TRATAT DE CHIRURGIE

Ediția a II-a

Sub redacția:

Irinel POPESCU
Constantin CIUCE

Vol. VII

CHIRURGIE GENERALĂ

Coordonator: **Constantin CIUCE**



EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE
București, 2015

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE
Calea 13 Septembrie, nr. 13, sector 5
050 711, București, România
Tel.: 4021-318 81 06, 4021-318 81 46
Fax: 4021-318 24 44
E-mail: edacad@ear.ro
Adresa web: www.ear.ro

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
Tratat de chirurgie / sub red. Irinel Popescu, prof. dr. Constantin Ciuce. – Ed. a 2-a. - București : Editura Academiei Române, 2012-
vol.
ISBN 978-973-27-2185-8
Vol. 7: Chirurgie generală. - 2015. - ISBN 978-973-27-2488-0

I. Popescu, Irinel (coord.)
II. Ciuce, Constantin (coord.)

616-089

LUCRARE EDITATĂ CU SPRIJINUL ANCSI

Redactor: Doina ARGEȘANU
Tehnoredactor: Cătălina RADU
Coperta: Mariana ȘERBĂNESCU

Bun de tipar: 10.11.2015. Format: 8/61 × 86.
Coli de tipar: 136,25. Tiraj : 200 ex.
C.Z. pentru biblioteci mari: 616–089; 616.6–089
C.Z. pentru biblioteci mici: 61

AUTORI

Gabriel Andrieş

Conferenţiar doctor, UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, Disciplina Imagistică Medicală, medic primar medicină nucleară, Clinica de Medicină Nucleară, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca

Doina Azoicăi

Profesor universitar doctor, UMF „Gr. T. Popa" Iaşi, Disciplina de Asistenţă Primară a Stării de Sănătate şi Epidemiologie, medic primar epidemiolog, Spitalul Clinic de Pneumoftiziologie Iaşi

Adrian Bartoş

Asistent universitar, UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, medic specialist chirurg, Clinica Chirurgie III, Institutul Regional de Gastroenterologie şi Hepatologie „Prof. Dr. Octavian Fodor", Cluj-Napoca

Mircea Beuran

Profesor universitar, UMF „Carol Davila" Bucureşti, medic primar chirurgie generală, Spitalul de Urgenţă Floreasca Bucureşti

Dan Bindea

Şef de lucrări, UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, medic primar chirurgie cardio-vasculară, Institutul Inimii „Niculae Stăncioiu" Cluj-Napoca

Vasile Binţinţan

Şef de lucrări, doctor în medicină, UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, medic primar chirurgie generală, Clinica Chirurgie I, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca

Rodica Bîrlă

Şef de lucrări, doctor în ştiinţe medicale, UMF „Carol Davila" Bucureşti, medic primar chirurgie generală, Centrul de Excelenţă în Chirurgia Esofagiană, Spitalul Clinic „Sf. Maria" Bucureşti

Raluca Bodea

Medic primar chirurgie generală, Clinica Chirurgie III, Institutul Regional de Gastroenterologie şi Hepatologie „Prof. Dr. Octavian Fodor", Cluj-Napoca

Constantin Bodolea

PhD, DEAA, Conferenţiar universitar, UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, medic primar anestezie-terapie intensivă, Şef Secţie ATI, Spitalul Clinic Municipal Cluj-Napoca

Florin Botea

Medic primar chirurgie generală, doctor în ştiinţe medicale, Centrul de Chirurgie Generală şi Transplant Hepatic, Institutul Clinic Fundeni, Bucureşti

Dan Bratu

Şef de lucrări, doctor în ştiinţe medicale, medic primar chirurg, Universitatea „Lucian Blaga" Sibiu, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Sibiu, Clinica Chirurgie 2

Vasile Cepoi

Ministru Secretar de Stat, Ministerul Sănătaţii, Preşedintele Comisiei Naţionale de Acreditare a Spitalelor, Şef lucrări, UMF „Gr. T. Popa" Iaşi, Disciplina de Sănătate Publică şi Management Sanitar

Constantin Ciuce

Profesor universitar doctor, UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, medic primar chirurgie generală şi vasculară, Clinica Chirurgie I, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca

Larisa Ciule

Medic primar oncologie medicală, Clinica Oncologie Medicală, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca

Angelica Chiorean

Şef de lucrări, doctor în medicină UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, medic primar radiologie şi imagistică medicală, Clinica Radiologie, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca, Clinica Medimages Cluj-Napoca

Gheorghe Cobzac

Medic primar medicină nucleară, Clinica de Medicină Nucleară, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca

Simona Cocu

Medic primar Anestezie-Terapie Intensivă, Clinica ATI I, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Adrian Constantin

Asistent universitar, doctor în științe medicale, UMF „Carol Davila" București, medic primar chirurgie generală, Centrul de Excelență în Chirurgia Esofagiană, Spitalul Clinic „Sf. Maria" București

Silviu Constantinoiu

Profesor universitar, doctor în științe medicale, UMF „Carol Davila" București, medic primar chirurgie generală, Centrul de Excelență în Chirurgia Esofagiană, Spitalul Clinic „Sf. Maria" București

Cătălin Copăescu

Profesor asociat Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București, Medic primar chirurg. Departamentul de Chirurgie Miniminvazivă Gastrointestinală și Metabolică, Ponderas Hospital, București

Radu Cramariuc

Medic specialist radiologie și imagistică medicală, Clinica Medimages Cluj-Napoca

Radu Deac

Profesor universitar asociat, medic primar chirurgie cardio-vasculară, doctor în științe medicale, UMF Târgu Mureș

Bogdan Diaconescu

Asistent universitar doctor, Spitalul Clinic de Urgență Floreasca, București

Simona Dima

Medic primar chirurgie generală, doctor în științe medicale, cercetător principal II, Centrul de Chirurgie Generală și Transplant Hepatic, Institutul Clinic Fundeni, București

Gabriel Dimofte

Profesor universitar doctor, UMF „Gr. T. Popa" Iași, Departamentul de Chirurgie, medic primar chirurg, Clinica II Chirurgie Oncologică, Institutul Regional de Oncologie Iași

George Dindelegan

Conferențiar, doctor în medicină, UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca, medic primar chirurgie generală, Clinica Chirurgie I, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Dan Sebastian Dîrzu

Doctorand, asistent universitar, UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca, medic specialist Anestezie-Terapie Intensivă, Clinica ATI I, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Codrin-Nicolae Dobreanu

Medic specialist chirurgie plastică și reconstructivă, Compartimentul de chirurgie plastică, Secția Chirurgie 2, Institutul Regional de Oncologie Iași

Radu Drașovean

Asistent universitar, UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca, medic specialist chirurgie generală, Clinica Chirurgie I, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Sorin Marian Dudea

Profesor universitar, doctor, UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca, medic primar radiologie și imagistică medicală, Clinica Radiologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Anca Dumitra

Șef de lucrări, medic specialist chirurg, doctor în științe medicale, Universitatea „Lucian Blaga" Sibiu, Spitalul Clinic Județean de Urgență Sibiu, Clinica Chirurgie 2

Ciprian Duță

Conferențiar, doctor în medicină, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș" Timișoara, medic primar chirurg, Clinica II Chirurgie, Spitalul Clinic Județean de Urgență Timișoara

Alin-Cornel Fetti

Asistent universitar, UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca, medic specialist chirurgie generală, Clinica Chirurgie III, Institutul Regional de Gastroenterologie și Hepatologie „Prof. Dr. Octavian Fodor", Cluj-Napoca

Bogdan Severus Gaspar

Șef de lucrări, doctor în medicină, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București, medic primar chirurg, Clinica de Chirurgie Generală, Spitalul Clinic de Urgență București

Nicolae Ghețu

Asistent universitar, UMF „Gr. T. Popa" Iași, Medic specialist chirurgie plastică și reconstructivă, Compartimentul de chirurgie plastică, Secția Chirurgie 2, Institutul Regional de Oncologie Iași

Mădălina Grigoroiu

Medic primar chirurgie toracică, doctor în științe medicale, Institut Mutualiste Montsouris, Paris

Natalia Hagău

PhD, Profesor universitar, UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, medic primar Anestezie-Terapie Intensivă, Şef Secţie ATI I, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca

Speranţa Iacob

Medic primar gastroenterologie, doctor în ştiinţe medicale, Clinica de Gastroenterologie 3, Institutul Clinic Fundeni, Bucureşti

Cornel Iancu

Profesor universitar, UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, medic primar chirurgie generală, Clinica Chirurgie III, Institutul Regional de Gastroenterologie şi Hepatologie „Prof. Dr. Octavian Fodor", Cluj-Napoca

Florin-Mihail Iordache

Şef de lucrări, doctor în medicină, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" Bucureşti, Medic primar chirurgie generală, Spitalul Clinic de Urgenţă Bucureşti

Ana-Maria Iuonuţ

Asistent medical principal licentiat, master în management sanitar, doctor în medicină, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca, Clinica Chirurgie I, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca – cadru didactic asociat

George Jinescu

Medic primar chirurgie generală, doctor în ştiinţe medicale, asistent universitar, UMF „Carol Davila" Bucureşti, Spitalul Clinic de Urgenţă Bucureşti

Fulger Lazăr

Profesor universitar, UMF „Victor Babeş" Timişoara, medic primar chirurgie generală, Clinica Chirurgie II, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Timişoara

Ion Lică

Şef de lucrări, doctor în medicină, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" Bucureşti, Medic primar chirurg, Clinica de Chirurgie Generală, Spitalul Clinic de Urgenţă Bucureşti

Mihai Lucan

Medic primar urologie, doctor în ştiinţe medicale, Institutul Clinic de Urologie şi Transplant Renal Cluj-Napoca

Ştefan Luchian

Profesor asociat, UMF „Gr. T. Popa" Iaşi, Fellow, *European Board of Plastic, Reconstructive, and Aesthetic Surgery*, medic primar chirurgie plastică şi reconstructivă

Daniela Matei

Şef lucrări, doctor în medicină, Clinica Medicală III, UMF „Iuliu Hatieganu" Cluj-Napoca

Ioan Nicolae Mateş

Conferenţiar, doctor în ştiinţe medicale, UMF „Carol Davila" Bucureşti, medic primar chirurgie generală, Centrul de Excelenţă în Chirurgia Esofagiană, Spitalul Clinic „Sf. Maria" Bucureşti

Ion Aurel Mironiuc

Profesor universitar doctor, UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, Disciplina Chirurgie II, medic primar chirurgie generală, Clinica Chirurgie Generală II, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca

Monica Mleşnite

Doctorand, Medic primar Anestezie-Terapie Intensivă, Clinica ATI I, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca

Silviu Morteanu

Asistent universitar, UMF „Carol Davila" Bucureşti, medic primar chirurg, Spitalul Clinic de Urgenţă Bucureşti

Valentin Munteanu

Profesor universitar, UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, medic primar chirurgie generală, Clinica Chirurgie IV, Spitalul Universitar CF Cluj-Napoca

Cristian Neciu

Asistent universitar, UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, medic specialist

Ionuţ Negoi

Asistent universitar, doctor în medicină, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" Bucureşti, Medic specialist chirurg, Clinica de Chirurgie Genarală, Spitalul Clinic de Urgenţă Bucureşti

Alexandru-Eugen Nicolau

Medic primar chirurg, Doctor în ştiinţe medicale, Spitalul Clinic de Urgenţă Bucureşti

Stelian Pantea

Şef de lucrări, doctor în medicină, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Victor Babeş" Timişoara, medic primar chirurg, Clinica II Chirurgie, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Timişoara

Sorin Păun

Şef de lucrări, doctor în medicină, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" Bucureşti, Medic primar chirurgie generală, Spitalul Clinic de Urgenţă Bucureşti

Cristina Laura Petrişor

PhD, asistent universitar, UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, medic specialist Anestezie-Terapie Intensivă, Clinica ATI I, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca

Dragoş Pieptu

Profesor universitar doctor, UMF „Gr. T. Popa" Iaşi, Fellow, *European Board of Plastic, Reconstructive, and Aesthetic Surgery*, medic primar chirurgie plastică şi reconstructivă, Clinica chirurgie plastică şi reconstructivă, Spitalul Clinic de Urgenţe „Sfântul Spiridon" Iaşi

Vlad Pieptu

Medic rezident chirurgie plastică şi reconstructivă, Institutul Regional de Oncologie Iaşi

Gheorghe Plugaru

Medic primar urolog, Spitalul Clinic de Urgenţă Bucureşti

Emil Cezar Pop

Conferenţiar universitar, doctor în medicină, UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, medic primar chirurgie generală, Clinica Chirurgie I, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca

Irinel Popescu

Profesor universitar, UMF „Carol Davila" Bucureşti, medic primar chirurgie generală, Clinica de Chirurgie şi Transplant Hepatic, Institutul Clinic Fundeni, Bucureşti

Dragoş Predescu

Şef de lucrări, doctor în ştiinţe medicale, UMF „Carol Davila" Bucureşti, medic primar chirurgie generală, Centrul de Excelenţă în Chirurgia Esofagiană, Spitalul Clinic „Sf. Maria" Bucureşti

Maura Priboi

Medic specialist chirurg, Departamentul de Chirurgie Miniminvazivă Gastrointestinală şi Metabolică, Ponderas Hospital, Bucureşti

Liliana Rogojan

Medic primar anatomie patologică, Serviciul de Anatomie Patologică, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca

Oana Roşu

Medic primar chirurg, Clinica de Chirurgie Generală, Spitalul Clinic de Urgenţă Bucureşti

Alexandru Sabău

Şef de lucrări, doctor în ştiinţe medicale, medic specialist chirurg, Universitatea „Lucian Blaga" Sibiu, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Sibiu, Clinica Chirurgie 2

Dan Sabău

Profesor universitar, membru al Academiei de Ştiinţe Medicale, doctor în ştiinte medicale, medic primar chirurg, Universitatea „Lucian Blaga" Sibiu, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Sibiu, şef Clinica Chirurgie 2

Răzvan Scurtu

Şef de lucrări, doctor în medicină, UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, medic primar chirurgie generală, Clinica Chirurgie I, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca

Radu Seicean

Şef de lucrări, UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, medic primar chirurgie generală, Clinica Chirurgie I, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj

Bogdan Smeu

Medic specialist chirurg, Departamentul de Chirurgie Miniminvazivă Gastrointestinală şi Metabolică, Ponderas Hospital, Bucureşti

Alexandru Spătaru

Asistent universitar, doctor în medicină, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" Bucureşti, Medic primar chirurg, Clinica de Chirurgie Generală, Spitalul Clinic de Urgenţă Bucureşti

Horaţiu Stan

Şef de lucrări, UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, medic primar neurochirurg, Clinica Neurochirurgie, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca

Marcel Tanțău

Profesor universitar, UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca, medic primar gastro-enterologie, Clinica Medicală III, Institutul Regional de Gastroenterologie şi Hepatologie „Prof. Dr. Octavian Fodor", Cluj-Napoca

Alina Tanțău

Şef de lucrări, UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca, medic primar gastro-enterologie, Clinica Medicală III, Institutul Regional de Gastroenterologie şi Hepatologie „Prof. Dr. Octavian Fodor", Cluj-Napoca

Claudiu Tomuş

Asistent universitar, UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca, medic specialist chirurgie generală, Clinica Chirurgie III, Institutul Regional de Gastroenterologie şi Hepatologie „Prof. Dr. Octavian Fodor", Cluj-Napoca

Sebastian Trancă

Doctorand, asistent universitar, UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca, medic specialist Anestezie-Terapie Intensivă, Clinica ATI I, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Claudiu Turculeț

Conferențiar universitar, UMF „Carol Davila" Bucureşti, medic primar chirurgie generală, Clinica de Chirurgie, Spitalul Clinic de Urgență Bucureşti

Mircea Dan Venter

Medic primar chirurgie generală, Doctor în medicină, Clinica Chirurgie III, Spitalul Clinic de Urgență Bucureşti

Florin Zaharie

Asistent universitar, UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca, medic primar chirurgie generală, Clinica Chirurgie III, Institutul Regional de Gastroenterologie şi Hepatologie „Prof. Dr. Octavian Fodor", Cluj-Napoca

Radu Zamfir

Medic primar chirurgie generală, doctor în ştiințe medicale, Centrul de Chirurgie Generală şi Transplant Hepatic, Institutul Clinic Fundeni, Bucureşti

CUVÂNT-ÎNAINTE

Succesul ediției precedente (Irinel Popescu – sub redacția *Tratat de Chirurgie*, Editura Academiei Române 2007–2009) ne-a determinat să reînnoim eforturile de a prezenta celor interesați ultimele noutăți în domeniul chirurgiei. Rezultatul este o nouă ediție, programată să apară, la fel ca și cea precedentă, în mai multe volume pe parcursul următorilor ani.

Intervalul de 5 ani scurs între cele două ediții este în acord cu ritmul în care acumularea noutăților în medicină, obligă la un efort de sinteză.

Față de ediția precedentă, munca de coordonare a fost asumată de doi redactori, reprezentând Centrele universitare din București și Cluj-Napoca.

Au fost introduse două volume noi, dedicate otorinolaringologiei și oftalmologiei, discipline chirurgicale care au lipsit din edițiile precedente. Includerea lor în actuala ediție acoperă un gol care era resimțit.

Ca și în edițiile precedente este sintetizată în primul rând experiența românească, la care se adaugă, desigur, noutățile apărute pe plan internațional, unele deja aplicate și la noi în țară, altele în curs de a fi introduse.

Într-un domeniu dinamic și în permanentă schimbare, *Tratatul* se adresează medicilor rezidenți, aflați în plin proces de formare profesională și, în egală măsură și tinerilor specialiști, care doresc să-și continue pregătirea din rezidențiat și să rămână în contact cu ultimele noutăți din domeniul disciplinei în care lucrează. În plus, *Tratatul de chirurgie* va fi util tuturor colegilor care știu că în medicină trebuie să înveți toată viața și că procesul de informare profesională nu se oprește niciodată.

În efortul pe care l-am întreprins am avut alături de noi pe mulți dintre cei care au participat, în calitate de autori sau redactori de volum și la ediția precedentă și cărora le mulțumim pe această cale.

Mulțumiri speciale se cuvin Editurii Academiei Române și Domnului director general Dumitru Radu Popescu, pentru suportul și înțelegerea pe care, la fel ca și la ediția precedentă, ni le-a oferit cu multă generozitate. Doamnei Doina Argeșanu, colectivului tehnoredacțional, pentru abnegația și profesionalismul desăvârșit. Lui Dan Cojocaru, a cărui participare a asigurat continuitatea aspectului grafic.

Prof. dr. Irinel Popescu
Prof. dr. Constantin Ciuce

PREFAȚĂ

Volumul de față, împreună cu cel coordonat de către domnul prof. Irinel Popescu, este adresat medicilor rezidenți și specialiști în chirurgie generală.

Am considerat utilă prezentarea, în Partea generală a acestui prim volum, de către profesioniști recunoscuți în domeniile lor de activitate, a unor noțiuni din alte specialități cu care însă, constant sau episodic, chirurgul generalist vine în contact.

Clarificările cuprinse în capitolele semnate de către medici anesteziști, imagiști, gastroenterologi, chirurgi vasculari, neurochirurgi și plasticieni, permit însușirea unui limbaj și a unor atitudini conforme cerințelor actuale ale practicii profesionale.

Capitolele menționate sunt completate, în Partea generală, de prezentarea unor patologii cu care ne confruntăm frecvent.

Progresele înregistrate în domeniul transplantelor de organe și de țesuturi fac obiectul unui capitol separat scris de către profesioniști cu practică personală și cu rezultate recunoscute în acest domeniu.

Partea specială cuprinde capitole de chirurgie endocrină, chirurgia obezității morbide, patologia glandei mamare, patologia peretelui abdominal, abdomenul acut chirurgical, patologia spațiului retroperitoneal și al epiploanelor, chirurgia stomacului și a esofagului.

Sperăm că în capitolele acestui volum, colegii noștri să găsească răspunsurile pe care le caută la provocările pe care le ridică practica chirurgicală.

Doresc să le mulțumesc autorilor care au contribuit la acest volum pentru efortul depus în redactarea materialului, domnului Prof. Irinel Popescu pentru onoranta invitație de a-i fi alături ca și co-editor la această nouă ediție a *Tratatului de Chirurgie* și Editurii Academiei Române pentru materializarea acestui proiect.

Cluj-Napoca, august 2015 — Prof. Dr. Constantin Ciuce

CUPRINS

PARTEA GENERALĂ

PARTEA SPECIALĂ

PARTEA GENERALĂ

Capitolul 1
NOȚIUNI DE ANESTEZIE-TERAPIE INTENSIVĂ PENTRU CHIRURGUL GENERALIST

COORDONATOR: NATALIA HAGĂU

ANESTEZIA LA PACIENTUL SĂNĂTOS ȘI LA PACIENTUL CU COMORBIDITĂȚI

EVALUAREA RISCULUI ANESTEZIC. CLASIFICAREA ASA

CONSTANTIN BODOLEA

Rezerva fiziologică a pacientului care urmează a fi operat este corelată în mod direct cu incidența complicațiilor și a mortalității perioperatorii. Clasificarea folosită pe scară largă în evaluarea preoperatorie a statusului funcțional este cea propusă de Asociația Americană de Anestezie (tabelul 1.1) [1, 2].

Incidența complicațiilor postoperatorii corelată cu clasa de risc funcțional ASA cuprinde valori de 4,1% pentru cei cu risc ASA 1 și valori de până la 96% la cei cu un risc funcțional ASA 5. Intervențiile chirurgicale desfășurate în urgență dublează riscul complicațiilor pentru pacienții ASA 1 și aproape le triplează în cazul celor cu status funcțional ASA 5 [3]. Rata mortalității absolute prezintă, de asemenea, variații în funcție de statusul funcțional: 0-0,3% pentru pacienții ASA 1, 0,3-1,4% pentru pacienții ASA 2, 1,8-4,5% pentru cei ASA 3, 7,8-25,9% pentru ASA 4 și 9,4-57,8% pentru cei cu risc ASA 5 [4].

Clasa de risc ASA se corelează, de asemenea, semnificativ cu o serie de variabile perioperatorii precum pierderea intraoperatorie de sânge, durata ventilației mecanice și de ședere în terapie intensivă [5].

Cu toate acestea, evaluarea funcțională după clasificarea ASA prezintă câteva limite, care trebuie bine înțelese de către medicul evaluator, dar care nu trebuie omise în evaluarea globală a riscului perioperator. În primul rând, utilizarea sintagmei *suferință sistemică* riscă minimalizarea sau chiar imposibilitatea încadrării unor suferințe locale cu mare potențial de a genera complicații redutabile (exemplu, infarctul miocardic recent necomplicat, în absența altor suferințe sistemice).

Tabelul 1.1

Clasificarea funcțională preoperatorie a pacienților conform Societății Americane de Anestezie

Clasa de risc	Definiție
ASA 1	Pacient sănătos
ASA 2	Pacient cu suferință sistemică ușoară (fără limitare funcțională)
ASA 3	Pacient cu suferință sistemică severă (cu limitare funcțională prezentă)
ASA 4	Pacient cu suferință sistemică severă considerată amenințătoare de viață (incapacitate funcțională)
ASA 5	Pacient muribund, care nu supraviețuiește fără intervenție chirurgicală
ASA 6	Pacient cu moartea creierului, propus pentru intervenție de donare de organe

E (*emergency*)= se adaugă intervențiilor efectuate în regim de urgență

De asemenea, evaluarea funcţională ASA nu ţine seama de riscul intrinsec al intervenţiei chirurgicale (de exemplu operaţiile cardiovasculare, toracice sau asupra căilor respiratorii), riscul sângerărilor masive, durata crescută a intervenţiilor sau de anumite particularităţi ale anesteziei (poziţii speciale, posibilitatea intubaţiei dificile, riscurile asociate stomacului plin, ventilaţiei unipulmonare, refuzului transfuziei de sânge sau derivaţi, sau a anesteziei în afara sălii de operaţie) [6]

O bună parte dintre aceste neajunsuri pot fi suplinite prin aplicarea unor clase de risc specifice tipului de suferinţă, precum scorul Child-Turcotte, Child-Pugh şi MELD în cazul pacienţilor cu suferinţă hepatică [7] sau a scorului Goldman [8], a indexului de risc Detsky modificat [9] şi a altor recomandări ale Colegiului de Cardiologie Americane şi Asociaţiei Cardiologilor Americani pentru pacienţii cu suferinţe cardiace asociate [10-12].

COMPLICAŢIILE PACIENTULUI SĂNĂTOS

DAN SEBASTIAN DÎRZU

Ajuns în faţa pacientului, cu ocazia consultului preanestezic, anestezistul trebuie să răspundă invariabil la întrebarea perfect justificată a acestuia: „Care sunt riscurile?". Anestezia are desigur riscuri. Pacientului i se administrează o asociere de medicamente cu efecte adverse, i se alterează starea de conştienţă şi i se paralizează musculatura, facându-l dependent de anestezist şi de echipamentele acestuia. În diverse ocazii fiziologia normală a pacientului este sever modificată, pentru a facilita actul chirurgical cum este ventilaţia unui singur plămân, sau pentru a reduce pierderile de sânge, caz în care se poate induce în mod deliberat hipotensiunea. Toate acestea cresc riscul de complicaţii.

Numeroase studii urmăresc riscul de mortalitate legat de perioada perianestezică, dar în perioada contemporană, siguranţa în anestezie nu se referă doar la a scoate pacientul viu din sala de operaţie. Anestezia poate genera morbiditate şi mortalitate dar poate în acelaşi timp să influenţeze complicaţiile şi riscurile legate de boala pentru care pacientul suferă. Din 1846, când a fost acordată prima anestezie pentru o intervenţie chirurgicală, eforturile globale concentrate asupra identificării tehnicii „perfecte" de anestezie au eşuat. Au fost descrise numeroase riscuri la care pacientul este expus în timpul anesteziei. Anestezistul însuşi a fost identificat ca un factor separat de risc în deja celebrul studiu publicat în 1985 de Slogoff şi Keats, în care, pacienţii vestitului „anestezist 7" aveau cea mai mare incidenţă a tahicardiei, a ischemiei intraanestezice şi a infarctului miocardic postanestezic [13].

Majoritatea complicaţiilor apar ca urmare a patologiei preexistente a pacientului, dar şi la pacientul „sănătos" se pot înregistra complicaţii. Denumim ca fiind pacient „sănătos" pacientul din clasele I şi II conform clasificării ASA, incluzând pe lângă pacientul fără patologie asociată şi pacientul cu boală sistemică uşoară, necomplicată, controlată cu tratament.

Mortalitatea perianestezică a fost subiectul multor studii, fiind relativ uşor de definit. Există totuşi diferenţe şi dificultăţi de suprapunere a studiilor. De exemplu, unii dintre pacienţii care suferă complicaţii majore supravieţuiesc o perioadă îndelungată de timp, şi mor ulterior, ca urmare directă a anesteziei, deşi la distanţă, ei nefiind incluşi în studii. Intens studiată, mortalitatea reprezintă doar o extrem de mică parte a complicaţiilor perianestezice, anestezia fiind identificată ca factor unic în mai puţin de 1:10000 de decese [14]. Eroarea umană alături de monitorizarea deficitară şi defecţiuni ale aparaturii poate constitui o sursă importantă a acestei complicaţii postoperatorii. Eroarea umană cel mai frecvent include pregătirea deficitară a pacientului, erorile de medicaţie şi managementul deficitar al situaţiilor de criză. Există totuşi studii care arată apariţia decesului fără a putea identifica nici un fel de eroare în 2,8 până la 10 % din decesele legate de anestezie [15]. Cel mai frecvent hipoxia şi colapsul cardiovascular sunt mecanismele decesului. În perioada 1985-1987, 42% din totalul de pacienţi al căror deces a fost legat de anestezie au făcut parte din clasele ASA I şi II. Între 1994 şi 1996 procentul a scăzut la 10%, apoi între 1997 şi 1999 a crescut la 15% [16]. În ultimul raport publicat la momentul scrierii acestui capitol, 14% dintre pacienţii al căror deces a fost legat de anestezie făceau parte din clasele ASA I şi II [17]. Aceeaşi sursă descrie că din totalul deceselor înregistrate

doar 6% sunt cert legate de anestezie ca factor unic al decesului, şi că 78% dintre pacienţi aveau peste 60 de ani. Oarecum surprinzător pacienţii din chirurgia ortopedică sunt pe primul loc în ceea ce priveşte frecvenţa mortalităţii, chirurgia cardio–toracică find doar pe locul al doilea, dar au fost înregistrate decese legate de anestezie şi în cursul procedurilor endoscopice. Cauzele frecvente de deces intraanestezic sunt: erori de medicaţie sau supradozare, aritmii maligne, ischemia şi infarctul miocardic, management deficitar al căii aeriene, rahianestezia prea înaltă, neglijenţa, managenent deficitar al hemoragiilor, supradozajul anestezicului inhalator, aspiraţia, sufocarea şi deconectarea aparaturii.

Leziunile cerebrale severe. Starea vegetativă a fost apreciată la 1:170000 de anestezii, dar este posibil ca evaluarea să fie incorectă pentru că la o parte din aceşti pacienţi este posibil să fi fost retras suportul şi să fie raportaţi ca decese [18]. Leziunile cerebrale severe sunt de obicei rezultatul hipoxiei prelungite sau al ischemiei. Pacientul ASA I şi II este mai probabil să sufere această complicaţie ca urmare a unui eveniment catastrofal nedorit intraanestezic, în timp ce pacientii ASA IV şi V mai degrabă decedează.

Incidenţa *erorilor de medicaţie* este dificil de evaluat fiind frecvent neraportate. Medicamente pot fi uitate a se administra, se pot readministra fără a fi necesar, pot fi supradozate, subdozate, administrate pe o cale incorectă. Cel mai frecvent erorile de medicaţie nu au urmări severe şi acestea sunt cele care fac incidenţa să fie incorect apreciată. Cefalosporina diluată poate fi administrată în loc de thiopental, glucoza 33% poate fi administrată în locul xilinei 1%. Altele pot avea urmări severe. Administrarea curarei la inducţie în loc de morfină, înlocuirea fiolei de metoprolol cu marcaină, şi invers, pot duce la efecte adverse nedorite, şi uneori chiar la deces.

Trezirea intraanestezică probabil cea mai temută complicaţie, din perspectiva pacientului, era evaluată a apare în 1 până la 2% din totalul anesteziilor în 1970 [19, 20]. În 2007 a fost descoperită în raport de 1 la 14.560 de pacienţi [21]. Folosirea relaxării musculare alături de anestezia superficială favorizează apariţia trezirii, iar monitorizarea corectă poate scădea incidenţa, fără însă a proteja complet. Golirea vaporizorului, deconectarea liniilor de infuzie de TIVA sau cudarea acestora, reducerea concentraţiei de gaz anestezic pentru a „trata" hipotensiunea de alte cauze, pot duce la trezire intraanestezică. Pacienţii care au suferit această complicaţie pot dezvolta sindrom de stres postraumatic.

Leziunile nervilor periferici pot apărea prin compresiune, întindere, lezare directă cu ace sau prin extravazarea soluţiilor perfuzabile. Nervul ulnar şi peroneal comun sunt cel mai frecvent implicaţi, fiind localizaţi superficial şi în contact cu extremitate ososasă. Orice poziţie extremă a braţului poate afecta plexul brahial, la fel ca folosirea manşetelor de presiune şi spijinul pe umeri pentru a preveni alunecarea. Sternotomia prin rotarea extremă pe care o provoacă plexului brahial, şi fixarea pe umeri a depărtătoarelor pentru sternotomie sunt implicate în apariţia leziunilor la acest nivel.

Reacţiile alergice sunt rare şi pot varia de la rush până la reacţii anafilactice severe, cu hipotensiune, bronhospasm, edeme generalizate ce pun în pericol viaţa pacientului. Pot apărea şi în absenţa istoricului cunoscut de alergie. Faptul că pacientul este inconştient poate face dificilă stabilirea diagnosticului, iar folosirea unui mare număr de medicamente poate face dificilă recunoaşterea etiologiei. Orice medicament suspect nu va mai fi administrat. Dacă o reacţie anafilactică este suspectată, se recoltează sânge 60-120 minute după reacţie, pentru a determina triptaza serică. La minim două zile după accidentul alergic se recoltează o nouă probă, din care se determină nivelul bazal al triptazei pentru comparaţie [22]. Orice pacient cu istoric de alergie perioperatorie trebuie investigat prin testări cutanate în centru specializat de alergoanestezie. Testările cutanate se recomandă a fi efectuate 6 săptămâni mai târziu, în absenţa terapiei antialergice [22].

Leziunile dentare sunt unele din cele mai frecvente cauze de procese de malpraxis la adresa anesteziştilor. Apariţia lor este estimată la 1 din 1000 de anestezii ce necesită intubaţie orotraheală [23]. Cel mai frecvent sunt implicaţi incisivii superiori cu o frecvenţă mai mare a celui stâng. Paradontozele favorizează mobilizarea dentară. Contrar aşteptărilor, predicţia unei căi aeriene dificile nu este asociată cu creşterea riscului de leziune dentară. Deşi laringoscopul este cel mai frecvent implicat, o parte a leziunilor dentare pot apărea în momentul extubaţiei. Teama de leziuni dentare este în general o povară mare pentru

anestezist, şi uneori poate genera comportamente aberante, cu încălcarea unor măsuri de siguranţă şi asumarea unor riscuri mai mari doar pentru a proteja dantura pacientului.

Leziunile oculare reprezintă 3% din cazurile de malpraxis legate de anestezie, [24] cauzele fiind ochii rămaşi deschişi în timpul anesteziei, traumatizarea cu masca facială, laringoscopul sau câmpul chirurgical, poziţionarea incorectă. Cel mai frecvent apare abraziunea corneeană iar în peste 84% din cazuri injuria este temporară. Pierderea vederii este rară, fiind estimată la 1 din 125000 de anestezii. Cauza este cel mai frecvent ischemia nervului optic determinată de hipotensiune arterială, creşterea presiunii venoase sau a presiunii intraoculare, scăderea ofertei de oxigen prin anemie sau hipoxemie. Partea posterioară a nervului opric este vascularizată de ramuri ale arterei oftalmice care sunt incapabile să realizeze autoreglare a fluxului, fiind astfel expus la leziuni ischemice. Embolia şi presiunea directă aplicată globilor oculari au fost şi ele implicate [25].

Reacţiile adverse medicamentoase sunt rar o sursă de complicaţii, anestezistul cunoscând de obicei posibilitatea apariţiei acestora şi acţionând în avans. Există totuşi posibilitatea rară ca un pacient sănătos să aibă reacţii adverse specifice anesteziei, fără a avea neapărat istoric care să sugereze apariţia acestora aşa cum se întâmplă în *deficitul de colinesterază serică* şi *hipertermia malignă*. Colinesteraza serică este o enzimă implicată în metabolismul unor medicamente folosite în anestezie, deficitul ei prelungind efectul acestora. Succinilcolina de exemplu are efectul prelungit de la câteva minute la câteva ore. Pacientul este menţinut intubat, ventilat mecanic şi sedat, problema find în general rezolvată fără urmări. Hipertermia malignă constă în apariţia rigidităţii musculare şi a hipertermiei inexplicabile în timpul anesteziei generale. Factorii declanşatori pot fi gazele anestezice sau succinilcolina şi poate apărea atât la prima expunere cât şi după anestezii fără complicaţii. Dantrolen este singurul antidot care poate fi administrat în plus faţă de măsurile suportive, şi poate scădea mortalitatea sub 5%. Fără el peste jumătate din pacienţii cu hipertermie malignă decedează, ajungând în raportări mai vechi până la 80% [26].

Disfuncţia cognitivă postoperatorie este o alterare a funcţiilor cognitive ce poate dura săptămâni sau chiar luni după intervenţia chirurgicală. Este comună la toate vârstele, dar este mai frecventă la pacientul vârstnic, la care poate dura mai mult. Este favorizată de consumul de alcool, de gradul scăzut de instruire, de chirurgia majoră şi de chirurgia cardiacă. Este întâlnit la fel de frecvent după anestezia generală ca şi după anestezia locoregională [27].

Complicaţiile anesteziei locoregionale sunt o categorie separată de complicaţii ce pot apărea la pacientul sănătos. Folosită singură sau în asociere cu anestezia generală, s-a demonstrat în numeroase studii că anestezia locoregională scade riscul unor complicaţii ca trombembolismul, evenimentele cardiace şi respiratorii, accidentul cerebral ischemic, disfuncţia renală şi scade necesarul transfuzional [28]. Deşi studiile asupra scăderii mortalităţii nu sunt convingătoare, reducerea complicaţiilor alături de beneficiul clar al unei analgezii net superioare fac din anestezia locoregională o opţiune din ce în ce mai atractivă [29]. Cu toate acestea ea poate genera atât morbidităţi cât şi mortalitate. Complicaţiile pot proveni din folosirea anestezicelor locale, sau din manipularea procedurală a anumitor segmente aparţinând sistemului nervos. Complicaţiile determinate de folosirea anestezicelor locale provin din efectele adverse ale acestora sau ca urmare a folosirii incorecte. Blocurile de nervi periferici şi anestezia peridurală sunt în special predispuse la aceste complicaţii, datorită cantităţii mari de anestezice folosite. Folosirea controlului ecografic pentru blocurile de nervi periferici cu scăderea consecutivă a volumului de anestezic necesar, şi reducerea concentraţiei de anestezic în analgezia peridurală alături de calcularea corectă a dozelor duc la evitarea acestor riscuri. Subliniem importanţa folosirii corecte a dozei test în anestezia peridurală, cu soluţie de xilină adrenalinată, şi repetarea acestei doze test de fiecare dată când avem suspiciunea migrării cateterului, ca singură metodă de a preveni complicaţiile legate de plasarea intravasculară sau intrarahidiană a cateterului.

Leziunile neurologice apar rar ca urmare a blocurilor neuroaxiale. Incidenţa lor pare să fie crescută când acestea sunt practicate cu pacientul în anestezie generală sau cu sedare excesivă şi se datorează în primul rând lezării ţesutului nervos cu acele de puncţie sau injectării intraneurale. Au fost descrise şi situaţii în care au fost injectate perineural sau intrarahidian substanţe neurotoxice cu leziuni neurologice permanente [30]. Deşi nu neapărat legat de anestezia locoregională amintim

posibilitatea rară de a înregistra leziuni spinale ischemice ca urmare a hipotensiunii.

Cefaleea postrahianestezie sau mai corect cefaleea post-puncţie durală, este o complicaţie care poate să apară după efectuarea rahianesteziei, dar apare mai ales după puncţia accidentală a durei cu acul de peridurală. Este o complicaţie cunoscută în rândul pacienţilor, şi probabil cel mai frecvent motiv de refuz al acestor două tipuri de anestezie. Incidenţa ei este în legătură cu modelul şi dimensiunea acului folosit, dar depinde şi de experienţa anestezistului şi de sexul şi vârsta pacienţilor, femeile tinere fiind în primul rând afectate. Nu a fost descrisă niciodată după folosirea acului Whitacre de 27G, apare rar, între 3 şi 25%, cu acul Quinke de 25 G (cel mai popular în ţara noastră), este frecventă, 36%, după puncţia cu acul Quinke de 22G (cel mai folosit de neurologi pentru recoltare de LCR), şi poate ajunge la 70% în puncţia durală cu acul Touhy de 16G [31]. Deşi nu există evidenţe care să susţină această practică, pacienţilor încă le este recomandat repausul orizontal câteva ore după puncţia durală pentru rahianestezie. Nu există argumente solide pentru a practica „blood patch" dural profilactic, dar poate fi luat în calcul la pacienţii cu risc mare de a dezvolta cefalee (puncţia cu ac Touhy). Odată apărută cefaleea, răspunde bine la repaos, hidratare, antiinflamatoare nesteroidiene, cafeină, iar în caz de eşec „blood patch" dural rezolvă majoritatea cazurilor.

Greţurile şi vărsăturile postoperatorii constituie un eveniment minor, fără impact clinic deosebit, dar care prin efectul psihologic afectează perioada postoperatorie, şi poate duce uneori la prelungirea spitalizării. Incidenţa medie a acestei complicaţii este de 20 până la 30%, dar poate ajunge chiar până la 80% la persoanele cu risc [32].

Populaţii speciale ce implică risc suplimentar anestezic, deşi aparţinând claselor I sau II conform clasificării ASA sunt *pacientul geriatric, pacientul pediatric şi gravida.* După cum am arătat mai sus, vârsta a fost identificată ca factor de risc legat de mortalitatea perianestezică. Deşi toate studiile sunt unitare în această concluzie, definiţia „vârstei înaintate" diferă totuşi mult, incluzând pacienţi cu vârste peste 65, 70, 80 sau 90 de ani. Un studiu care implică pacienţii peste 80 de ani arată că pacientul fără comorbidităţi, ASA I are un risc de deces de 1%, considerând astfel anestezia sigură la acest grup [33].

În ceea ce priveşte pacientul pediatric, studiile sunt rare, dar două concluzii pot fi desprinse din acestea: pacientul pediatric este cu risc crescut anestezic şi că riscurile scad dacă aceşti pacienţi sunt anesteziaţi în centre specializate, cu experienţă şi echipamente adecvate [34].

Mortalitatea maternală legată de anestezie este rară. Incidenţa ei a scăzut semnificativ odată cu folosirea anesteziei regionale. În ceea ce priveşte decesele materne legate de folosirea anesteziei generale calea aeriană a fost implicată cel mai frecvent [34]. Medicul care are de anesteziat gravida, care se operează pentru o patologie ce nu are legătură cu sarcina, va avea în vedere în primul rând riscul teratogen în sarcina de vârstă mică, şi efectele uterului mărit de volum în a doua parte a sarcinii.

Diverse alte compliaţii pot apărea legat de actul anestezic, cu implicaţii de amploare diferită asupra sănătăţii sau gradului de satisfacţie a bolnavului. Mialgiile după administrarea succinilcolinei, infuzii subcutanate datorate migrării cateterelor venoase periferice, durere de gât secundară leziunilor provocate cu ocazia laringoscopiei şi a intubaţiei, hipotermia urmată sau nu de frison sunt doar câteva exemple.

Analiza retrospectivă a evenimentelor arată frecvent că majoritatea „ar fi putut fi evitate", dar studiile arată că acelaşi tipar de erori, incidente şi accidente continuă să apară, incidenţa lor nefiind semnificativ modificată odată cu trecerea timpului [35].

Deşi riscurile legate de anestezie au fost reduse semnificativ în ultimele decade, incidenţa mică a acestora trebuie să fie un impuls pentru îmbunătăţirea practicilor actuale, nu un motiv de liniştire. Să nu uităm niciodată că primul deces în istoria anesteziei a fost înregistrat la o pacientă de 15 ani, fără patologie asociată, care era operată pentru unghie încarnată în anestezie generală, la doar patru luni după ce avusese o intervenţie asemănătoare, fără incidente [36].

EVALUAREA PREOPERATORIE A ADULTULUI ÎN CHIRURGIA NON-CARDIACĂ

NATALIA HAGĂU

Evaluarea preoperatorie trebuie să fie un schimb de informaţie bidirecţional, în care pacientul să răspundă la întrebările anestezistului, iar anestezistul să furnizeze date în legătură cu

evenimentele perioperatorii ce țin de anestezie. În final se obține un consimțământ informat de la pacient, iar anestezistul face identificarea pacientului cu risc, această identificare îl ajută să conceapă o strategie periopertorie a cărui scop este reducerea riscului adițional perioperator [37].

Evaluarea preoperatorie se face pentru cazurile programate într-un serviciu de evaluare clinică preoperatorie, conform unui protocol, de către alți anesteziști decât cei care urmează să facă anestezia, iar pacientul în marea majoritate a cazurilor este văzut în ziua operației. Evaluarea în chirurgia de urgență se face de către anestezistul implicat la caz.

Formularul de evaluare care se utilizează într-un anumit spital, este un document medico-legal care ajută la identificarea potențialelor complicații perioperatorii, prin cunoașterea istoricului bolii pentru care se operează pacientul, istoricului de anestezie, și respectiv de alergie, istoricului pe sisteme și aparate completat de examinarea fizică și de eventuale teste de laborator, precum și a listei complete a medicației pacientului, inclusiv a preparatelor din plante. Colectarea completă și corectă a datelor pacientului conduce la realizarea celui mai bun plan de anestezie, tolerat de pacient.

Evaluarea preoperatorie conform cu chestionarul implementat în spital, trebuie făcută la distanță de procedura chirurgicală, în timp util, pentru ca eventualele intervenții preoperatorii pentru ameliorarea stării pacientului să poată fi realizate.

ISTORICUL GENERAL AL PACIENTULUI

Cunoscând istoricul bolii pentru care se operează pacientul, chirurgul împreună cu anestezistul stabilesc preoperator, gradul de urgentă al procedurii, anvergura intervenției, tehnica chirurgicală abordată, necesarul de sânge și produși de sânge, modalitățile de conservare intraoperatorie a sângelui, etc.

În cazul unui istoric de anestezie este important de aflat dacă s-a pus problema unei intubații dificile, a unor alergii intraanestezice sau a unei situații de hipertermie malignă.

Istoricul de alergie trebuie să confirme sau să excludă terenul atopic, alergia la factori de mediu, la alimente și medicamente. Anestezistul află dacă pacientul a fost testat sau nu, într-un serviciu de alergologie, rezultatele testării, și dacă se impune o nouă reevaluare alergologică.

Pacienții cu risc de anafilaxie perioperatorii sunt [38-40]:

- pacienții cu alergie documentată preoperator, la unul sau mai multe droguri anestezice sau produse medicamentoase utilizate perioperator
- pacienții cu istoric de alergie la latex sau la fructe care dau reacții încrucișate cu latexul (banane, papaya, avogado, castane)
- cei care în copilărie au avut chirurgii multiple pentru spina bifida sau meningocel și au fost purtători de sonde urinare.

La pacienții cu istoric pozitiv, anestezistul va cere opinia unui specialist în alergoanestezie și o eventuală reevaluare. Testele cutanate negative nu garantează lipsa reacției de hipersensibilitate, mai ales că ele pot deveni negative în timp [41]. Rezultatele testărilor preanestezice, în situația în care se vor face, se vor face vizibile pentru toți cei care vor avea în grija lor pacientul și inclusiv pacientul va fi anunțat de aceste rezultate.

Nu există dovezi care să sugereze testări alergologice de rutină pentru droguri anestezice sau latex, la pacienții care nu au istoric clinic pozitiv. Acest lucru este valabil și pentru astmatic, pentru pacientul cu teren atopic, cât și pentru pacientul alergic la substanțe care nu vor fi folosite în cursul anesteziei.

Hipertemia malignă este o tulburare hipermetabolică a mușchilor scheletali, autosomal dominantă, care se poate asocia celor cu miopatii sau distrofii musculare. Din fericire incidența sa este scăzută 1-5:100 000, în funcție de aria geografică. Prezența ei în istoricul pacientului sau a familiei acestuia, impune evitarea substanțelor declanșatoare, inhalatori halogenați și succinilcolină.

Istoricul de cale aeriană dificilă va impune examinarea unor documente medicale din trecutul pacientului. Chiar și în absența istoricului pozitiv pacientul este examinat în vederea unui management de cale aeriană dificilă (ventilație dificilă pe mască sau intubație dificilă). Potențial de ventilație diflcă pe mască o are: obezul cu indexul de masă corporală (BMI) de cel puțin 30 kg/m^2, cel cu protuzie importantă de maxilar sau mandibulă, cel cu apnee obstructivă de somn, iradierea regiunii cervicale cu modificări consecutive importante, prezența bărbii și clasificare Mallampati 3 sau 4 [42, 43].

Intubația dificlă este probabilă la cei cu obezitate, circumferința gâtului mai mare de 45cm, diabet, coloană cervicală fixată, patologie ORL, apnee de somn [42, 43]. Se va face o evaluare sistematică multimodală pentru intubație

dificilă care să includă: clasificarea Mallampati, distanța tiromentală și deschiderea gurii mai mare de 3 cm și circumferința gâtului.

Consumul cronic de alcool are o influență negativă asupra evoluției postoperatorii cu posibilitatea apariției infecțiilor de plagă, a fenomenelor de sevraj și chiar insuficiența de organ [44, 45]. Pentru detectarea alcoolismului cronic, abuzul de alcool este trecut în chestionarul de evaluare preoperatorie, la care se pot adăuga teste de laborator precum γ-glutaril transferaza (γGT) sau alaninaminotransferaza (ALT) [46]. Chestionarele cu evaluare proprie au o rată de răspuns superioară inteviului făcut de anestezist [47]. Același lucru este valabil pentru consumul cronic de substanțe interzise (marijuana, cocaină, amfetamine, opioizi).

Oprirea consumului de alcool cu o lună înainte de intervenție reduce complicațiile legate de consumul cronic de alcool [48].

Fumatul este un factor de risc cunocut care favorizează infecțiile postoperatorii. Oprirea fumatului înainte de chirurgie este de recomandat cu un minimum de 4 săptămâni [49]. Chiar și oprirea cu 1-2 zile va fi benefică prin reducerea carboxihemoglobinei și creșterea capacității de transport a oxigenului [50].

MEDICAȚIA CRONICĂ UTILIZATĂ

Extractele de plante, ne interesează în măsura în care ele pot crește riscul sângerărilor sau pot interfera cu medicația anestezică. Consumatorii cronici de usturoi, ginseng și gingko au riscul creșteri sângerărilor perioperatorii. De aceea consumul de usturoi se oprește înainte de operație cu 7 zile, ginsegul cu 24 ore cel puțin, iar gingko cu 36 ore [51]. În neurochirurgie (chirurgie cu mare potențial de sângerare) se reprogramează intervențiile pentru cei ce consumă astfel de plante [37].

Consumatorul cronic de valeriană poate face fenomene de sevraj perioparator.

Istoricul privind medicația pacientului este esențial, deoarece mulți agenți medicamentoși pot interacționa cu medicația anestezică.

Medicamente psihiatrice, precum inhibitorii de monoaminooxidază (IMAO) pot produce în prezența opioidelor (petidină) excitație psihomotorie, convulsii și comă, iar în prezența agenților simpatomimetici pot produce un răspuns presor hipertensiv sever. Se întrerup cu 2-3 săptămâni înainte de momentul operator înlocuindu-se la indicație psihiatrică cu un alt antidepresiv. Antidepresivele triciclice (rar utilizate astăzi) inhibă metabolismul catecolaminelor și pot produce aritmii sau să potențeze răspunsul cardio-vascular la adrenalină. Pacientul tratat cronic cu antidepresive triciclice are nevoie de evaluare cardiologică înainte de operație [37].

La pacientul cu schizofrenie, medicația antipsihotică nu se întrerupe înainte de operație. Terapia cu litiu se oprește cu 72 ore înainte de operație și se repornește dacă pacientul are un nivel normal al electroliților și este stabil hemodinamic.

Digoxinul accentuează fenomenele secundare induse de hipokalemie și crește posibilitatea aritmiilor la administrarea de calciu. Diureticele nu se administrează în ziua operației și se verifică electroliții (în special K^+).

Litiul, magneziul, antibioticele aminoglicozide produc prelungirea blocului realizat de relaxantele musculare.

Contraceptivele orale se opresc cu cel puțin 6 săptămâni înainte de chirurgia electivă deoarece cresc riscul trombozei venoase.

Terapia anticoagulantă orală are un management special și este o problemă importantă în chirurgie. La pacientul cu risc înalt, sub terapie anticoagulantă orală, se face un management de tranziție pe un anticoagulant injectabil, în acord cu recomandările ghidurilor actuale [52].

În procedurile chirurgicale mici, cataractă sau țesuturi moi, nu se întrerupe terapia cu anticoagulant oral [37].

IDENTIFICAREA COMORBIDITĂȚILOR CARE CRESC RISCUL PERIOPERATOR

Patologia cardiovasculară

Patologia cardiovasculară se identifică în vederea scăderii frecvenței complicațiilor cardiace perioperatorii, cât și a posibilei optimizări preoperatorii medicale sau intervenționale.

Pentru stabilirea riscului cardiac în chirurgia non-cardiacă respectăm ghidurile care armonizează managementul clinic bazat pe evidențe. Riscul cardiac în chirurgia non-cardiacă este rezultatul evaluării capacității funcționale a pacientului, a factorilor de risc specifici pacientului, la care se adaugă riscul chirurgical pentru evenimente cardiace [53-55].

Capacitatea funcțională se măsoară în echivalenți metabolici (MET) și se află din istoricul pacientului: 1 MET reprezintă necesarul metabolic de repaus, 4 MET corespunde unui efort fizic necesar pentru urcarea scărilor a două etaje, iar practicarea unor sporturi ca înnotul sau fotbalul reprezintă mai mult de 10 MET.

Factorii clinici de risc cardiac sunt: prezența anginei pectorale, antecedente de infarct miocardic, insuficiență cardiacă, antecedente de accident vascular cerebral sau atacuri tranzitorii cerebrale, disfuncție renală (creatinina > 2 mg% sau clerance-ul creatininic < 60 ml/min), diabet zaharat insulino-dependent.

Condițiile cardiace instabile sunt căutate atent și obligatoriu, deoare cresc foarte mult riscul cardiac: angină instabilă, insuficiență cardiacă acută, aritmiile cardiace semnificative, boli valvulare simptomatice, infarctul miocardic recent (sub 30 de zile) și ischemia miocardică reziduală, ele fiind contraindicație pentru chirurgia electivă.

Riscul chirurgical pentru evenimente cardiace poate fi: scăzut <1% în chirurgia ortopedică minoră, urologică minoră, reconstructivă, oftalmologică, dentară sau ginecologică; intermediar crescut 1-5% pentru chirurgia abdominală, ortopedică majoră, neurochirurgie, chirurgie carotidiană sau transplantul de organ și poate fi înalt > 5% în chirurgia aortei sau chirurgia periferică vasculară.

În situația unei chirurgii elective la un pacient cu o condiție cardiacă instabilă, chirurgia va fi reprogramată, iar pacientul va fi trimis într-un serviciu de cardiologie sau cardiologie intervențională pentru stabilizare (tratamentul insuficienței cardiace acute, revascularizare etc.).

Dacă capacitatea funcțională este ≤ 4MET, iar riscul chirurgical este intermediar, atunci există obligativitatea introducerii statinelor și a beta-blocantelor din preoperator. În ceea ce privește introducerea terapiei cu beta-blocant trebuie avut grijă la titrarea acestuia care necesită un interval de 7-30 de zile înainte de operație [37]. Dacă pacientul este sub beta-blocant și statine, tratamentul se continuă perioperator. La cei cu disfuncție sistolică ventriculară stângă, se introduc preoperator și inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei.

Dacă capacitatea funcțională este scăzută ≤ 4MET și riscul chirurgical este înalt și găsim mai mult de 3 factori de risc clinic cardiac, se consideră necesară testarea cardiacă non-invazivă. Testele cardiovasculare non-invazive sunt reprezentate de ECG; testul de efort (ECG de exercițiu); testul de stres farmacologic pentru cei cu claudicație sau pentru cei care nu pot face efort fizic (scintigrafia miocardică de stres după stimulare cu dipiridamol sau adenozină sau ecografia de stres cu dobutamină); evaluarea funcției cardiace sistolice și diastolice prin ecocardiografie; evaluarea aspectului și funcționalității valvelor cardiace prin ecografie și Doppler pulsat. Testul cardiac invaziv cel mai frecvent utilizat este coronarografia.

Dacă la testarea de stres apare ischemia, se reprogramează procedura chirurgicală și se consideră necesitatea unui procedeu de revascularizație coronariană care să permită ulterior intervenția chirurgicală. După angioplastia cu balon, intervenția este posibilă la 2 săptămâni, în timp ce un stent farmacologic activ, impune 12 luni până la o posibilă intervenție, timp în care pacientul face terapie duală antiplachetară.

Pentru confirmarea diagnosticului insuficienței cardiace, biomarkerii de tip BNP (*brain natriuretic peptide*) și NT pro BNP (N-terminal pro BNP) sunt importanți deoarece sunt produși de miocite ca răspuns la stresul de perete miocardic crescut independent de prezența unei ischemii miocardice. De asemenea, sunt indicatori de prognostic ai mortalității pe termen lung. Troponinele cardiace T și I sunt biomarkerii preferați pentru diagnosticul infarctului miocardic acut.

Patologia respiratorie

Patologia respiratorie este importantă prin complicațiile pulmonare perioperatorii la pacientul cu trecut pulmonar, în chirurgia majoră non-cardiacă. Aceste complicații sunt: atelectazia, bronșitele, pneumonia, bronhospasmul, insuficiența respiratorie, pneumothoraxul. Scăderea în postoperator a capacității vitale, a capacității reziduale funcționale sau apariția unei disfuncții diafragmatice contribuie la atelectazie și hipoxemie.

Evaluarea screening pulmonară conține întrebări în legătură cu istoricul de fumat, posibilitatea existenței dispneei, a tusei, a wheezing-ului, a stridorului, a sforăitului sau apneei de somn. Se continuă cu examinarea fizică care urmărește coloritul pacientului, frecvența respiratorie, efortul de ventilație, urmată de auscultația pacientului. Se caută infecțiile respiratorii recurente și mai ales cele recente pentru riscul perianestezic de laringo- și bronhospasm. Sforăitul și apneea de somn cresc riscul apneei postanestezice. Apneea de somn este

un factor de risc independent pentru calea aeriană dificilă [56]. De asemenea este un factor de risc perioperator pentru complicaţiile cardiace şi respiratorii.

Cel mai bun test de diagnostic al apneei de somn este polisomnografia. Dar testul se face numai în instituţii specializate, o alternativă bună poate fi pulsoximetria nocturnă cu înregistrare [57]. Folosirea preoperatorie a CPAP-ului poate reduce fenomenele hipoxice.

În afara trecutului pulmonar sunt şi alţi factori de risc pentru apariţia complicaţiilor pulmonare perioperatorii: vârsta, fumatul, sechele după AVC, scăderea în greutate, consumul de alcool, terapia cronică cu steroizi, durata anesteziei şi tipul de chirurgie [56, 58, 59].

Durata anesteziei de peste 2-3 ore, creşte rata complicaţiilor pulmonare. Chirurgia laparoscopică deşi uneori de durată mai lungă decât chirurgia deschisă face ca rata complicaţiilor pulmonare postoperatorii să fie mai mică.

Astmaticul, care utilizează frecvent bronhodilatatorul, are necesar de corticosteroizi şi are internări frecvente, va avea un indice de severitate crescut. Pentru cei sub corticoterapie în ultimele 6 luni se administrează cortizonicul în dimineaţa operaţiei, de 1,5-2 ori doza obişnuită, se continuă cu 50-100 mg hemisuccinat de hidrocortizon în timpul operaţiei şi apoi postoperator din 8 în 8 ore până la reluarea cortizonicului per os. Pentru astmaticii care nu sunt sub corticoterapie se poate folosi hemisuccinatul de hidrocortizon profilactic, în ziua operaţiei, câte 100 mg la 8 ore.

Pacientul cu BPOC are obstrucţie aeriană incomplet reversibilă, are emfizem pulmonar, este posibil să aibă infecţie pulmonară, iar în formele severe de BPOC face insuficienţă cardiacă dreaptă. Testele pulmonare funcţionale sunt rezervate celor cu rezecţii pulmonare sau celor cu chirurgie majoră (chirurgia aortei, chirurgia toracică sau chirurgia abdomenului superior). Testarea prin spirometrie, cât şi radiografia pulmonară de rutină, nu se indică pacienţilor din chirurgia non-cardiacă (37).

Indiferent de patologia cronică pulmonară, testele funcţionale se îmbunătăţesc la cei ce fac fizioterapie respiratorie înainte de momentul operator.

Patologia endocrină

Diabetul zaharat este cea mai comună endocrinopatie întâlnită frecvent la pacienţii din serviciile chirurgicale. Complicaţiile diabeticului, microvasculare (retinopatie, neuropatie şi nefropatie) sau macrovasculare (cardiopatie ischemică, infarct miocardic sau accident vascular cerebral) trebuie căutate la evaluarea preanestezică a pacientului diabetic. Neuropatia periferică, cât şi cea autonomă apare frecvent la diabetic şi aceste complicaţii trebuie documentate în fişa de evaluare preanestezică, iar planul de anestezie se adaptează la complicaţiile diabeticului. Pacientul cu diabet va fi manageriat în acord cu ghidurile de management a pacienţilor cu patologie cardio-vasculară cunoscută sau suspectată [37]. Pacienţii cu risc înalt de tulburări în homeostazia glucozei vor avea un control atent al glicemiei în perioada perioperatorie [37]. Rigiditatea articulară poate afecta semnificativ articulaţia temporo-mandibulară, atlanto-occipitală, cât şi articulaţiile cervicale. Limitarea articulară poate să ducă la posibilitatea unei intubaţii dificile.

Hipertiroidismul are manifestări clinice importante pentru evaluarea preoperatorie. Hipertiroidianul este un pacient cu status hiper-metabolic, cu posibilă „furtună" hipertiroidiană în postoperator. O tiroidă de dimensiuni mari poate distorsiona calea aeriană superioară producând wheezing, mai ales în poziţie supină. În acest caz radiografia este obligatorie pentru a pune în evidenţă o deviere traheală importantă.

Pacientului cu *hipotiroidism* îi este caracteristică hipotermia, hipoglicemia, hiponatremia, hipoventilaţia şi metabolizarea tardivă a substanţelor anestezice.

Hiperparatiroidismul, frecvent întâlnit la pacientul insuficent renal cronic în stadiu de dializă, este caracterizat prin hipercalcemie preoperatorie şi hipocalcemie postoperatorie, necesitând determinări repetate ale calciului seric.

Feocromocitomul caracterizat fiind prin hipertensiune arterială intermitentă, cefalee, diaforeză şi tahicardie, se pregăteşte cu alfa-antagonişti în preoperator. Introducerea alfa-antagonoştilor în terapia acestuia a dus la scăderea mortalităţii în chirurgia feocromocitomului.

Pacienţii cu *terapie cortizonică pe termen lung* pot dezvolta supresie adreno-corticală şi sindrom Cushing. La aceştia corecţia preoperatorie a electroliţilor şi fluidelor este obligatorie, iar suplimentarea cu steroizi este indicată pentru a acoperi stresul chirurgical şi anestezic.

Obezitatea

Obezitatea morbidă, o greutate peste 150 kg sau BMI mai mare de 50 kg/m^2, este un predictor

pentru complicațiile perioperatorii, iar o circumferință a gâtului mai mare de 43 cm este predictivă pentru apneea de somn [60]. Riscul crește dacă la aceste elemente se adaugă fumatul, deficiențele nutriționale și vârsta avansată [61, 62]. În chirurgia bariatrică există un scor de risc de mortalitate cu 5 variabile în care intră: BMI≥50 kgm^{-2}, sex masculin, hipertensiune, factori de risc pentru embolismul pulmonar și vârsta peste 45 de ani [63].

Folosirea CPAP-ului perioperator reduce riscul hipoxiei perioperatorii [37]. De asemenea, nivelul glicemiei și gradul de anemie este de recomandat a se determina la pacientul obez [37].

Patologia renală

Pacienții a căror funcție renală este afectată au risc de a dezvolta perioperator insuficiență renală acută [64]. Câteva comorbidități precum BPOC, insuficiență cardiacă cronică, obezitate, patologia vasculară obstructivă, vor avea o influență majoră în dezvoltarea insuficienței renale acute perioperatorii. În general, chirurgia vasculară crește riscul apariției insuficienței renale acute la cei cu afectare renală preexistentă.

Creatinina este utilizată cel mai mult pentru evaluarea funcției renale, dar ea este influențată de BMI, vârstă și sex. Acuratețea diagnosticului este îmbunătățită dacă la creatinina sanguină se adaugă clearance-ul creatininic și rata de filtrare glomerulară.

Managementul perianestezic al fluidelor și electroliților la acești pacienți este în atenția anestezistului în funcție de stadiul insuficienței renale și dezechilibrul electrolitic. În conturarea planului anestezic se ține cont de metabolismul și eliminarea renală a drogurilor anestezice.

Patologia hepatică

Pacientul hepatic cronic are hipoproteinemie, hipoalbuminemie și în consecință, legarea medicației de proteine va fi alterată cu modificare consecutivă a volumului de distribuție a drogurilor anestezice. Tulburările de coagulare care însoțesc bolile hepatice pot influența sângerarea intraoperatorie, cât și opțiunea pentru o tehnică de anestezie regională. Anestezistul trebuie să fie atent la medicația care poate influența funcția plachetară (aspirină sau antiinflamatorii nonsteroidiene), cât și la anticoagulante. Menținerea stabilității hemodinamice este o opțiune absolută pentru orice tehnică de anestezie aplicată pacientului hepatic.

Patologia neurologică

Se începe cu verificare statusului mental, mai ales la pacientul vârstnic cu posibile tulburări cognitive preanestezice. Felul în care răspunde și descrie istoricul bolii este cea mai bună modalitate de verificare a statusului mental. Întrebările verifică un istoric de convulsii, de injurie pe nervi periferici, o patologie neuromusculară preexistentă, un AVC sau atacuri ischemice tranzitorii în antecedente.

Testarea reflexelor, găsirea posibilelor sechele este obligatorie mai ales la diabeticul cu neuropatie care urmează a fi supus unei chirurgii de lungă durată și unde poziționarea pe masă și protejarea zonelor de contact este foarte importantă.

Patologie musculo-scheletală

Această patologie, dacă există, crește riscul hipertemiei maligne. Prezența osteoartritelor face să crească atenția la poziționarea pacientului pe masă, cât și la posibilitatea intubației dificile. Artrita reumatoidă este o boală multisistemică în cadrul căreia se poate întâlni patologie pulmonară restrictivă, pericardită și pleurezie exudativă, anemie și instabilitatea atlanto-occipitală.

Patologie infecțioasă

Pacientul cu HIV poate să ajungă și el în condiție chirurgicală electivă sau de urgență, necesitând acoperire antibiotică corespunzătoare și protecția personalului care îl tratează. Pacienții cu infecții cu bacterii rezistente la antibiotice (de obicei nosocomiale) se izolează și se tratează corespunzător.

Tulburările de coagulare

Istoricul de sângerare și examinarea clinică pot identifica pacienți cu tulburări de hemostază înnăscute sau dobândite. Statistic, această evaluare are sensibilitate mai mare decât investigațiile de laborator în detectarea riscului de sângerare [65]. Dacă o tulburare de coagulare este suspectată, pacientul se trimite spre consult hematologic.

Disfuncţia plachetară este cea mai comună afectare a hemostazei. Corectarea preoperatorie a hemostazei va reduce riscul de sângerare intra- şi postoperator [66]. Teste de coagulare nu se recomandă de rutină acolo unde nu există factor de risc în istoric [37].

Anemia

Dacă anemia este suspectată în baza istoricului şi a examenului fizic atunci este necesară o evaluare hematologică. La pacienţii cu anemie prin pierdere cronică de sânge (neoplasm colo-rectal, menoragii, epistaxis) suplimentarea cu fier intravenos poate corecta preoperator anemia [67, 68].

Evaluarea pacientuluil vârstnic

Evaluarea preoperatorie nu va utiliza numai vârsta pentru a defini riscul. Riscul la pacientul vârstnic este apreciat în funcţie de comorbidităţi şi tipul de chirurgie [37]. Este important a se identifica pacienţii cu risc înalt înainte de chirurgia majoră, justificând testul de efort, făcut pentru determinarea MET-ilor.

Sunt comorbidităţi care cresc mortalitatea perioperatorie de 1,5 ori pentru o anumită vârstă şi sex: infarctul miocardic, accidentul vascular cerebral, insuficineţa renală şi patologia vasculară periferică.

Tulburările cognitive postoperatorii se pot reduce cu condiţia recunoaşterii lor în preoperator şi a utilizării unui protocol de prevenire şi control al acestor tulburări.

Testele de laborator recomandate

Determinarea hematocritului şi hemoglobinei se indică la pacienţii care vor fi supuşi unor intervenţii chirurgicale cu risc mare de sângerare şi la cei cu patologie sistemică supraadăugată. Numărătoarea de leucocite şi trombocite se face la cei cu infecţie şi stări septice.

Testele de coagulare sunt obligatorii la pacienţii cu hemofilie sau boală von Willebrand, la cei cu patologie hepatică şi la cei anticoagulaţi.

Electroliţii nu se fac de rutină decât la cei cu pierdere de electroliţi (renali sau digestivi) cât şi la cei cu terapie diuretică cronică.

Ureea, creatinina, glicemia se determină la pacienţii vârstnici, renali, cât şi la cei diabetici.

Testele funcţionale hepatice se fac la cei cu patologie hepatică preexistentă. Albumina se determină la cei cu boli hepatice şi cu malnutriţie.

ECG-ul se va face la vârstnic, diabetic şi cei cu rezervă funcţională cardiacă scăzută.

Radiografia pulomonară şi testele pulmonare funcţionale (spirometrie, gaze arteriale) se fac pacienţilor cu patologie pulmonară cronică supuşi unei chirurgii cu risc înalt.

Testul de sarcină se face înainte de operaţie, pentru femeile cu vârstă fertilă.

Nu există teste de rutină, indicaţia lor preoperatorie se face în funcţie de evaluarea clinică a pacienţilor.

BENEFICIILE EVALUĂRII PREOPERATORII A PACIENTULUI ÎN AMBULATORUL DE ANESTEZIE

CONSTANTIN BODOLEA

Evaluarea clinică preanestezică este considerată un domeniu important al medicinei perioperative, având rolul fundamental de optimizare a condiţiei funcţionale a pacienţilor în vederea intervenţiei chirurgicale [69]. Evaluarea preoperatorie a pacienţilor chirurgicali se realizează în mod clasic prin intermediul unui chestionar adresat pacientului cu puţin timp înaintea intervenţiei chirurgicale, prin vizitarea pacientului în salon de către anestezist cu una două zile preoperator, sau în anumite departamente specializate chirurgiei de zi prin consultul realizat într-o cameră dedicată consultului preanestezic.

Datorită creşterii complexităţii actului medical şi a adresabilităţii în secţiile chirurgicale, dar mai ales a marii variabilităţi a patologiei asociate mai ales la vîrstnici, anesteziştii sunt adeseori puţini în faţa unor situaţii presante, soldate în final cu amânarea sau chiar contraindicarea actului operator. Aceste consecinţe generează pe bună dreptate, profundă nemulţumire din partea pacienţilor, a chirurgilor şi implică costuri economice importante pentru spital.

Avînd în vedere aceste aspecte, în ultimii ani, o serie de instituţii spitaliceşti propun dezvoltarea unor servicii de ambulatorii de anestezie (denumite şi „clinici de preanestezie" sau „clinici de evaluare preanestezică"), subordonate departamentului de anestezie şi care au pe lângă menirea evaluării preoperatorii, o serie de alte obiective (tabelul 1.2).

Tabelul 1.2

Obiectivele ambulatorului de evaluare preanestezică, modificat dupa Fischer SP [70]

Dezvoltarea unui sistem centralizat, organizat şi autonom de evaluare preoperatorie a pacienţilor care urmează a fi operaţi în sistem electiv sau ambularor Dezvoltarea unor protocoale specifice de evaluare preanestezică Creşterea eficienţei actului medical prin: – selectarea corectă a investigaţiilor preoperatorii – realizarea în timp a examinărilor complementare – evitarea amânării sau contraindicării intervenţiilor chirurgicale Reducerea duratei spitalizării, a investigaţiilor inutile, a costurilor de spitalizare Realizarea unor obiective de învăţământ prin: – includerea rezidenţilor din specialităţile anestezice şi chirurgicale şi a studenţilor în programul de evaluare preoperatorie – implicarea personalului mediu în activitatea de evaluare properatorie – dezvoltarea unor activităţi de cercetare clinică – activităţi de diseminare a practicii medicinei perioperative Activităţi de educare şi instruire a pacienţilor şi a familiei acestora Înregistrarea şi stocarea datelor medicale ale pacienţilor Creşterea gradului de confort şi de încredere al pacientului în actul medical Creşterea gradului de satisfacţie al echipei chirurgicale

Asemenea ambulatorii clinice de evaluare preoperatorie sunt deservite de către medici anestezişti specialităţi şi rezidenţi prin rotaţie, coordonaţi de un medic şef în strînsă colaborare cu diferitele specialităţi chirurgicale sau nechirurgicale.

Coordonatorul ambulatorului are pe lângă sarcinile administrative binecunoscute, menirea de a coordona activitatea clinică, de coeziune a relaţiei profesionale între diferitele specialităţi şi grade profesionale în relaţia cu pacientul, atribuţii în implementarea de protocoale de evaluare şi optimizare preoperatorie, în coordonarea activităţii de învăţământ şi cercetare, de evaluare a eficienţei activităţii medicale, fiind direct responsabil în faţa şefului de departament anestezic.

Sarcinile asistentei din ambulatorul de preanestezie sunt de a realiza triajul pe specialităţi a pacienţilor, de a completa la nevoie împreună cu pacientul chestionarul preanestezic, de a înregistra datele clinice ale funcţiilor vitale, de a aplica normele protocoalelor în privinţa investigaţiilor recomandate, de a oferi pacientului opinii în legătură cu anestezia şi terapia durerii postoperatorii şi de a colabora cu specialităţi din departamentul clinic de ambulator preanestezic.

Structura acestui ambulator de evaluare preoperatorie pe lângă facilităţile obişnuite trebuie să includă în mod specific o arie de primire şi înregistrare a pacienţilor, câteva camere de examinare, o cameră de recoltare de probe biologice ataşată unui microlaborator de analize medicale, o arie destinată realizării unor explorări de rutină (electrocardiogramă, spirometrie etc.), iar pacienţilor trebuie să li se asigure o sală confortabilă de aşteptare şi o sală media de „educaţie şi învăţare preoperatorie"

Ambulatorul clinic de evaluare preoperatorie, având domeniul de activitate multidisciplinar, va fi finanţat din bugetul instituţiei spitaliceşti şi nu din cel al departamentului de anestezie [70].

Anestezistul destinat ambulatoriului pre-operator va realiza nu numai consultul pacientilor ambulatorii dar şi al celor internaţi (într-o sală destinată la nivelul secţiei sau la nevoie la pat). Datele obţinute vor fi înregistrate în fişa preanestezică împreună cu tipul tehnicii anestezice propuse şi nivelul de monitorizare impus de complexitatea actului terapeutic.

Situaţiile medicale care impun investigaţii complementare vor fi discutate atît cu chirurgul cât şi cu medicul coordonator al ambulatorului clinic sau anestezistul responsabil al blocului operator sau cel direct implicat în administrarea anesteziei pacientului. Aceste măsuri au menirea optimizării condiţiei funcţionale a pacientului, precum şi a evitării contraindicării sau amânării intervenţiei chirurgicale.

Activitatea de educaţie medicală preoperatorie a pacienţilor are rolul de conştientizare şi informare corectă a pacientului despre natura intervenţiei chirurgicale, modul de desfăşurare al anesteziei şi intervenţiei operatorii, riscurile perioperatorii şi modalitatea de tratare a durerii postoperatorii. Interacţiunea pacientului cu asistenta menită a furniza aceste informaţii, iar ulterior cu medicul anestezist implicat în evaluarea

preanestezică, are menirea de a diminua anxietatea şi frica pacienţilor dinaintea operaţiei. Modalităţile de realizare a acestui program de educaţie preoperatorie sunt multiple: broşuri de informare, materiale video de scurt metraj, prezentarea unor modele anatomice reale sau imitaţii (proteze, catetere etc.), prezentarea aparatului de anestezie, a circuitelor şi măştilor de ventilaţie (chirurgia pediatrică) etc.

Implementarea programului de ambulator clinic preoperator aduce numeroase avantaje medicale deopotrivă pacienţilor şi corpului medical, dar şi economice instituţiilor spitaliceşti.

Spitalele care au dezvoltat şi aplicat asemenea programe au înregistrat reduceri dramatice cu pînă la 87,9% a cazurilor de contraindicaţii neaşteptate ale intervenţiilor chirurgicale, din motive care la o analiză ulterioară s-au dovedit evitabile în condiţiile existenţei ambulatorului preoperator [70-72]. De asemenea, au fost înregistrate reduceri substanţiale în prescrierea nejustificată a analizelor medicale şi investigaţiilor complementare, toate menite să amâne uneori intervenţia chirurgicală şi să crească nota de plată a actului medical [70].

Investigaţii detaliate demonstrează faptul că amânarea sau contraindicarea intervenţiei chirurgicale, pe lângă insatisfacţia produsă pacientului şi echipei operatorii are consecinţe economice negative. Contraindicarea operaţiei presupune multiple costuri care au fost realizate inutil, precum sterilizarea instrumentelor, pierderea de materiale dispozabile, mobilizarea resurselor umane care în final nu au fost utilizate eficient. Se consideră că pierderile generale se ridică la sume cuprinse între 1430-1700 dolari USA pentru fiecare oră de intervenţie neefectuată [73]. De asemenea, considerând că fiecare minut operator costă aproximativ 10 dolari USA, (privit din perspectiva costului uman) în condiţiile unei săli de operaţie utilizată optimal, orice perturbare în fluxul normal al pacienţilor poate creşte preţul de cost cu 50-70% [74]. Categoriile de pacienţi responsabile de rata cea mai crescută de amânări sau contraindicaţii operatorii sunt cei vârstnici şi cei cu comorbidităţi, în consecinţă aceste categorii vor fi cu predilecţie recomandaţi pentru evaluare preoperatorie în ambulatorul clinic de preanestezie [71].

Independent de avantajele economice directe, evaluarea ambulatorie preoperatorie reduce incidenţa complicaţiilor postoperatorii. Studiul Australian de Monitorizare a Incidentelor demonstrează faptul că 11% dintre evenimentele perioperatorii sunt datorate unei evaluari preoperatorii inadecvate, iar jumătate dintre acestea ar fi putut fi prevenite. Consecinţele complicaţiilor perioperatorii se traduc prin necesitatea acordării de îngrijiri medicale suplimentare, care în final se traduce prin costuri medicale şi economice semnificative [75].

S-a dovedit, de asemenea, că evaluarea preoperatorie realizată în ambulatoriul dedicat este de natură să crească nivelul de satisfacţie al pacientului, vis-à-vis de calitatea actului medical [76]. Amânarea intervenţiilor chirurgicale prin consecinţele complexe care le generează sunt un motiv real de insatisfacţie atât în chirurgia adultului, dar mai ales pediatrică [77].

În concluzie, managementul evaluării preoperatorii este un act medical complex, care necesită coordonarea şi colaborarea unei echipe multidisciplinare. Acest ambulatoriu trebuie privit ca un epicentru al activităţii de evaluare şi pregătire preoperatorie atât a pacienţilor internaţi cât şi a celor trataţi în manieră de chirurgie de zi. Deşi organizarea şi funcţionalizarea unui asemenea centru clinic presupune anumite costuri iniţiale, prin buna funcţionare a lui va aduce beneficii atât calităţii actului medical cât şi economice instituţiei de sănătate.

PREGĂTIREA PREOPERATORIE ŞI POZIŢIONAREA PE MASĂ

DAN SEBASTIAN DÎRZU

După anamneză, examen clinic complet şi evaluarea investigaţiilor disponibile, anestezistul decide dacă se impun măsuri suplimentare pentru a pregăti pacientul pentru anestezie şi intervenţia chirurgicală propusă. Se stabileşte timpul scurs de la ultima ingestie de alimente, felul acestora (lichide *versus* solide) şi se fac recomandări în această privinţă. Este general acceptat ca pacientul sănătos, care trebuie anesteziat pentru chirurgie electivă necesită repaus alimentar de şase ore şi minimum de două ore de la ingestia de lichide „clare", incluzând pe lângă apă, ceaiul şi cafeaua. Nu este recomandat a se administra antiacide şi prokinetice de rutină pacientului sănătos, fără factori de risc pentru aspiraţie [78,79]. Medicaţia cronică, şi premedicaţia administrată oral cu două ore înainte de intervenţia chirurgicală cu o cantitate minmă de apă nu creşte riscul de aspiraţie. Premedicaţia administrată pacientului are ca scop reducerea anxietăţii, potenţarea efectului

hipnotic a agenților de inducție cu reducerea consecutivă a dozelor și efectelor adverse ale acestora, amnezie, atenuarea răspunsului vegetativ [79,80]. Reducerea anxietății se face în primul rând prin dialogul avut cu ocazia consultului preanestezic. Un vechi aforism spune că cinsprezece minute petrecute cu pacientul valorează mai mult decât cinsprezece miligrame de morfină administrate [81]. Cu ocazia consultului preanestezic și a obținerii consimțământului, pacientului i se explică la un nivel de detaliu adecvat acestuia ceea ce urmează să se întâmple în timpul anesteziei. Cu toate acestea, uneori dialogul nu este de ajuns, unii pacienți având nevoie de reducerea farmacologică a anxietății. Benzodiazepinele sunt cele mai adecvate acestui scop, putând fi administrate oral, intramuscular sau intravenos, atât în seara dinaintea intervenției cât și înainte de transportul pacientului în blocul operator. Alprazolamul, un derivat benzodiazepinic, poate fi folosit pentru același scop. Nu se va confunda sedarea cu anxioliza. Barbituricele, și în o oarecare măsură și morfinicele, sedează fără a reduce anxietatea. Medicația anticolinergică, frecvent folosită în trecut ca premedicație, nu se recomandă a se administra de rutină. Frecvența mare a reacțiilor adverse a făcut ca singura ei indicație acceptată în prezent să fie premedicația pacienților care treji fiind, vor beneficia de intubație cu bronhoscopul, scopul atropinei în acest caz fiind reducerea secrețiilor.

Poziționarea pacientului pe masa de operație este o responsabilitate majoră ce aparține tuturor membrilor echipei anestezico-chirurgicale. Frecvent este un compromis între cea mai bună expunere a regiunii de operat și siguranța pacientului. Poziționarea pacientului are efecte asupra statusului respirator, cardiovascular, poate provoca leziuni ale țesuturilor moi superficiale și ale nervilor periferici. În esență, poziția adoptată trebuie să fie o poziție confortabilă pentru pacient și în absența anesteziei generale sau a sedării excesive [82].

Clasic se descriu patru poziții: decubit dorsal, decubit lateral, decubit ventral și poziția de litotomie, fiecare cunoscând câteva variații: Trendelemburg, anti-Trendelemburg, Fowlers, Jackknife, poziția înaltă de litotomie și poziția joasă de litotomie [82].

Decubitul dorsal (*supine* în literatura anglo-saxonă), este cea mai folosită poziție în chirurgia generală. Capul este menținut aliniat cu coloana vertebrală, cu fața în sus, membrele inferioare, paralele, o curea plasată deasupra genunchilor asigură suplimentar pacientul. Mâinile pot fi plasate în abducție, cu grijă pentru a menține un unghi mai mic de 90 de grade cu toracele, sau lângă corp, în poziție neutră, cu palma către corpul pacientului. În acest caz este recomandat a fixa trusele de perfuzie și pulsoximetrul, se învelește membrul cu câmpuri moi, și se asigură că se sprijină complet pe masă, nu atârnă, pentru a evita leziunile. Calea aeriană este ușor accesibilă, fapt ce o face poziția folosită pentru inducția anesteziei generale, indiferent de poziția în care se va desfășura actul chirurgical ulterior. Menținerea întregului corp la nivelul inimii în această poziție, aduce cel mai mic răsunet hemodinamic. Variații minime ale unghiului de înclinare a mesei, la pacientul în anestezie generală la care mecanismele compensatorii sunt abolite, pot duce la schimbări semnificative cardiovasculare. Poziția Trendelemburg – înclinarea în jos a capului mesei de operație și ridicarea picioarelor – este folosită pentru a crește întoarcerea venoasă și consecutiv tensiunea arterială, și pentru a crește expunerea chirurgicală în anumite proceduri. Se recomandă a se folosi pe masa de operație suprafețe care previn alunecarea, și a se evita folosirea suporților pentru umeri, care cresc riscul de leziuni ale plexului brahial [82]. Dezavantajele acestei poziții sunt creșterea presiunilor necesare ventilației mecanice, creșterea stazei venoase la nivelul extremității cefalice cu edem cerebral, facial, conjunctival și la nivelul căii aeriene, și plasarea stomacului deasupra orificiului glotic favorizând refluxul gastro-esofagian. Poziția anti-Trendelemburg, foarte populară datorită creșterii numărului de intervenții laparoscopice în etajul abdominal superior, constă în ridicarea capului și coborârea picioarelor. Efectul hemodinamic este de scădere a întoarcerii venoase și scăderea consecutivă a tensiunii arteriale. Ambele variații ale decubitului dorsal, prezintă riscul alunecării pacientului de pe masa de operație. Proeminențele osoase cele mai expuse presiunii în aceste poziții sunt olecranul, occiputul, scapula, sacrul și calcaneul.

Decubitul lateral este folosit pentru intervenții ce implică toracele, retroperitoneul sau șoldurile. Pacientul anesteziat prealabil în decubit dorsal, este rotit menținând aliniamentul capului cu al coloanei și al șoldurilor. Membrele superioare sunt plasate în fața pacientului, cel decliv perpendicular pe trunchi, pe suport, celălalt ușor flectat, se sprijină cu antebrațul pe un alt suport. Și în această poziție se evită abducția de peste 90 de grade a brațului. Membrul inferior decliv va fi ușor flectat, în timp ce cel plasat deasupra se

menține întins. O pernă va fi pusă între picioarele pacientului, la nivelul genunchiului. O altă pernă plasată sub torace va menține axila liberă și va elibera presiunea de pe articulația umărului. Atragem atenția că deși termenul folosit este de „sul în axilă" în realitate, axila rămâne liberă, „sulul" fiind plasat puțin mai jos, pe torace. La nevoie se pun perne suplimentar sub cap, pentru a menține poziția neutră. Se evită răsucirea capului pentru a evita exercitarea presiunii pe globul ocular decliv. Frecvent, din această poziție masa este suplimentar flectată și se adaugă o componentă de antiTrendelemburg. Principalele probleme ale decubitului lateral sunt alterarea raportului ventilație perfuzie la nivel pulmonar, posibilitatea apariției leziunilor la nivelul plexului brahial și a nervului peroneal. Extremitățile osoase temporale, acromionul, olecranul, osul iliac și trohanterul sunt expuse la leziuni [83].

Decubitul ventral (*prone*) este necesar intervențiilor din fosa posterioara cerebrală, în chirurgia coloanei, a regiunii anorectale și a membrelor inferioare. Dacă pacientul este corect poziționat, fără presiune excesivă pe abdomen, ventilația este îmbunătățită [84]. Capul poate fi plasat cu fața în jos, sprijinit pe extremitățile osoase, sau spre lateral. Oricare variantă se alege se va verifica suplimentar să nu existe presiune pe globii oculari. Membrele superioare se pot plasa în lateral ca în decubitul dorsal, sau lângă cap, antebrațele fiind paralele cu axul corpului (poziția „Superman"). Sub coate se plasează perne suplimentare pentru a evita leziunile de nerv ulnar. Abducția brațului nu va depăși 90 de grade, mai ales dacă se pune capul rotat, brațul contralateral părții spre care este fața rotită fiind suplimentar supus riscului de leziuni de plex brahial. Membrele inferioare se flectează ușor din șold și din genunchi și sunt susținute cu perne. Dacă se folosesc suluri pentru susținerea toracelui și a abdomenului, acestea trebuiesc plasate sub clavicule și sub crestele iliace. În intervențiile pentru coloana vertebrală, menținerea liberă a abdomenului, scade presiunea venoasă și riscul de sângerare [85]. Se evită exercitarea presiunii asupra țesuturilor moi: sânii femeilor, organele genitale masculine, și vasele femurale. Există dispozitive speciale pentru plasarea pacientului în această poziție, care pot fi achiziționate. Utilizarea acestora impune consultarea instrucțiunilor de folosire

Poziția *Jackknife* este o variantă a poziției *prone* în care pacientul este plasat în formă de „V" inversat, flexia fiind realizată la nivelul șoldurilor. Această poziție favorizează expunerea la nivelul regiunii gluteale și anorectale. Plasarea declivă a membrelor inferioare scade întoarcerea venoasă accentuând hipotensiunea intraanestezică și favorizând tromboza venoasă în intervențiile prelungite. Plasarea ciorapilor elastici sau a dispozitivelor de compresiune pneumatică externă scad aceste efecte.

Poziția de litotomie, este frecvent folosită în chirurgia ginecologică, rectală și urologică. Șoldurile sunt flectate, în abducție între 30 și 45 de grade, genunchii sunt flectați în așa fel încât gambele să fie paralele cu axul trunchiului. Membrele superioare se recomandă a fi plasate pe suporți laterali. Dacă se alege totuși plasarea lângă corp, se va avea grijă ca în momentul ridicării suporților de picioare ale mesei să nu se prindă mâna intre acestea și masă. În mod corect, picioarele se ridică simultan de către două ajutoare pentru a evita torsiunile. Deasemeni revenirea din poziția de litotomie se face simultan pentru ambele membre inferioare. Modificările fiziologice asociate cu poziția de litotomie includ creșterea întoarcerii venoase și a debitului cardiac, reducerea complianței pulmonare prin creșterea presiunii exercitate de viscerele abdominale asupra toracelui, ștergerea lordozei lombare cu accentuarea durerii preexistente și compresiunea pe nervul peroneal. Cea mai de temut complicație a poziției o reprezintă sindromul de compartiment la nivelul membrului inferior. Apare prin circulația inadecvată care duce la ischemie, edem și rabdomioliză [86]. Singurul factor de risc identificat pentru această complicație atunci când ea a apărut, a fost durata lungă a inteventiilor chirurgicale, motiv pentru care se recomandă coborârea picioarelor periodic pentru intervențiile prelungite. Neuropatia este o altă complicație asociată cu durata lungă a intervențiilor în aceatstă poziție [87]. Chirurgie de lungă durată definește orice intervenție peste 180 minute. Diferența dintre poziția „înaltă" de litotomie și poziția „joasă" de litotomie este dată de unghiul pe care coapsele îl fac cu abdomenul. Flexia coapselor este mai accentuată în poziția „înaltă", prin împingerea suplimentară a bazinului către partea distală a mesei de operație.

Poziția *Fowlers* (șezând) este folosită în chirurgia plastică a sânilor, chirurgia umărului și în intervențiile neurochirurgicale. Genunchii se flectează și masa se menține în unghi de aproximativ 40 de grade de la vertical, păstrând astfel sprijinul parțial pe spatele pacientului. O

problemă frecventă a acestei poziţii, caracteristică intervenţiilor neurochirurgicale o reprezintă posibilitatea emboliei aeriene [86]. Se recomandă montarea unui cateter venos central, irigarea abundentă a câmpului chirurgical, şi se subliniază importanţa monitorizării dioxidului de carbon expirat, care face parte din monitorizarea standard a tuturor intervenţiilor chirurgicale în anestezie generală.

În ciuda creşterii aparente a preocupării pentru siguranţa pacientului, leziunile secundare poziţionării pacientului rămân o sursă importantă de morbiditate perioperatorie. Problemele legate de poziţionarea pacientului reprezintă o importantă sursă de leziuni pentru pacient şi de reclamaţii de malpraxis pentru medic. Toate informaţiile legate de poziţionarea pacientului se recomandă a fi documentate în foaia de observaţie. Acestea trebuie să includă, evaluarea preoperatorie, poziţia pacientului, locul în care au fost plasate pernele suplimentare, modificările intraoperatorii ale poziţiei şi numele persoanelor implicate.

ANESTEZIA. PRINCIPII GENERALE

CONSTANTIN BODOLEA

Termenul de anestezie este utilizat încă din antichitate şi definit pentru prima dată (1721) în *An Unniversal Etymological English Dictionary* ca „un defect al senzaţiilor" şi mai tîrziu (1771) în *Encyclopedia Britannica* ca „o privare de simţuri" [88].

În accepţiunea modernă termenul de anestezie are un înţeles mult mai larg, referindu-se la totalitatea intervenţiilor menite a preveni şi a suprima durerea pe durata intervenţiei chirurgicale, în condiţiile menţinerii stabilităţii funcţiilor complexe ale tuturor organelor şi sistemelor.

Subliniind natura serioasă a actului anestezic prin faptul că, reprezintă „o administrare controlată de supradoze medicamentoase, care necesită o îngrijire intensivă permanentă a pacientului" este lesne de înţeles că cei responsabili pentru administrarea anesteziei trebuie să deţină cunoştinţe avansate de farmacologie, fiziologie şi patologie asociată pacientului care se operează [89]. Numai prin pregătire teoretică şi practică multidisciplinară, complexă şi asiduuă, gesturi precum administrarea de medicamente cu potenţial rapid letal, managementul apneei sau controlul unor funcţii fiziologice profund alterate, pot fi considerate ca activităţi de rutină în mâinile anestezistului practician.

De altfel primul şi cel mai important principiu în practica anestezică este acela de a prezerva siguranţa vitală a pacientului de-a lungul întregii perioade perioperatorii, acest deziderat putându-se realiza doar prin aplicarea de măsuri sau gesturi medicale de calitate.

Prevenirea prejudiciilor medicale din perioada perioperatorie este o sarcină de maximă responsabilitate, deoarece acestea deşi sunt rare, sunt de obicei serioase, având un mecanism de producere complex şi multifactorial.

Accidentele grave perianestezice sunt mai degrabă datorate deficienţelor organizatorice din departamentul anestezic şi mai puţin incompetenţei anesteziştilor. În consecinţă, prevenirea acestora nu se poate realiza numai printr-o vigilenţă crescută, ci trebuie să aibă în vedere implementarea unor strategii sau protocoale de creştere a siguranţei actului anestezic. O componentă importantă a acestei strategii o reprezintă bună comunicare şi colaborare a echipei anestezice cu toate celelalte echipe implicate în îngrijirea perioperatorie a pacientului [90].

Alături de alte componente importante ale evaluarii pacientului în perioada perioperatorie, stabilirea planului anestezic este de importanţă maximă. Acesta trebuie individualizat şi adaptat nevoilor intervenţiei chirurgicale, dorinţei pacientului şi foarte important experienţei şi abilităţilor profesionale ale anestezistului [89]. Recomandarea cea mai simplă în alegerea tipului de anestezie este aceea de a alege tehnica „care doreşti să-ţi fie administrată ţie, sau celei mai îndrăgite persoane".

Locul intervenţiei chirurgicale poate de asemenea dicta tipul de anestezie, spre exemplu anestezia spinală nu este recomandată pentru tiroidectomie datorită consecinţelor hemodinamice şi respiratorii pe care le comportă un asemenea nivel anestezic. Pe de altă parte, o anestezie de conducere sau subarahnoidiană joasă este mult mai potrivită pentru chirurgia de scurtă durată a halucelui la un pacient cu patologie cardiopulmonară severă, atâta timp cât pacientul subscrie la această tehnică anestezică.

În funcţie de factorii mai înainte amintiţi, putem alege între administrarea unei tehnici de anestezie generală, efectuarea unei tehnici regionale, administrarea unei anestezii locale prin infiltraţie, topică sau în gesturi explorator-diagnostice putem recurge la o sedare monitorizată. În situaţii

frecvente aceste tehnici se pot asocia (anestezie generală cu tehnici neuraxiale, sau anestezie locoregională).

ANESTEZIA GENERALĂ

Se realizează prin injectarea secvențială sau continuă a diverse clase de medicamente cu efect puternic hipnotic, analgesic și musculorelaxant. Obiectivele anesteziei generale sunt de a realiza anestezie (lipsa senzațiilor), analgezie (absența durerii), inconștiență, anxioliză, amnezie, relaxare musculară (obiectiv facultativ, dictat de nevoile operatorii) în condițiile menținerii unei homeostazii neuro-endocrine optime.

În mod clasic, pacientul aflat în anestezie generală parcurge 4 stadii clinice corelate cu profunzimea nivelului anestezic: *stadiul 1* sau de inducție în care pacientul își pierde cunoștința, prezintă amnezie dar nu analgezie; *stadiul 2* sau „de excitație" în care prezintă mișcării incoordonate, creșterea frecvenței cardiace și respiratorii, midriază, devierea globilor oculari, analgezie absentă sau ușoară, motiv în care stimularea chirurgicală intensă este interzisă; *stadiul 3* de anestezie chirurgicală (subîmpărțită la rândul ei în 4 planuri), în care se instalează progresiv diminuarea mișcării globilor oculari, a reflexelor cornean, laringian și pupilar și se instalează relaxarea mușchilor intercostali și abdominali; *stadiul 4* de depresie profundă a sistemului nervos (paralizie bulbo-pontină) cu paralizie respiratorie și colaps cardiovascular [91].

Aceste etape de progresie a nivelului anestezic au fost descrise în monoanestezia cu eter, dar în realitate prin administrarea concomitentă a mai multor anestezice, etapele sunt mult mai dificil de separat.

Din punct de vedere practic, desfășurarea anesteziei generale se realizează în trei etape distincte: inducția anestezică, menținerea anesteziei și trezirea anestezică. Monitorizarea pacientului este obligatorie, fie standard sau specială dictată de tipul de chirurgie sau patologia asociată.

Inducția anestezică debutează cu administrarea unei secvențe de substanțe hipnotice (barbiturice sau nonbarbiturice) pentru inducerea hipnozei, analgezice pentru cuparea reacției hemodinamice presoare declanșată de laringoscopie și intubația traheală și miorelaxante în scopul facilitării intubației traheale. În cazuri bine selecționate inducția somnului anestezic se poate realiza și pe cale inhalatorie. Între momentul administrării hipnoticului și instalarea efectului miorelaxantului și deci securizarea căii respiratorii prin intubarea traheală, se scurge o perioadă de timp de 2-3 minute în care pacientul rămâne apneic, motiv pentru care pacientul trebuie ventilat pe mască de către anestezist. În chirurgia electivă, la pacientul *à jeun* și cu stomacul gol, riscul de regurgitare a conținutului gastric și de aspirație pulmonară în consecință este minimal. La pacientul cu stomac plin (chirurgie de urgență sau patologie asociată a joncțiunii esogastrice) riscul de aspirație pumonară până la securizarea căii respiratorii este semnificativ crescut, motiv pentru care inducția anestezică se realizează după un protocol standardizat, fără ventilația pacientului, cu preoxigenare abundentă 3-5 minute, prin administrarea rapidă a medicației inductoare și cu aplicarea manevrei de compresiune cricoidiene („inducție cu secvență rapidă").

Intubația traheală odată realizată, inițiază menținerea anesteziei, perioadă în care somnul este realizat prin administrarea inhalatorie de volatil (asa-zisă anestezie inhalatorie) sau administrarea intravenoasă de hipnotic nonbarbituric (aproape întotdeauna propofol în tehnica anesteziei intravenoase totale-TIVA), analgezia este asigurată prin administrarea intermitentă sau continuă de opioide potente, iar relaxarea musculară este menținută prin reinjectarea la intervale dictate de nevoile chirurgicale de curare nondepolarizante.

Odată cu încheierea actului operator, sau chiar puțin înainte de terminarea suturii plăgii operatorii, se începe pregătirea ultimei faze anestezice, cea de trezire. Nivelul somnului se reduce progresiv prin diminuarea până la suprimare a anestezicului volatil sau intravenos, efectul miorelaxant rezidual se antagonizează prin administrarea de anticolinesterazic, și excepțional se reversează efectul excesiv deprimant central al analgezicului opioids, dar fără a antagoniza analgezia postoperatorie. Odată cu restabilirea reflexelor protective ale căilor aeriene superioare și a nivelului de conștiență, pacientul se extubează, urmând a fi în continuare monitorizat în salonul de supraveghere postanestezică sau de terapie intensivă. Principalele clase de substanțe utilizate în anestezie sunt redate în tabelul 1.3 [92-94].

Tabelul 1.3

Principalele clase şi doze de medicamente utilizate în anestezia generală

Clasa farmacologică	Dozele uzuale	Observaţii
Anestezice inhalatorii		
Protoxid de azot	Combinat cu O_2(proporţie 50/50) sau alt volatil	1 MAC* = 104%
Izofluran	1,3MAC	1 MAC* = 1,2%
Sevofluran	1,3MAC	1 MAC* = 2,1%
Desfluran	1,3MAC	1 MAC* = 6,5%
Anestezice intravenoase		
Barbiturice		
Tiopental sodic	3-6 mg/kg iv	
Methohexital	1-2 mg/kg iv; 25 mg /kg intrarectal (copii)	
Benzodiazepine	0,3 mg/kg oral premedicaţie	Doza maximă 15 mg
Diazepam	0,3-0,6 mg/kg iv inducţie	
Midazolam	0,07-0,15 mg/kg oral premedicaţie 0,1-0,4 mg/kg iv inducţie	
Alte clase		
Propofol	1-2,5 mg/kg iv inducţie 0,05-0,2 mg/kg/min iv menţinere infuzie	
Etomidat	0,2-0,5 mg/kg iv inducţie	Menţine stabilitatea hemodinamică la inducţie
Ketamina	1-2 mg/kg iv inducţie 3-5 mg/kg im inducţie	De elecţie la pacientul compromis hemodinamic
Analgezice opioide		
Morfină	0,1-1 mg/kg iv	Doza de analgezie intraoperatorie
Petidină	2,5-5 mg/kg iv	Doza de analgezie intraoperatorie
Fentanyl	2-150 µg/kg iv	Doza de analgezie intraoperatorie
Sufentanil	0,25-30 µg/kg iv	Doza de analgezie intraoperatorie
Remifentanil	1 µg/kg iv inducţie, 0,5-20 µg/kg/min menţinere	Dozele se referă la anestezia totală intravenoasă (TIVA)
Relaxante musculare		Dozele menţionate se referă la cele necesare intubaţiei traheale
Depolarizante		
Succinilcholina	1 mg/kg iv	Debut rapid (sub 1 min), efect scurt (5 min), de elecţie pentru inducţia rapidă
Nondepolarizante		
Atracurium	0,5 mg/kg iv	
Cisatracurium	0,2 mg/kg iv	
Rocuronium	0,8 mg/kg iv	
Vecuronium	0,12 mg/kg iv	

MAC = concentraţia minimă alveolară se referă la concentraţia alveolară de volatil care previne mişcarea la 50% dintre pacienţi, ca răspuns la stimulul chirurgical standard (incizie). MAC 1,3 = MAC analgesic (previne mişcarea la aproximativ 95 % dintre pacienţi); MAC 0,3 = MAC de trezire. MAC* exprimat la adulţii cu vârsta 18-30 ani. Peste 30 ani se apreciază o diminuare a MAC cu aproximativ 6% per decadă.

În anumite condiții dictate de natura intervenției chirurgicale, severitatea complicațiilor intraoperatorii sau patologia asociată, pacientul poate fi menținut intubat și ventilat o perioadă variabilă în terapie intensivă.

ANESTEZIA LOCO-REGIONALĂ

Anestezia loco-regională constă în injectarea unei substanțe anestezice locale în proximitatea măduvei spinării, a radăcinilor nervilor spinali, a unor trunchiuri sau terminații nervoase, cu suprimarea tranzitorie a conducerii impulsurilor nervoase. Substanțele anestezice locale injectate în proximitatea structurilor nervoase, penetrează membrana axonală și ocupă reversibil canalul ionic de Na^+ dinspre porțiunea axoplasmatică, întrerupând generarea și transmiterea potențialului nervos de acțiune.

Efectele farmacologice ale anestezicelor locale sunt puternic influențate de calitățile fizico-chimice ale acestora (pKa, liposolubilitate, proteinofilie).

Blocurile anestezice loco-regionale se împart în centrale sau neuraxiale (anestezia subarahnoidiană, peridurală și caudală), periferice (de plexuri nervoase și tronculare), anestezia regională intravenoasă Bier și anestezia locală prin infiltrație.

Indicațiile anesteziei locoregionale sunt largi, aproape orice operație sub nivelul gâtului poate fi efectuată printr-o tehnică regională. Cu toate acestea, intervențiile intratoracice, din abdomenul superior sau laparoscopice, datorită potențialului ridicat de a afecta dinamica respiratorie, necesită anestezie generală cu intubație traheală.

Contraindicațiile tehnicilor centrale pot fi absolute (refuzul pacientului, tulburări de coagulare sau diateze hemoragice, infecții la locul injectării, hipovolemie severă, hipertensiune intracraniană) sau relative (pacientul necooperant, boli neurologice degenerative, sepsa și valvulopatii stenotice avansate).

Orice tehnică de anestezie locoregională trebuie să întrunească câteva condiții minime obligatorii pentru a putea fi realizate: abord venos periferic, monitorizare standard, posibilitatea de a administra oxigen, prezența în apropiere a echipamentului și medicației de resuscitare (incluzând soluții de lipide destinate tratării supradozării anestezicelor locale) și facilități de conversie a anesteziei locoregionale în anestezie generală.

Principalele caracteristici, avantaje și dezavantaje ale celor două blocuri neuraxiale sunt sintetizate în tabelul 1.4.

Privitor la practica blocurilor periferice, principalele progrese realizate sunt reprezentate de dezvoltarea acelor de puncție, introducerea anestezicelor locale mai puțin toxice, utilizarea stimulatoarelor de nerv sau recent a ultrasonografiei în scopul identificării trunchiurilor nervoase și inserția de catetere în scopul infuziei continue postoperatorii. Principalele riscuri ale blocurilor de nervi periferici sunt reprezentate de posibilitatea producerii unor reacții toxice sistemice prin supradozare de anestezic local și producerea leziunilor traumatice de nervi. În general, reacțiile toxice sistemice pot fi ușor prevenite prin cunoașterea dozelor maxime de anestezice locale și respectarea cu strictețe a tehnicilor anestezice (tabelul 1.5) [95].

Tabelul 1.4

Caracteristicile principalelor blocuri neuraxiale

Parametrul	**Anestezia peridurală**	**Anestezia subarahnoidiană**
Locul injectării	Spațiul peridural	Spațiul subarahnoidian
Nivelul puncției	Orice nivel	Lombar (numai sub spațiul L_{2-3})
Doza de anestezic local	Mare	Mică
Debutul efectului	Mai lent (10-20 min)	Rapid (2-3 min)
Durata blocului anestezic	Mai lungă	Mai scurtă
Extinderea blocului	Influențată de doză și volum	Influențată de doză, baricitate și poziția mesei
Densitatea blocului anestezic	Mai puțin intensă	Intensă
Calitatea blocului motor	Mai redusă	Excelentă
Reacții toxice sistemice	Posibile	Absente
Incidența cefaleei	Absentă	Dependentă de dimensiunea acului

Tabelul 1.5

Anestezicele locale, mod de administrare, concentrații, doze maxime

Anestezic local	Administrare	Concentrații	Doza maximă (mg/kg)
Cloroprocaina	Peridurală, infiltrare, bloc periferic	1%, 2%, 3%	12
Cocaina	Topic	4%, 10%	3
Procaina	Spinal, infiltrare, bloc periferic	1%, 2%, 10%	12
Xilina	Peridural, spinal, bloc periferic, infiltrație, topic	1%, 2%, 4%	3 fără adrenalină 7 cu adrenalină
Mepivacaina	Peridural, infiltrație, bloc periferic	1% 2%	3 fără adrenalină 7 cu adrenalină
Bupivacaina	Peridural, spinal, infiltrare, bloc periferic	0,25%, 0,5%,	2 fără adrenalină 2,5 cu adrenalină
Ropivacaina	Peridural, spinal, infiltrare, bloc periferic	0,2%,0,5%, 0,75%, 1%	3 fără adrenalină 4 cu adrenalină
Levobupivacaina	Peridurală, infiltrare, bloc periferic	0,25%, 0,5%, 0,75%	2,5 fără adrenalină 3 cu adrenalină

Adăugarea de aditivi precum adrenalina, prin vasoconstricția locală realizată, are scopul de a reduce concentrația plasmatică de anestezic local și de a prelungi durata de contact a anestezicului cu terminațiile nervoase și deci, de a crește intensitatea blocului anestezic (în special la anestezicele locale cu durată scurtă de acțiune). Coadministrarea de opioide (morfină, fentanyl sau sufentanil) sau substanțe alfa 2-agoniste (clonidina) soluțiilor de anestezic local, au de asemenea scopul de a crește calitățile blocului anestezic.

Adăugarea de vasoconstricoare soluțiilor de anestezic local în scopul anesteziei locale a unor segmente cu vascularizație terminală, precum degetele sau penisul este strict contraindicată. Adăugarea unor doze reduse de bicarbonat anestezicelor acidice (precum xilina sau cloroprocaina) grăbește debutul blocului anestezic și reduce durerea la infiltrare.

Anestezia regională intravenoasă (blocul Bier) este o tehnică simplă adresată anestezierii extremităților, care constă în injectarea în sistemul venos a unui volum bine stabilit de anestezic local, de obicei xilină 0,5% (niciodată bupivacaina, niciodată adrenalină). După exanghinarea extremității (de obicei membru superior) prin ridicarea la zenit și aplicarea unei benzi elastice și aplicarea unui tourniquet la rădăcina brațului, se injectreză anestezicul cât mai distal (de preferat la nivelul unei vene dorsale a mâinii), urmând ca anestezia să se instaleze în câteva minute. Penetranța nervilor de către anestezicul local în tehnica Bier se realizează prin intermediul *vasa nervorum*. Datorită durerii la nivelul rădăcinii membrului produse de compresiunea tourniquet-ului, durata intervenției chirurgicale nu poate trece de o oră. Buna funcționare a tourniquet-ului este esențială în prevenirea descărcării soluției de anestezic local în circulație și prevenirea atingerii unor concentrații toxice. După 20-30 de minute de la injectarea anestezicului local, tourniquet-ul poate fi degonflat treptat în siguranță [96].

Anestezia locală prin infiltrație poate fi utilizată cu succes în multe proceduri chirurgicale, având avantajul simplității tehnicii, costurilor reduse și evitării efectelor adverse ale anesteziei generale (grețuri, vărsături, durere postoperatorie, întîrzierea externării). Pentru o rată de succes ridicată, trebuie infiltrată atât pielea cât și țesutul subcutanat, fie de-a lungul liniei de incizie, fie circular zonei operatorii, interceptînd ramurile nervoase ale câmpului operator. Durerea la injectare poate fi diminuată prin utilizarea unor ace subțiri, injectarea lentă de anestezic sau tamponând soluțiile anestezice (excepție bupivacaina și ropivacaina) cu bicarbonat de sodiu (1 mEq/mL la 10 mL de xilină sau mepivacaină). Datorită faptului că țesutul gras subcutanat este în general slab inervat, injectarea unor volume mari de anestezic local nu aduce beneficii majore, ci crește doza totală de anestezic administrată.

Cea mai mare parte a mucoaselor reprezintă o barieră slabă la acțiunea anestezicelor locale, xilina încorporată în structura unor geluri fiind utilizată cu succes în anestezierea acestora. Pielea intactă este greu penetrată de anestezicele locale, necesitând formulări farmacologice speciale. Crema EMLA (**E**utectic **M**iscible of **L**ocal **A**nesthetic),

conține un amestec de părți egale de xilină 5% cu prilocaină 5% în emulsie hidrolipidică, cu proprietatea de a penetra într-o oră aproximativ 3-5 mm din profunzimea pielii. Anestezia pielii prin aplicarea cremei EMLA permite desfășurarea unor intervenții chirugicale superficiale (recoltări de lambouri superficiale, excizia unor formațiuni superficiale etc.). Crema EMLA nu trebuie aplicată pe suprafețele cutanate cu integritate afectată, pe suprafața mucoaselor, la copii sub 1 an și pacienții cu risc crescut de methemoglobinemie [95].

Principala complicație a anesteziei locoregionale este reprezentată de toxicitatea sistemică a anestezicelor locale, care se manifestă în manieră dozădependentă. În mod tipic atingerea unor concentrații toxice debutează cu semne de excitație nervoasă (parestezii circumorale, gust metalic, ușoară euforie, amețeli, tinnitus, agitație) urmată de inhibiție (comă și convulsii) și apariția semnelor de toxicitate cardiacă (caracteristice bupivacainei, dar valabile tuturor anestezicelor locale) manifestate prin hipotensiune arterială, tulburări de conducere și în final fibrilație ventriculară greu resuscitabilă.

Prevenirea reacțiilor toxice la anestezicele locale se realizează prin respectarea dozelor maxime admise precum, evitarea injectării intravasculare (aspirații frecvente în timpul efectuării anesteziei locoregionale) și adăugarea unor doze mici de adrenalină, (maximum 4 μg/kg) soluției de anestezic local.

ANESTEZIA LA PACIENTUL CRITIC

PACIENTUL CRITIC. RĂSPUNSUL SISTEMIC LA AGRESIUNE ȘI INSTALAREA INSUFICIENȚEI MULTIPLE DE ORGAN

NATALIA HAGĂU

Pacientul critic este pacientul cu boală critică ce necesită îngrijiri în terapie intensivă. Boala critică cuprinde o varietate de situații clinice ce au în comun o disfuncție de organ sau de multiple organe și sisteme cu prognostic imediat incert. În afara terapiei intensive acest pacient trebuie îngrijit pe perioada unei intervenții chirurgicale, a unei intervenții endoscopice, a unei intervenții cardiologice, a unei examinări radiologice sau a unui transport intra- sau extraspitalicesc în condiții similare terapiei intensive.

Injuria acută de etiologie diversă: traumă, infecție, șoc, pancreatită acută, chirurgie majoră etc., produce un răspuns local și sistemic la agresiune, care implică majoritatea organelor și sistemelor. Răspunsul la agresiune (stres) este considerat a fi adaptativ și vital, caracterizat prin reducerea globală a metabolismului în primele 24 de ore de la agresiune, după care urmează o perioadă de hipermetabolism care durează până la o săptămână. În această săptămână, răspunsul imun-inflamator este necesar pentru repararea țesuturilor și/sau combaterea infecțiilor [97].

Acest fenomen este obligatoriu pentru supraviețuire. Răspunsul normal la stres poate fi întrerupt de alte evenimente sau poate fi alterat de existența unor comorbidități. Intensitatea răspunsului fiziologic la agresiune este dată de severitatea injuriei inițiale, cât și de alți factori ce țin de gazdă, de aceea multe aspecte ale procesului pot deveni excesive și dezechilibrate, transformând un mecanism adaptativ într-un mecanism patologic [97].

Injuria din chirurgia majoră sau politraumă are trei mecanisme mari: injuria ischemică prin hemoragie masivă, cu reducerea fluxului sanguin sistemic, cât și ca rezultat direct al traumei tisulare urmată de reducerea fluxului sanguin local; injuria prin răspuns inflamator, care apare ca rezultat direct al traumei tisulare cu eliberare de factor tisular ce va fi trigger-ul unui răspuns inflamator sistemic; injuria de reperfuzie ca urmare a reluării fluxului sanguin în teritoriul agresat.

Răspunsul fiziologic la hemoragie este vasoconstricția periferică și centralizarea circulației pentru menținerea debitului cardiac [98]. Dacă hemoragia nu este masivă, fără șoc hemoragic, resuscitarea volemică imediată ar împiedica injuria ischemică. Dacă hemoragia nu poate fi oprită, hemodinamica rămâne instabilă, iar resuscitarea volemică agresivă poate duce la coagulopatie de diluție cu trombocitopenie și reducerea factorilor de coagulare [99]. Supraîncărcarea volemică de resuscitare și necesarul transfuzional mare, va produce injurie pulmonară acută (ARDS), cât și imunosupresie cu

creşterea riscului infecţios. De asemenea, restaurarea necesarului de oxigen tisular după o perioadă de ischemie generează injuria de reperfuzie. Iniţial hipoxia reduce producţia mitocondrială de adenozin trifosfat (ATP) şi astfel creşte adenozin monofosfatul (ADP) şi produsul lui, hipoxantina. La reperfuzie hipoxantina este oxidată de enzima xantin-oxidază producând radicali liberi de oxigen care sunt citotoxici [100]. Deci o injurie de o severitate mai mare poate depăşi răspunsul obişnuit la o agresiune, împiedicând procesul reglator al gazdei. Dacă şi intervenţia noastră a fost tardivă sau inadecvată, injuria poate duce la disfuncţie multiplă de organ şi deces. Răspunsul inadecvat este influenţat de magnitudinea injuriei, de comorbidităţile pacientului, de vârstă şi de intervenţia terapeutică.

RĂSPUNSUL IMUN INFLAMATOR

Acest răspuns joacă un rol central în evoluţia pacientului critic. Răspunsul imun înnăscut recunoaşte şi iniţiază răspunsul inflamator la factori exogeni şi endogeni. De asemenea, duce la dezvoltarea răspunsurilor adaptative din timpul procesului inflamator şi infecţios [101]. Răspunsul imun înnăscut foloseşte o familie de receptori de recunoaştere ce vor recunoaşte moleculele ce se vor elibera prin distrucţie tisulară sau molecule eliberate de microorganisme. Cei mai studiaţi au fost *toll-like-receptors*, receptori gazdă pentru endotoxine. Activarea răspunsului înnăscut duce la eliberarea mediatorilor inflamatori care contribuie la fiziopatologia sepsisului: citokine, chemokine, metaboliţi ai acidului arahidonic, radicali liberi de oxigen, fracţiunile complementului etc. [102].

După expunerea la endotoxină celulele mononucleare eliberează citokine proinflamatorii: TNF-α, IL-6 şi IL-1β. Acestea activează cascada inflamatorie care stimulează producţia şi eliberarea de alte citokine şi chemokine.

Monocitele şi macrofagele vor produce citokine dar şi alte celule, precum celulele endoteliale, epiteliale şi fibroblaşti, vor produce mediatori ai inflamaţiei. Aceste citokine nu sunt stocate, ele se produc în momentul activării celulelor imune şi a celulelor endoteliale. Răspunsul celular tinde să se moduleze el însuşi prin expresia citokinelor, atât proinflamatorii, cât şi antiinflamatorii, acesta fiind conceptul de imunomodulare, un echilibru între activarea şi supresia sistemului imun. Furtuna citokinelor transformă un mecanism benefic de apărare într-unul de distrugere, ducând la patologie critică şi explicând astfel evoluţia pacientului critic cu injurie traumatică sau infecţioasă. Pe de altă parte mediatorii antiinflamatori, cât şi un răspuns celular alterat predispun la apariţia infecţiilor nosocomiale şi ulterior la insuficienţele multiple de organ [103]. Anergia şi inabilitatea celulelor T de a prolifera şi a secreta limfokine este adesea observată la pacienţii cu sepsis sever şi pacienţii cu traumă [104, 105].

RĂSPUNSUL SISTEMULUI NERVOS AUTONOM ŞI UMORAL LA STRES

Răspunsul SNC la injurie înseamnă activarea răspunsului autonom în strânsă legătură cu răspunsul imun şi endocrin. Se activează răspunsul simpatic cu tahicardie, tahipnee, creşterea contractilităţii miocardice, vasoconstricţie cutanată şi splanhică şi cu creşterea substratului metabolic. În acelaşi timp se activează sinteza şi eliberarea de corticosteroizi, cât şi de catecolamine din suprarenală, se activează axul pituitaro-adrenal, creşte producţia de hormon antidiuretic, prolactină, hormon de creştere, cât şi de producţia de aldosteron-angiotensină.

Toate aceste căi fiziologice încearcă în diferite moduri să menţină perfuzia organelor vitale [106]. Recent s-a găsit o corelaţie între răspunsul sistemului colinergic şi răspunsul antiinflamator [107]. Stimulii inflamatori, incluzând TNF-α, IL-1 şi endotoxina bacteriană, activează aferenţele vagale viscerale care ajung la nuclei vagali din trunchiul cerebral şi apoi la hipotalamus. Această activare va avea un răspuns (mediat de acelaşi sistem nervos parasimpatic) de inhibiţie a activării macrofagelor şi eliberării de citokine [107].

Răspunsul hormonal la injuria acută este unul de creştere a valorilor de presiune arterială pentru menţinere perfuziei tisulare. Axa pituitară-adrenală cu sinteza şi eliberarea crescută de corticosteroizi, catecolamine, şi alţi hormoni antiinsulinici va susţine pacientul critic devenind determinanţi cheie în supravieţuire [108]. Orice malfuncţie a axei în timpul injuriei poate reduce şansa de supravieţuire.

Cu toate acestea, adăugarea de corticosteroizi şi vasopresină pacienţilor cu sepsis sever nu a demonstrat un beneficiu [109, 110]. Posibil că doar pacienţii critici cu insuficienţă adrenală să aibă un beneficiu clar la adăugarea de corticoizi sau vasopresină [111].

Toți hormonii antiinsulinici,precum epinefrina, glucocorticoizi, glucagon, hormon de creștere, vor provoca hiperglicemia pacientului critic pentru a crește sursa de energie necesară organelor vitale. Dar hiperglicemia crește incidența infecțiilor și a polineuropatiei, crește deci morbiditatea pacientului critic [112].

RĂSPUNSUL HEMODINAMIC LA STRES

Răspunsul sistemic imediat după injurie este unul de vasoconstricție, care cel mai frecvent este reflex la hipovolemie. Dacă hipovolemia se corectează, urmează un răspuns hiperdinamic cu debit cardiac crescut care poate fi parte din sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS) cauzat de eliberarea de citokine, prostaglandine, complement, bradikinine. Manifestările SIRS sunt hipotensiune, hiper sau hipotermie, tahicardie, leucocitoză sau leucopenie, tulburări de coagulare, modificări ale statusului mental.

RĂSPUNSUL ENDOTELIAL LA STRES

Endoteliu prin funcția sa în inflamație, bariera vasculară, flux sanguin, coagulare, contribuie la fiziopatologia disfuncției de organ.

El produce citokine proinflamatorii (IL-6 și IL-8), modulează coagularea, produce leak-ul vascular în SIRS și scade rezistența vasculară sistemică. Inhibitorul activatorului de plasminogen este produs în cantități mari și eliberat în sânge odată cu mediatorii inflamației, producând o supresie a fibrinolizei. Acest mecanism contribuie la coagulare intravasculară diseminată [113]. Antitrombina III și proteina C sunt anticoagulanți menținuți în stare activă de activitatea endotelială și sunt reduși în condiție de stres.

De asemenea, endoteliul produce multipli mediatori cu diverse funcții: oxidul nitric (NO) și prostaciclina care produc vasodilatație și endotelina care produce vasoconstricție.

Oxidul nitric, prin acțiunea sa vasodilatatorie joacă un rol important în șocul hiperdinamic, este produs în celula endotelială de o sintetază a oxidului nitric. În șocul septic producția de oxid nitric crește foarte mult și duce la un sindrom hiperdinamic extrem cu vasodilatație marcată, care compromite perfuzia tisulară și se ajunge la insuficiențe multiple de organ.

RĂSPUNSUL METABOLIC

Răspunsul metabolic la injuria traumatică este caracterizat prin hipercatabolism. Pacientul critic poate dezvolta tulburări metabolice (insuficiență bioenergetică) care să aibă drept rezultat generarea insuficientă de energie cu imposibilitatea menținerii homeostaziei. Mitocondria este principala sursă de ATP (36 mol ATP din oxidarea unui mol de glucoză) în condiții de aerobioză. În condiții de anaerobioză, producția de ATP se rezumă la 2 moli de ATP produși în citoplasma prin glicoliză anaerobă. Aceste tulburări metabolice la pacientul critic pot duce la insuficiența celulară și de organ. Pacientul critic are condiții multiple care să-l aducă în insuficiență bioenergetică. Factori multipli pot scădea perfuzia tisulară: hemodinamica instabilă, hipoxemia generată de injuria pulmonară acută, vasoconstricția ca rezultat al terapiei vasopresoare, tulburările de coagulare care să producă obstrucție microvasculară.

Evoluția pacientului critic depinde de interacțiunea stresului inițial cu răspunsul gazdei. Desigur un răspuns inflamator în echilibru cu dimensiunea agresiunii inițiale este absolut necesar pentru apărare și vindecare. Scăderea intensității lui și instalarea statusului hipoimun favorizează infecțiile nosocomiale care pot duce la disfuncție de organ și deces.

EVALUAREA PREOPERATORIE ȘI PROCEDURI CHIRURGICALE LA PACIENTUL CRITIC

MONICA MLEȘNIȚE

EVALUAREA FUNCȚIEI RESPIRATORII LA PACIENTUL CRITIC

Cei mai mulți pacienți critici chirurgicali prezintă insuficiență respiratorie care necesită ventilație mecanică. Sindromul de detresă respiratorie acută este cea mai severă formă de insuficiență respiratorie acută. Criteriile de diagnostic care caracterizează detresa respiratorie acută (ARDS) includ: debut clinic acut, infiltrate pulmonare radiologice bilateral, hipoxemie (PaO_2/FiO_2 <300 pentru ARDS) și absența semnelor de insuficiență cardiacă.

ARDS cuprinde un spectru larg de leziuni pulmonare care se regăsesc în diverse patologii întâlnite în terapie intensivă: șoc septic, sindrom de

aspirație pulmonară, traumă majoră, insuficiență multiplă de organ, transfuzie masivă, arsuri severe etc. Identificarea preoperatorie a factorilor de risc și a condițiilor clinice predispozante pentru dezvoltarea ARDS permite inițierea măsurilor terapeutice de prevenție și de reducere a complicațiilor pulmonare postoperatorii (CPP) exemplu: scor APACHE II și scor ISS *(injury score system)* ≥16, coagulare intravasculară diseminată (CID), diabet zaharat, trombocitopenie, hipoalbuminemie, acidoză, chimioterapie, etilism, antibioterapie tardivă în șocul septic, transfuzie masivă, pneumonie de aspirație, traumă severă, arsură, sepsă etc. [114].

Factorii legați de pacient care cresc riscul de complicații pulmonare în postoperator sunt: boala pulmonară cronică obstructivă (BPOC), vârsta peste 60 ani, clasa ASA ≥ II, insuficiența cardiacă congestivă (ICC), dependența funcțională, nivelul de albumină < 3,5 g/dl, imunosupresia, obezitatea. [58, 115].

Factorii chirugicali care cresc riscul CPP sunt: chirurgia toracică, chirurgia abdominală majoră, neurochirurgia, proceduri din sfera ORL, chirurgia anevrismală și chirurgia vasculară majoră, orice chirurgie de urgență, anestezia generală pentru operații care durează mai mult de 3 ore [58, 115].

Singura metodă de tratament în ultimii 20 de ani care s-a dovedit clar că a îmbunătățit supraviețuirea pacienților cu ARDS este ventilația mecanică protectivă. Alte strategii precum: ventilația pulmonară în decubit ventral, nivele înalte de PEEP, restricție lichidiană, au scăzut durata de ventilație mecanică, dar nu au scăzut mortalitatea [116-121].

Preoperator parametrii ventilatori se notează în detaliu: modul de ventilație (controlat *versus* asistat, ventilație în volum versus în presiune), valoarea volumului tidal Vt, frecvența respiratorie, valorile de FiO2, nivelul de PEEP (presiune end expiratorie pozitivă), raportul inspir-expir, valoarea presiunilor de vârf și de platou, complianța pulmonară. De asemenea se menționează gradul de sedare, necesarul de relaxant muscular, durata ventilației, dozele și ritmul de administrare a substanțelor vasoactive sau inotrope. Nu în ultimul timp trebuie notate: analiza gazelor sanguine, echilibrul acidobazic, gradul de șunt pulmonar, pulsoximetria, aspectul radiologic și/sau tomografia pulmonară.

Pacienții intubați pentru protecția căilor aeriene sau pentru aspirarea secrețiilor sunt cu suport ventilator minim și nu necesită parametrii speciali de ventilație, de aceea pot fi ventilați în siguranță cu aparatul de anestezie din sala de operație.

Pacienții critici cu ARDS sever (PaO_2/FiO_2 <100) necesită nivele înalte de suport ventilator și nu pot tolera transportul la sala de operație sau ventilația mecanică intraoperatorie cu mașina de anestezie. Ei trebuie să continue același mod de ventilație ca în terapie intensivă, de aceea unii pacienți cu ARDS sever se transportă și se ventilează în sala de operație cu aparatul de ventilație din terapie intensivă [122].

Ventilația mecanică protectivă la pacientul cu ARDS presupune: Vt<6 ml/kg greutate predictivă, presiune de platou<30 cmHg H_2O, PEEP 5-10 cmH_2O; ajustarea frecvenței respiratorii și a FiO_2 (fracție inspiratorie de oxigen) pentru a menține un pH>7,3, PaO_2 între 55-80 mmHg și o hipercapnie permisivă [123].

Poziția de decubit ventral poate îmbunătăți oxigenarea la pacienții cu ARDS și scade incidența pneumoniei de ventilator (VAP) prin creșterea capacității residuale funcționale, drenajul secrețiilor posturale, redistribuția perfuziei și modificări în motilitatea diafragmatică, dar necesită o echipă completă pentru a evita extubarea accidentală și pierderea liniilor venoase [118]. Ventilația protectivă reduce mortalitatea și durata internării în terapie intensivă [124].

Ventilația mecanică ideală a pacienților fără ARDS dar care se încadrează în subgrupele de risc pentru ARDS utilizează V_T medii (6-8 ml/kg G.predictivă) și valori de PEEP între 5-10 cmH_2O [125,126]. Acești parametrii ventilatori au redus rata ARDS la pacienții din terapie intensivă.

S-a constatat incidența crescută a detresei respiratorii post-tranfuzionale (TRALI) la produși bogați în plasmă (FFP și trombociți), donatori cu etilism cronic sau sepsă, donatori de sex feminin, sacrini multiple [127-131]. Politraumatizații cu ISS>16 cu scor APACHE II ≥13 ,vârstă>65 ani, care necesită transfuzii masive (>10MER, FFP), coloizi, au risc crescut de dezvoltare a ARDS, MSOF.

Factori predictivi pentru ARDS în politraumatism: ISS>27 și Ht<37; Ht<36 și L<15000 [132]. Rata de excretie de albumină crescută este un factor predictiv pentru ARDS precoce post traumatic [133]. Pacienții cu traumă craniană se vor ventila mecanic cu frecvență respiratorie mare și cu V_t mic, pentru că au risc crescut de ARDS [134]. La pacienții chirurgicali resuscitarea lichidiană intraoperatorie și numărul crescut de transfuzii este un factor predictiv pentru ADRS postoperator.

Identificarea pacienților cu risc înalt pentru ARDS se face imediat la preluarea pe terapie

intensivă cu ajutorul scorului de predicție clinică LIPS; identificarea precoce a acestor pacienți permite intervenții terapeutice de prevenire sau reducere a progresiei leziunilor cât şi a deteriorării clinice ulterioare. Frecvenţa ARDS e direct proporţională cu valoarea scoroului LIPS. Factorii de risc (alcool, obezitate, IMC>30 hipoalbuminemie, chimioterapia, $FIO_2>0,45$, tahipnea, $SaO_2<95\%$ acidoza, diabetul) sunt incluşi în calculul LIPS, predictiv pentru apariţia ARDS.

EVALUAREA CARDIOVASCULARĂ PREOPERATORIE LA PACIENTUL CRITIC

Evoluţia postoperatorie a pacienţilor critici supuşi intervenţiilor chirurgicale cu risc înalt este dictată de starea de sănătate iniţială, tipul de intervenţie chirurgicală şi evenimentele intra- şi postoperatorii.

Evaluarea preoperatorie permite identificarea şi corectarea pe cât posibil preoperator a factorilor de risc care duc la complicaţii postoperatorii şi deces. Aceşti factori reprezintă predictori ai morbidităţii şi mortalităţii postoperatorie [135]. Cel mai cunoscut predictor e sistemul de clasificare a statusului fizic ASA, utilizat pe scară largă şi uşor de aplicat. Indexul de risc cardiac revizuit (RCRI) e considerat de mulţi clinicieni şi cercetători ca cel mai bun index de predicţie a riscului cardiac în chirurgia noncardiacă [136]. Conţine 5 determinanţi clinici independenţi (istoric de accident vascular cerebral sau accident ischemic tranzitor, istoric de angină miocardică, infarct miocardic, test de efort pozitiv, utilizare de nitroglicerină sublingual, istoric de bypass coronarian sau angioplastie percutană, diabet zaharat cu necesar de insulină, insuficienţă renală) şi un factor de risc chirurgical (un punct pentru chirurgie cu risc major). Incidenţa complicaţiilor cardiace majore e de 0,4%,0,9%,7%,11% la pacienţi cu index de 0,1,2 sau ≥3 puncte. Sistemele de scor utilizate în terapie intensivă (APACHE, SAPS, SOFA) nu iau în calcul tipul de intervenţie chirurgicală şi nu prezic riscul de complicaţii postoperatorii.

Pacienţii critici au risc crescut de complicaţii deoarece nu au rezerva fiziologică necesară pentru a creşte debitul cardiac care să acopere extracţia tisulară crescută de oxigen. Au fost implementate strategii preoperatorii pentru optimizarea oxigenării tisulare. Astfel, anumiţi parametrii fiziologici, utilizaţi constant: tensiunea arterială-TA, alura ventriculară-AV, presiunea venos centrală-PVC, temperatura-T, hemoglobina-Hb, reprezintă predictori slabi ai evoluţiei postoperatorii, în timp ce alţi parametrii utilizaţi mai puţin frecvent: indexul cardiac CI, aportul de oxigen DO_2, pH-ul gastric, consumul de oxigen VO_2, reprezintă predictori superiori [137].

Pentru scăderea complicaţiilor sunt necesare valori „supra-normale": $CI \geq 4,5$ l/min, $DO_2>600/min/m^2$, $VO_2>170ml/min/m^2$. Nu sunt eficiente valori normale ale acestor parametrii. Pacienţii critici cu valori normale preoperator au avut o mortalitate crescută comparativ cu cei cu valori supranormale [137].

În stările de debit cardiac scăzut hipoperfuzia splachnică determină translocaţie intestinală a endotoxinelor şi microorganismelor; endotoxemia având rol important în patogeneza complicaţiilor şi a mortalităţii. Un nivel scăzut de anticorpi ai endotoxinei (IgM EndoCAb) are prognostic nefavorabil al evoluţiei postoperatorii [138]. Translocaţia intestinală determină şi un răspuns proinflamator important (nivele crescute de interleukină IL-1, IL-6 şi factor de necroză tisulară TNF), existând corelaţii între nivelele plasmatice de IL-6 şi endotoxină. Concentraţii mari de IL-6 evidenţiate la pacienţi arşi sau cu politraumă, care au suferit chirurgie de urgenţă se asociază cu morbiditate şi mortalitate crescută [139].

Încercarea de corectare a parametrilor detailaţi anterior (index cardiac, aport de oxigen, perfuzie intestinală, răspuns inflamator sistemic) prin optimizarea funcţiei hemodinamice reduce mortalitatea şi morbiditatea postoperatorie.

Gradul de insuficienţă cardiacă evaluat şi prin necesarul de vasopresoare şi inotroape şi nu ischemia miocardică singură reprezintă un alt predictor important de complicaţii postoperatorii. Ischemia miocardică reprezintă un factor de risc doar dacă limitează funcţia ventriculară şi scade debitul cardiac. Se utilizează teste de efort cardiopulmonar (CPX) pentru a determina pragul anaerob (AT). CPX determină performanţa cardiopulmonară în stări critice cu consum de oxigen crescut; în stres consumul de oxigen reflectă debitul cardiac, respectiv funcţia ventriculară. Pragul anaerob se exprimă ca un index de consum de oxigen raportat la masa corporală (ml/min/kg). Un AT <11 ml/min/kg reprezintă risc crescut pentru chirurgie majoră. Pacienţii cu insuficienţă cardiacă moderată sau severă, cu un AT<11 necesită pregătire preoperatorie complexă, fiind cu risc major cardiac [140, 141].

Un larg studiu retrospectiv (2011) arată că evaluarea riscului preoperator prin test de efort noninvaziv cardiac (CPET) a redus mortalitatea după operațiile noncardiace la pacienții cu risc înalt [142].

O alternativă la acest test e determinarea preoperatorie a biomarkerilor plasmatici (troponina cardiacă T şi I – cTnT şi cTnI, peptidul natriuretic cerebral BNP şi proBNP, rata de filtrare glomerulară) pentru a evidenția nivele de disfuncție de organ preexistent care predispun la complicații postoperatorii.

EVALUAREA NEUROLOGICĂ A PACIENTULUI CRITIC

Alterarea stării neurologice şi mentale la pacientul critic este determinată de factori multipli: traumă, infecții, medicamente, cauze metabolice, toxice, afecțiuni preexistente (stenoză de arteră carotidină, boala coronariană, HTA). Scorul Glasgow, funcția motorie, evaluarea nervilor cranieni sunt uşor de obținut din examinarea clinică şi istoricul pacientului. Pot fi greu de obținut în situația sedării continue şi utilizării agenților blocanți neuromusculari la pacienții cu hipertensiune intracraniană şi alte leziuni cerebrale asociate. Sunt importante dozele de sedare şi ritmul de administrare, implicit necesitatea continuării lor intraoperator. Întreruperea zilnică a sedării la pacienții critici fără leziuni cerebrale a îmbunătățit evoluția prin scăderea duratei de ventilație mecanică, şi a spitalizării în secția de terapie intensivă. Nu acelaşi lucru a fost observat la pacienții cu leziuni cerebrale acute traumatice. Întreruperea sedării la aceşti pacienți amplifică riscul de creştere a presiunea intracraniane PIC şi de scădere a presiunii de perfuzie cerebrală (PPC), [143]. Sedarea se monitorezează cu scala Ramsay sau scala OASS (*Obsever's Assessment of Alertness and Sedation*).

Modalitatea de diagnostic inițial atât la pacientul cu traumă craniană cât şi la pacientul cu ischemie cerebrală sau hemoragie subarahnoidiana anevrismală, este CT cranian şi angio-CT (rămâne standard pentru diagnosticul anverismului intracranian), în timp ce angio-RMN are o rată de detecție mai mică, dar nu iradiază iar rata complicațiilor renale şi alergice e mai redusă. Angiografia cerebrală noninvazivă ocupă un rol tot mai important datorită dezvoltării tehnologice [144].

Managementul pacientului critic cu funcție neurologică alterată necesită monitorizare multimodală: monitorizarea PIC prin ventriculostomie (cateter montat în ventriculul lateral) care permite drenajul intermitent al LCR în caz de hipertensiune intracraniană (HIC), monitorizarea continuă a PIC, PPC şi a temperaturii cerebrale. Cateterul ventricular rămane dispozitivul preferat şi standard de monitorizare a PIC (VN<10 mmHg); două complicații majore se pot datora cateterului: ventriculita şi hemoragia intracraniană. Valori PIC>20 mmHg sunt considerate anormale, iar valori mai mari de 40 sunt amenințătoare de viață. Creşteri tranzitorii pot să apară în poziția Trenedelenburg, tuse, agitație psihomotorie [145, 146].

Monitorizarea perfuziei cerebrale locale sau globale se poate face prin saturația în oxigen a sângelui de la nivelul venei jugulare ($SjvO_2$) sau presiunea parțială a oxigenului cerebral ($PbtO_2$) [147]. $SjvO_2$ ca indicator al oxigenării globale, la pacienții cu traumatism cranio-cerebral este mai mare decât normal (55-75%); valori mai mici sau mai mari se corelează cu un prognostic prost. Dacă fluxul sangvin cerebral e adecvat pentru necesarul metaboic cerebral atunci $SjvO_2$ va fi normal; $SjvO_2$ e redus în situații de hipoperfuzie cerebrală [148]. Limitarea majoră a $SjvO_2$ este că nu detectează ischemia regională.

Ultrasonografia Doppler transcraniană este o metodă noninvazivă care oferă date asupra fluxului sanguin cerebral(CBF) dintr-o arteră majoră de la baza craniului. Indexul Lindegaard reprezintă raportul dintre velocitatea fluxului în artera cerebrală medie şi artera carotidă internă; valoarea medie la persoane normale = $1,76 \pm 0,1$, iar valori patologice mai mari de 3 sunt sugestive pentru vasospasm.

Pentru a evidenția ischemia cerebrală regională se folosesc electrozii polarografici Clarcke care determină $PbtO_2$, CO_2, pH-ul cerebral (valori normale pentru $PbtO_2$=20-40mmHg, valori mai mici de 10mmHg sunt critice); aceşti electrozi se montează prin craniotomie intraoperator sau prin inserție în cutia craniană în terapie intensivă.

Nu există un consens în ceea ce priveşte selecția dispozitivelor de monitorizare şi plasarea lor în relație cu țesutul cerebral lezat [149, 150].

În condiții de activitate musculară redusă şi temperatură constantă a corpului, indexul bispectral (BIS) poate fii util pentru evaluarea sedării pacientului critic în TI; poate diferenția grade profunde de sedare.

Monitorizarea EEG intermitentă sau continuă permite evidenţierea de descărcarări epileptice subclinice, evenimente cerebrale ischemice prin vasospasm secundar hemoragiei subarahnoidiene sau hipertensiunii intracraniene după traumatism craniocerebral [151, 152].

EVALUAREA ANEMIEI ŞI A TULBURĂRILOR DE COAGULARE LA PACIENTUL CRITIC CHIRURGICAL

Anemia la pacientul critic are cauze multiple: proceduri chirurgicale, sângerări gastro-intestinale, tulburări de coagulare, arsuri, scăderea eritropoezei, disfuncţie medulară, nutriţie deficitară, sepsă, traumă, disfuncţie plachetară,trombocitopenie etc. [153].

Evaluarea anemiei se face prin determinarea nivelului seric de hemoglobină, hematocrit, fier, evaluarea statsului nutriţional, evaluarea funcţiei renale şi anemia din boala inflamatorie cronică [154]. Evaluarea nivelului de fier se face prin: fier seric, saturaţia transferinei (VN=25-50%), feritina serică, nivelul seric al proteinei receptoare de transferină (VN=4,8 μg/l). Feritina serică se corelează cu depozitele de fier, valorile normale variază cu vârsta şi sexul (peste 100μg/dl la bărbaţi şi peste 30μg/dl la femei) [155]; este mult crescută în procesele inflamatorii [156]. Proteina receptoare de transferină, reflectă cantitativ eritropoeza şi poate fi utilizată pentru a evalua răspunsul măduvei la terapia cu eritopoietină recombinată.

Dacă feritina şi saturaţia transferinei sunt normale se caută o cauză de inflamaţie sau boală cronică, care să determine deficit de fier sau sechestrare de fier. Dacă se evidenţiază deficit de fier se investighează cauze de anemie prin pierdere de fier sau cauze renale de anemie.

În prezent se consideră un nivel ţintă optim de Hgb de 7g/dl la pacienţii critici fără boală coronariană. La pacienţii coronarieni nivelul optim de Hgb este de peste 9g/dl.

Tulburările de coagulare sunt comune la pacienţii critici chirurgicali. Coagulopatia este multifactorială: intervenţie chirurgicală sau traumă, sepsă, transfuzie masivă, boli hepatice, hipotermie, deficite nutriţionale, tratament cu agenţi antiplachetari şi anticoagulante, consum de factori de coagulare etc. Pacienţii critici sunt predispuşi la sângerări ca urmare a consumului factorilor de coagulare prin activarea sistemică a cascadei coagulării din cadrul sindromului de răspuns inflamator sistemic (SIRS).

Testele de coagulare standard evidenţiază deficitul factorilor de coagulare dar nu pot ghida managementul hemostazei şi nu pot prevedea riscul de sângerare. Ele se realizează în laborator şi necesită un timp mai lung până la obţinerea rezultatelor. În schimb trombelastografia monitorizează global coagularea, informează asupra cineticii formării cheagului, asupra stabilităţii şi fermităţii cheagului; oferă informaţii despre fibrinoliză şi funcţia trombocitară. Rezultatele obţinute sunt rapide şi permit identificarea în dinamică a factorului deficitar [157].

În *traumă* găsim modificări ale tuturor etapelor echilibrului fluido-coagulant. Faza precoce posttraumatică se caracterizează printr-un risc de sângerare mare datorat leziunilor vasculare şi tisulare ce necesită control chirurgical de urgenţă pentru realizarea hemostazei. În timpul doi posttraumatic intervine coagulopatia posttraumatică care se acociază sângerării chirurgicale.

Trei mecanisme sunt implicate în coagulopatia din traumă: hemoragia cu pierderea factorilor hemostatici, activarea fibrinolizei şi inflamaţia. Pe de altă parte coagulopatia este influenţată de factori terapeutici şi de mediu care determină sau contribuie la acidoză, hipotermie, hipoperfuzie, diluţia şi consumul factorilor de coagulare. O altă contribuţie importantă la coagulopatie o au factorii ce ţin de pacient: anomaliile genetice, comorbidităţile, medicaţia cronică şi în special anticoagulantele orale. S-a demonstrat că severitatea leziunilor traumatice cerebrale reprezintă un factor specific care contribuie la coagulopatia acută traumatică prin eliberare de tromboplastină din leziunile tisulare cerebrale şi formarea de complexe trombină-trombomodulină.

Coagulopatia apare imediat după injurie şi este direct proporţională cu severitatea leziunilor. Nivele crescute de syndecan-1 (marker al degradării glicocalixului endotelial) se asociază cu coagulopatia în traumă. Acidoza şi hipotermia determină alterarea factorilor de coagulare, a funcţiei trombocitare şi activează fibrinoliza.

Hipoperfuzia din traumă este responsabilă în faza iniţială de coagulopatie şi hiperfibrinoliză prin: activarea proteinei C, consumul de inhibitor al activatorului plasminogenului (PAI-1), creşterea trombomodulinei şi scăderea utilizării fibrinogenului [158].

Manifestările trombotice se întâlnesc în etapa a doua la pacientul politraumatizat şi complică

evoluţia postoperatorie (TVP apare la peste 50% din politraumele majore).

Tratamentul precoce în politraumă poate să scadă necesarul de transfuzie, incidenţa MSOF-ului cu creşterea supravieţuirii. Se recomandă administrarea rapidă de soluţii cristaloide, urmată de administrarea de produse de sânge, plasmă proaspată congelată (PPC) sau concentrat de fibrinogen, masă eritrocitară, în raport optim, continuându-se cu masă trombocitară pentru a menţine o valoare a trombocitelor mai mare de 50.000/dl.

Pentru reducerea hiperfibrinolizei se recomandă în primele trei ore de la injurie administrarea acidului tranexamic (inhibitor al plasminogenului).

Deoarece fibrinogenul este primul factor de coagulare care scade în hemoargiile masive, administrarea de concentrat de fibrinogen sau crioprecipitat se face de primă intenţie, ideal, ghidat de trombelastometrie. Se indică administrarea de desmopresină la pacienţii cu tratament cronic cu antiagregante plachetare sau la cei cu boală von Willebrandt (creşte aderarea şi agregarea trombocitelor la endoteliul vascular). Pacienţii care se află sub tratament cu anticoagulante orale dependente de vitamina K au indicaţie de concentrat de protrombină, a cărui administrare trebuie să fie ghidată prin trombelastografie.

În *şocul septic* infecţia şi inflamaţia interacţionează cu cascada coagulării şi induc o stare procoagulantă prin creşterea factorului tisular, a PAI-1 cu reducerea fibrinolizei. Cu progresia inflamaţiei şi a sepsei există un consum de factori de coagulare dar şi de proteine anticoagulante (proteina C şi AT III), stare care în final declanşează coagulare intravasculară diseminată (CID), caracterizată prin tromboze vasculare şi diateze hemoragice. Peste 70% din pacienţii cu şoc septic prezintă CID care reprezintă o masură a răspunsului inflamator. Markerii de laborator pentru CID în sepsă sunt: creşterea D dimerilor, scăderea în dinamică fibrinogenului, scăderea proteinei C, a AT III, cu prelungirea timpului de protrombină (PT) şi a timpului de tromboplastină parţial activată. Există un dezechilibru între formarea de fibrină şi fibrinoliză cu o stare procoagulantă, caracterizată prin aparţia de trombi microvasculari. Hemoragiile se declanşează când se asociază trombocitopenie, boli hepatice, proceduri invazive, administrare de heparină [159].

Trombocitopenia la pacienţii critici este frecvent întâlnită (13-44%) şi determină creşterea mortalităţii şi prelungirea internării în terapie intensivă. Printre cauzele frecvente de trombocitopenie la pacientul critic se numără sepsa, medicaţia (heparina, antibiotice, anticonvulsivante, inhibitori de glicoproteină (IIb/IIIa), blocante ale canalelor de calciu), trombocitopenia de diluţie din traumă, transfuziile multiple, şi afecţiunile preexistente (hipersplenismul, purpura trombocitopenică idiopatică) [160].

Atât trombocitopenia asociată sepsisului cât şi trombocitopenia indusă de heparină (HIT) pot coexista cu stări de hipercoagulabilitate, pacienţii fiind cu risc mai mare de tromboză decât de sângerare. Mecanismele trombocitopeniei în sepsă sunt coagularea intravasculară diseminată, distrucţia trombocitară mediată imun şi histiocitoză hemofagocitară. Mecanismul de producere a HIT-ului este unul imun-alergic, apariţia de anticorpi făcându-se în primele 5-10 zile de la iniţierea tratamentului cu heparină [161].

La pacientul trombocitopenic, un număr de plachete mai mare de 50.000/μl asigură hemostază adecvată dacă pacientul nu suferă intervenţii chirurgicale sau nu prezintă leziuni tisulare; un număr mai mic de 10.000/μl determină sângerări spontane.

O altă posibilă cauză de tulburare de coagulare la pacientul critic este lipsa vitaminei K, un cofactor necesar pentru sinteza factorilor de coagulare. Aceasta poate deficitară ca urmare a alimentaţiei parenterale prelungite fără supliment de vitamina K, utilizarea de antibiotice cu spectru larg (care fie produc disbacterioză, fie acţionează ca antagonişti direcţi ai vitaminei K), colesteza din bolile hepatice (care scade absorbţia vitaminei K) [162].

ANOMALII ENDOCRINE LA PACIENŢII CRITICI

Hiperglicemia este frecvent întâlnită la pacienţii din terapie intensivă, fiind legată de răspunsul metabolic la stres; se asociază cu morbiditate şi mortalitate crescută la pacienţii critici, mai ales la cei cu patologie cardiovasculară asociată. Studii recente au demonstrat că valori ale glicemiei între 110-150 mg/dl sunt considerate în siguranţă la pacientul din terapie intensivă. Un control mai agresiv al glicemiei (sub 110 mg/dl) rămâne controversat, deşi s-a dovedit benefic la

pacienţii chirurgicali şi la cei internaţi în TI peste 3 zile [163, 164].

Patologii endocrine mai frecvent întâlnite în terapie intensivă sunt: hipoglicemia severă, cetoacidoza diabetică, coma hiperosmolară, insuficienţa adrenală, tireotoxicoza, coma mixedematoasă. Frecvent întâlnită în şocul septic e insuficienţa glucocorticoidă, produsă de factori multiplii (medicamente, mediatori inflamatori, anomalii de coagulare) care creşte mortalitatea şi morbiditatea. Terapia cu doze mici de corticoizi poate îmbunătăţi evoluţia la pacienţii cu sepsă, în timp ce tratamentul cu doze mari nu e recomandat. Diagnosticul şi tratamentul insuficienţei adrenale în sepsă severă şi şoc septic are un rol major în managementul pacientului critic [165]. Instabilitatea hemodinamică marcată cu necesar în creştere de inotrop, în ciuda controlului sepsei şi a resuscitării volemice adecvate, asociată cu hipoglicemie şi hipereozinofilie ridică suspiciunea de insuficienţă corticosuprarenală [166]. În prezent, nu există un consens referitor la terapia din insuficienţa adrenală: glucocorticoizi singuri versus glucocorticoizi plus mineralocorticoizi.

EVALUAREA FUNCŢIEI RENALE LA PACIENTUL CRITIC

Insuficienţa renală acută (IRA), frecvent întâlnită la pacientul critic determină un impact major în evoluţia complicaţiilor şi a prognosticului. Evaluarea corectă a funcţiei renale ne permite corectarea dezechilibrelor metabolice şi protejarea rinichilor de agresiune înainte de intervenţia chirurgicală.

Factorii predispozanţi ai IRA sunt: agresiunea primară, hipovolemia, sepsa, substanţe nefrotoxice şi comorbidităţi asociate (exemplu, HTA, diabet zaharat prost controlat, boala coronariană, boli autoimune LES, sindrom hepato-renal, rinichi polichistic congenital).

Scorul de prognostic pentru pacienţii critici APACHE III defineşte IRA prin creatinină mai mare de 1,5 mg/dl, debit urinar sub 410 ml/zi, fără dializă cronică în istoric. Evaluarea parametrilor de laborator: electroliţii serici (potasiu, sodiu, calciu, fosfor), uree şi creatinină, hemoleucogramă şi coagulogramă, a echilibrului hidroelectrolitic şi acidobazic (acidoza metabolică cu gaură anionică crescută e frecventă în IRA) ne permite evaluarea eficienţei terapiei de substituţie renală. Diagnosticul precoce şi controlul factorilor prerenali (ex: hemoragii gastrointestinale, arsuri, traumă, sepsă, tulburări endocrine, administrare de nefrotoxice etc.) permite reducerea complicaţiilor intra- şi postoperatorii.

IRA se clasifică în funcţie de sediul modificării fiziopatologice în prerenală, renală şi postrenală. IRA prerenală e determinată de Na urinar scăzut, fracţie de extracţie a Na < 1%, şi sediment urinar sărac. IRA postrenală trebuie exclusă la fiecare pacient cu IRA, iar IRA intrarenală cuprinde 5 entităţi fiziopatologice; examinarea sedimentului urinar ajută în diferenţierea diagnosticului (ex. celule epiteliale tubulare, cilindrii granulari, hematii, eozinofile).

Clasificarea RIFLE (R=*risk*, I=*injury*, F=*failure*, L=*loss*, E= ESKD *end stage kidney disease*) pentru IRA e uşor de aplicat la pacientul critic şi reflectă gradul disfuncţiei renale în funcţie de creatinină şi debit urinar.

Pacienţii cu funcţie renală modificată anterior internării au o morbiditate şi mortalitate crescută [167, 168] prin durată lungă de ventilaţie mecanică, doze mai mari de inotrop, zile mai multe de internare pe terapie intensivă.

Istoricul pacientului (sepsă severă – vasodilataţie, hemoragie masivă, pancreatită acută necroticohemoragică, arsuri – hipovolemie, traumă – rabdomioliză, expunere la nefrotoxice exemplu, substanţă de contrast, antiinflamatoare nesteroidiene etc.) ne orientează asupra etiologiei primare în IRA.

Biochimia urinară (densitate, osmolaritate, proteinurie, electroliţi urinari, uree urinară, creatinină urinară) poate diferenţia între IRA prerenală şi intrinsecă prin calcularea: fracţia de excreţie a Na, index de insuficienţă renală, raport osmolaritate urinară/plasmatică, raport uree urinară/plasmatică, raport creatinină urinară/plasmatică.

Hipoperfuzia urmată de leziuni de ischemie-reperfuzie e cea mai frecventă cauză de IRA la pacientul critic, de aceea corectarea hipovolemiei, ameliorarea debitului cardiac şi controlul sepsei necesită monitorizre hemodinamică invazivă la pacientul critic (debit cardiac, rezistenţă vasculară sistemică, presiune arterială medie, apă extrapulmonară, saturaţia oxigenului din sângele venos amestecat etc.).

Monitorizarea frecventă a electroliţilor serici (potasiu, sodiu), uree şi echilibru acidobazic, debit urinar orar, enzime de necroză musculară, permite evitarea unor situaţii ameninţătoare de viaţă (ex: hiperpotasemia K>6,5 mmol/dl care poate apare în

arsuri extinse, ischemie critică cu rabdomioliză, sindrom de strivire). În astfel de situaţii este necesar preoperator o şedinţă de hemodializă sau CVVHD (hemodiafiltrare continuă venovenoasă) [169]. Pacienţii critici cu funcţie renală alterată pot avea diferite grade de volemie, dar cel mai frecvent ne confruntăm cu un pacient hiperhidratat cu hipovolemie intravasculară, de aceea monitorizarea invazivă (cateter de arteră pulmonară sau ecocardiografie transesofagiană pentru monitorizarea corectă a debitului cardiac) sau miniminvazivă (cu monitorizarea de rutină a indexului cardiac, SVV – variaţia volumului bătaie, apa extrapulmonară, rezistenţe vasculare etc.) ne permite evaluarea corectă a statusului volemic şi conducerea terapiei pentru corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice şi acidobazice.

Uremia poate determina trombocitopatie cu hemoragii secundare; hemodializa, administrarea de crioprecipitat sau DDAVP (1-deamino-8-Darginină-vasopresină) pot corecta disfuncţia plachetară. Anemia din IRA e multifactorială: sângerare prin disfuncţie plachetară, malnutriţie, producţie de eritropoetină scăzută, pierderi sangvine etc.

Evaluarea ultrasonografică a pericarditei uremice este obligatorie deoarece prezenţa epanşamentului pericardic poate determina instabilitate hemodinamică. Şi nu în ultimul rând monitorizarea ECG a insuficientului renal pentru depistarea tulburărilor de ritm şi conducere secundare dezechilibrelor ionice şi metabolice ale acestuia [170].

PROCEDURI CHIRURGICALE LA PACIENTUL CRITIC

Dintre intervenţiile chirurgicale mai frecvent întâlnite la pacienţii din terapie intensivă amintim intervenţiile chirurgicale la pacientul politraumatizat: reducerea şi fixarea fracturilor de la nivelul coloanei vertebrale şi ale membrelor, reducerea şi fixarea fracturilor maxilofaciale, fasciotomii chirurgicale pentru sindrom de compartiment de la nivelul membrelor. De asemenea, proceduri chirurgicale toracice: toracostomie sau toracotomie pentru drenajul colecţiilor pleurale, pleurodeză, decorticare şi drenajul empiemului pleural, drenajul abceselor pulmonare, închiderea fistuleleor bronhopleurale, intervenţii de urgenţă pentru drenajul pmneumotoraxului compresiv secundar barotraumei din ventilaţia mecanică prin toracostomie.

Alte proceduri chirurgicale realizate la pacienţii critici sunt fasciotomii decompresive în sindrom de revascularizaţie, iar în caz de leziuni ireversibile amputaţia. Amputaţii periferice pentru ţesuturi necrotice suprainfectate, pentru gangrenă postdegerătură la pacienţii cu stare septică.

Pacienţii critici arşi reprezintă o categorie aparte de pacienţi critici chirurgicali Intervenţii chirurgicale precoce de acoperire a plăgilor şi prevenirea unor complicaţii ameninţătoare de viaţă duc la îmbunătăţirea prognosticului [171]. O complicaţie majoră cauzată de resuscitarea volemică excesivă o reprezintă sindromul de compartiment abdominal care necesită decompresie de urgenţă. E de preferat decompresia percutană abdominală, o procedură minim invazivă care ar trebui efectuată înaintea laparotomiei decompresive cu o rată de mortalitate raportată de 88-100% pentru sindromul de compartiment abdominal. Sindromul de compartiment periferic necesită escarotomii, fasciotomii. Obiectul primordial în managementul plăgilor e închiderea lor cât mai rapidă, după debridarea zonelor necrotice, cu allogrefe (suprafaţă mare arsă) sau autogrefe (pe suprafaţă mică).

Proceduri chirurgicale secundare pentru tratamentul infecţiilor intraabdominale postoperatorii (ex: fistule anastomotice, perforaţii viscerale, infecţii locale) sunt reprezentate de drenaje percutane (aspiraţie simplă sau plasare de dren percutan) şi drenaje chirurgicale deschise. Deşi unii pacienţi (cei cu scor APACHE II mare, cu imunodepresie, cu dializă) nu sunt candidaţi pentru drenajul percutan, el ar trebui să fie metoda de tratament preferată la pacienţii eligibili datorită mortalităţii şi morbidităţii mai scăzute [172]. Unii pacienţi cu pancreatită necrotico-hemoragică necesită laparatomie cu celiostoma pentru drenarea zonelor de necroză suprainfectată, a abceselor sau a pseudochistelor. Dintre intervenţiile chirurgicale de decomprimare abdominală pentru sindrom de compartiment mai frecvente sunt: evacuarea unor colecţii lichidiene, închiderea fistulelor abdominale, închiderea temporară a abdomenului cu membrane artificiale.

Pacienţii critici chirurgicali care prezintă hemoragii gastrointestinale din ulcere de stress recurente după administrare de inhibitori de pompă de protoni şi terapie endoscopică necesită terapie chirurgicală (sutura ulcerului, piloroplastie, vagotomie, antrectomie) [173]. Pacienţii chirurgicali care nu pot fi abordaţi endoscopic pentru montare

percutană de PEG (percutan endoscopic gastrostomă) sau PEJ (percutan endoscopic jejunostomă) necesită realizarea de jejunostomă sau gastrostomă chirurgicală pentru administrarea suportului nutrițional enteral.

Traheostomia la pacientul critic este semnificativă pentru sevrarea mai rapidă de ventilator, cu reducerea semnificativă a costurilor din TI [174]. La pacienții cu anatomie normală a gâtului traheostoma percutană (sub ghidaj bronhoscopic) uneori e mai în siguranță decât traheostoma chirurgicală. La pacienții cu modificări anatomice ale regiunii gâtului și în cazuri de urgență se preferă traheostomia și cricotraheostomia. Traheostoma percutană realizată de persoane experimentate necesită timp redus, costuri reduse, complicații mai reduse (infecții locale, sângerări peristomiale) [175]. O complicație rară dar cu consecințe majore pentru pacientul critic este fistula traheo-esofagiana secundară intubației traheale care necesită corecție chirurgicală deoarece închiderea spontană e extrem de rară [176].

PREGĂTIREA PREOPERATORIE ŞI MONITORIZAREA PACIENTULUI CRITIC

DAN SEBASTIAN DÎRZU

Terapia Intensivă este un proces nu o locație [177]. De multe ori terapia intensivă a unui pacient critic începe în momentul în care a fost preluat de ambulanță, continuă în Unitatea Primire Urgențe, în timpul investigațiilor imagistice complexe, în blocul operator, pentru a ajunge apoi să se desfășoare în Secția de Terapie Intensivă. Standardele de monitorizare și management vor fi unitare indiferent de locație și vor fi menținute chiar și pe timpul transportului [178]. Implicarea intensivistului este necesară încă din stadii precoce ale managementului unui astfel de pacient. Neaplicarea la timp a măsurilor specifice terapiei intensive poate duce la agravarea prognosticului.

Pacient critic care are nevoie de o intervenție chirurgicală poate proveni din trei zone ale spitalului: Unitatea primire urgențe, Secția de Terapie Intensivă sau secțiile obișnuite ale spitalului.

Pacientul provenit din Unitatea Primire Ugențe este frecvent victimă a unui politraumatism în care chirurgia este necesară ca și măsură resuscitativă. Aceștia au ori o hemoragie majoră ce nu poate fi controlată prin măsuri obișnuite și necesită sancțiune chirurgicală de urgență, ori presiune intracraniană crescută datorită unei hemoragii intracraniene și necesită decompresiune [179]. Acești pacienți vor fi transportați de urgență în blocul operator, singura măsură fiind instituirea unui abord venos periferic larg în timpul transportului, dacă acesta nu a fost deja instituit. Monitorizarea lor până la momentul inducției anestezice va fi cea obișnuită: EKG, pulsoximetrie, tensiune arterială măsurată neinvaziv și temperatura corporală [180]. Măsurile resuscitative vor consta în administrarea de lichide intravenos, preferabil încălzite, și produși de sânge conform indicațiilor medicului anestezist. Dacă este necesară terapia vasoconstrictoare se va administra pe un cateter venos periferic larg, a cărui funcționalitate este verificată în prealabil. Nu se întârzie momentul chirurgical pentru montarea monitorizării invazive. Aceasta se va face după inducția anestezică, în paralel cu măsurile resuscitative. Este posibil ca anestezistul să ceară ca ambele membre superioare ale pacientului să fie plasate pe suporți laterali, pentru a avea un acces facil la capitalul vascular al pacientului. Imediat după inducția anestezică un cateter arterial, de obicei montat pe artera radială, în timpul în care chirurgul realizează incizia, va face posibilă măsurarea invazivă a tensiunii arteriale. Se analizează oportunitatea montării unui cateter venos central. Acesta va fi folosit pentru terapia vasoactivă și pentru evaluarea hemodinamică a pacientului nu pentru resuscitare volemică. Cateterele venoase periferice sunt mai potrivite acestui scop asigurând fluxuri mai mari de lichide. În situații extreme, teaca de introducere a cateterulul de arteră pulmonară, sau un cateter de dializă, pot fi montate în o venă centrală pentru a asigura flux maximal de infuzie. Dacă există suspiciunea unui pneumotorace, anestezistul va cere drenarea acestuia imediat după inducție și plasarea tubului traheal. Chiar dacă pneumotoracele este nesemnificativ clinic înainte de inducție, folosirea ventilației mecanice îl va accentua și va ajunge să pună viața pacientului în pericol dacă rămâne nedrenat [181]. Uneori acești pacienți sosesc deja intubați, caz în care se acordă atenție manipulării acestora pentru a nu se detașa tubulatura pentru a nu extuba accidental pacientul, și pentru a nu suprima accidental cateterele venoase.

O altă categorie de pacienți proveniți din Unitatea de Primire Urgențe sunt cei care se prezintă cu o patologie chirugicală cu debut acut, dar a căror

patologie asociată decompensată, sau evoluţia bolii cu care se prezintă îi face să fie pacienţi critici. De multe ori este posibil ca aceşti pacienţi să beneficieze de pe urma unei scurte pregătiri preoperatorii care se va desfăşura de obicei în secţia de terapie intensivă. Recomandăm de asemenea ca anestezistul să fie implicat cât mai devreme în managementul acestui pacient.

Pacienţii care provin din secţiile de terapie intensivă au avantajul că deobicei măsurile resuscitative sunt în curs de a se desfăşura, monitorizarea este maximală, adaptată patologiei, calea aeriană este de obicei asigurată şi ventilaţia mecanică pornită. Reversul îl reprezintă faptul că aceşti pacienţi au starea de sănătate sever alterată şi primesc un suport fiziologic maximal, care va fi continuat şi în blocul operator. O atenţie deosebită în pregătiea preoperatorie a acestor pacienţi se acordă faptului că ei primesc în mod obişnuit terapie anticoagulantă profilactică sau curativă şi uneori se află sub terapii de substituţie renală pentru care se administrează suplimentar anticoagulant. Toată terapia pacientului va fi revăzută cu atenţie la interacţiunile medicamentoase şi contraindicaţii înainte de a fi transportat la blocul operator [182]. Dacă cel care va anestezia pacientul diferă de cel care a pregătit pacientul, predarea pacientului se face direct, de la specialist la specialist.

Pacientul provenit din celelalte secţii ale spitalului poate necesita intervenţie chirurgicală ca urmare a apariţiei unor complicaţii sau unor noi patologii. Anestezistul va fi consultat înainte de a decide managementul ulterior al acestui pacient. În funcţie de severitatea degradării, anestezistul poate recomanda transportul în blocul operator şi instituirea monitorizării şi a suportului în timpul intervenţiei chirurgicale, sau transportul în secţia de terapie intensivă pentru optimizare preoperatorie şi montarea mijloacelor de monitorizare invazivă [183]. Indiferent de atitudinea iniţială, acest pacient la finalul inteventiei este internat de obicei în secţia de terapie intensivă.

Pregătirea preoperatorie a acestor pacienţi critici, sau cu risc să devină critici, vizează resuscitarea volemică, corectarea tulburărilor electrolitice, corectarea tulburărilor de coagulare dacă acestea există, instituirea monitorizării invazive adaptată nevoilor bolnavului şi a suportului vasoactiv dacă este necesar. Toate acestea se vor face în aşa fel încât momentul chirurgical nu va fi amânat prea mult. De multe ori intervenţia chirurgicală este singura în măsură să întrerupă lanţul fiziopatologic şi să restabilească homeostazia organismului. Anestezistul va trebui să pună în balanţă nevoia corectării unui status precar cu riscurile amânării intervenţiei chirurgicale. Din păcate, de multe ori, indiferent de cât de multă literatură vom consulta nu vom găsi răspunsurile dorite la multe dintre problemele care apar în aceste situaţii. Există momente în care evoluţia ulterioară a pacientului depinde de experienţa, deteminarea şi inspiraţia anestezistului care are în îngrijire un astfel de pacient. Ca şi la pacientul sănătos, pregătirea şi anestezia se desfăşoară conform unui plan anestezic, care trebuie să includă obiective clare, realiste, evaluarea corectă a priorităţilor, şi planuri de rezervă. Scopul pregătirii preoperatorii la pacientul critic este obţinerea celui mai bun status pe care acest pacient, specific îl poate obţine.

Pacientul critic supus unei intervenţii chirurgicale, beneficiază de monitorizarea standard: electrocardiogramă, pulsoximetrie, capnometrie, termometrizare, monitorizarea volumelor ventilatorii şi monitorizarea complexă a gazelor respiratorii. În funcţie de complexitatea tulburărilor acest pacient poate necesita în plus: cateter vezical pentru monitorizarea diurezei, cateter venos central, cateter arterial, monitorizarea debitului cardiac, monitorizarea presiunii intracerebrale [180]. În plus, din arsenalul monitorizării acestor pacienţi, fac parte o serie de determinări de laborator, uşor accesibile în secţiile de terapie intensivă. Analiza gazelor sanguine şi a echilibrului acidobazic (ASTRUP), din sângele recoltat pe cateterul arterial, este un instrument esenţial terapiei intensive care pe lângă monitorizarea eficienţei ventilaţiei mecanice oferă informaţii importante despre eficienţa resuscitării. Nivelul lactatului seric este disponibil pe majoritatea aparatelor ASTRUP, evoluţia acestuia fiind un indicator preţios al perfuziei tisulare. Oximetria sângelui venos central, (ASTRUP din sângele recoltat de pe cateterul venos central) poate de asemenea oferi importante informaţii despre utilizarea oxigenului, şi poate fi punctul de pornire pentru dezvoltarea de strategii de suport hemodinamic sau strategii transfuzionale. În ceea ce priveşte monitorizarea debitului cardiac, deşi cateterul de arteră pulmonară este în continuare standardul de aur, folosirea lui este din ce în ce mai rară. Riscurile mari legate de utilizare, dificultatea tehnicii de montare, indisponibilitatea dar şi existenţa mijloacelor moderne, minim invazive au dus la folosirea acestuia doar în cazuri extreme. În

prezent, analiza pulscontur pe cateterul arterial, termodiluția transpulmonară, analiza doppler continuă, sunt acceptabile ca metodă de monitorizare hemodinamică avansată la pacientul critic supus unei intervenții chirurgicale [184].

Atragem atenția asupra importanței monitorizării temperaturii corporale, o tehnică simplă, la îndemână, cu implicație deosebită în prognostic. Pacientul critic este cu risc crescut de a dezvolta hipotermie [185], aceasta având la rândul ei importante efecte adverse asupra ratei metabolice, microcirculației, coagulării, infecțiilor de plagă, ischemiei miocardice perioperatorii.

Un aspect important în monitorizarea pacientului critic este setarea alarmelor. Activarea standard a alarmelor de pe monitoarele din sala de operație poate să nu fie adecvată pacientului critic. Anestezistul va seta nivele de alarmă adaptate pacientului pe care îl tratează, având în vedere că activarea frecventă a alarmelor inutile scad vigilența și pot duce la ignorarea unei alarme importante. În plus, trebuie avut în vedere că pacienții cu patologie pulmonară severă, pot să nu fie corect ventilați de ventilatoarele de pe aparatele de anestezie. Pentru acești pacienți posibilitatea ventilării pe un ventilator complex, de terapie intensivă, alături de folosirea unei tehnici anestezice total intravenoase poate fi soluția optimă [186].

Toate informațiile provenite din monitorizare se vor regăsi în foaia de observație a pacientului, implicațiile medicolegale ale acestui aspect fiind majore. Există preocupări pe plan mondial în a integra sistemele de monitorizare în sisteme informatice de management sanitar, cele din urmă importând datele monitorizării în timp real [187]. Multe state au adoptat astfel de sisteme, îmbunătățind acuratețea datelor înregistrate, și economisind timpul anestezistului, care, nefiind obligat să noteze pe hârtie datele, poate acorda mai multă atenție pacientului.

ANESTEZIA LA PACIENTUL CRITIC

DAN SEBASTIAN DÎRZU

Managementul anestezic al pacientului critic care necesită o intervenție chirurgicală rămâne o sursă semnificativă de provocări. Scopul anesteziei a fost întotdeauna de a facilita actul chirurgical, de multe ori salvator de viață la acești pacienți. În mod deosebit, alegerile și acțiunile anestezistului în managementul bolnavului critic care necesită intervenție chirurgicală sunt dincolo de facilitarea actului chirurgical și au efect asupra prognosticului. Acest tip de pacient va fi anesteziat doar de medicii cu experiență deopotrivă în anestezie și terapie intensivă. Anestezia la pacientul critic constă în continuarea terapiei intensive pe masa de operație, la care se adaugă principiile obișnuite ale anesteziei generale.

Pacientul critic poate necesita intervenții chirurgicale pentru a corecta cauza stării critice acestuia, pentru a trata complicațiile apărute sau pentru a facilita terapia. Momentul chirurgical se va alege punând în balanță gradul de urgență al inteventiei și statusul fiziologic precar al pacientului. Cele mai frecvete intervenții care au ca scop tratarea etiologiei stării critice sunt cele care se adresează infecțiilor, pancreatitei acute, trauma, ischemii ale membrelor și arsurile.

Infecțiile sunt una din cea mai frecventă etiologie a insuficienței multiple de organe. O parte din infecții necesită sancțiune chirurgicală. Fasceita necrozantă, perforațiile tractului digestiv, empieme pleurale, mediastinite, abcese în diferite segmente ale corpului sunt exemple de infecții care necesită sancțiune chirurgicală precoce la pacientul critic.

Pancreatita poate necesita excizia necrozelor și drenajul suprainfecțiilor.

Trauma poate necesita intervenție chirurgicală atât la prezentare, pentru rezolvarea urgențelor, dar și mai târziu în timpul evoluției pentru intervențiile care pot fi amânate până la stabilizarea pacientului.

Ischemiile de membre pot necesita repermeabilizări sau amputații.

Arsurile pot necesita incizii pentru decompresiune, excizii ale țesuturilor compromise și plastii.

În ceea ce privește complicațiile apărute în cursul internării în terapie intensivă trebuie menționat tratamentul chirurgical al escarelor de

decubit. Această complicație poate apărea la pacientul critic în ciuda măsurilor de profilaxie corect instituite şi poate necesita debridări şi plastii în funcție de extensia leziunilor.

Montarea canulelor de traheostomie şi a gastrostomelor sunt exemple de intervenții chirurgicale necesare a se efectua la pacientul critic care, fără a avea efect asupra cauzei stării critice, poate influența pozitiv evoluția acesteia. Deşi inteventii minore, ele pot genera complicații uneori devastatoare, motiv pentru subliniem importața realizării lor de către membri experimentați ai echipei chirurgicale.

Transportul pacientului în blocul operator, se face sub stricta supraveghere a unui medic specialist. Indiferent de cât de urgent este transportul nu se face fără a lua măsurile necesare pentru a garanta siguranța pacientului. Monitorizarea este obligatorie. Patența căii aeriene trebuie asigurată, indiferent dacă este vorba de respirație spontană sau mecanică. Se verifică funcționalitatea abordurilor venoase şi se asigură cu benzi adezive suplimentar dacă este necesar. Sedare şi paralizarea musculaturii se asigură dacă sunt necesare, şi se acordă suficient timp înainte de a porni pentru a trata efectele adverse ale administrării mdicamentelor. Toată aparatura: monitor, ventilator, oxigenul din butelie, seringile automate, trusa de resuscitare se verifică înainte de a porni [188]. Este utilă folosirea protocoalelor locale cu paşi de verificat în vederea transportului, în care cel responsabil să completeze şi să semneze acțiunile. Dacă pacientul este politraumatizat şi neinvestigat, coloana lui vertebrală va fi considerată instabilă şi va fi manipulat ca atare. O bună comunicare între toți membrii echipelor implicate: urgentişti, anestezişti, chirurgi este necesară pentru a evita întârzieri şi deficite în acordarea îngrijirilor.

Ajuns în blocul operator, pacientul primeşte îngrijiri în funcție de patologie, dar câteva principii sunt comune pacientului critic: Abordarea este bine să se facă standardizat conform principiului ABC (cale aeriană, respirație, circulație), evitând astfel omisiuni [189]. Se va avea în vedere că substanțele vasoactive nu țin loc de volum intravascular. Cu toate acestea este obligatoriu să se aibă în vedere importanța unei bune perfuzii la nivel cerebral şi coronarian, în consecință, substanțele vasoactive pot fi folosite pentru a câştiga timpul necesar unei umpleri vasculare corecte. Dacă monitorizarea invazivă nu este deja inițiată, se analizează atent oportunitatea inițierii acesteia în anestezie locală, înainte de inducție, dacă timpul permite. Momentul inducției este generator de instabilitate hemodinamică marcată uneori, şi este posibil ca valorile tensionale ulterioare să facă imposibilă plasarea unui cateter arterial. Considerăm că dacă gradul de urgență a făcut necesar transportul pacientului în blocul operator fără a trece prin Secția de Terapie Intensivă, şi dacă abordul vascular periferic este adecvat, montarea cateterului venos central poate fi amânată de cele mai multe ori, după inducție. Imediat după intubație şi setarea ventilației, pacientul poate fi plasat în poziție Trendelemburg, pentru a favoriza întoarcerea venoasă şi umplerea teritoriului cav superior, facilitând astfel puncția venei jugulare interne, în timp ce echipa chirurgicală pregăteşte câmpul operator. Canularea venei subclaviculare poate fi mai uşoară în condiții de hipovolemie, cu creşterea riscului de pneumotorace. Indiferent de calea de abord aleasă cateterul venos central va fi montat de cel mai experimentat membru al echipei.

Alegerea agentului de inducție este probabil unul dintre cele mai controversate subiecte din anestezia pacientului critic. Studiile controlate referitoare la anestezia la pacientul şocat sunt greu de realizat exstând o mare variabilitate în severitatea injuriei, a calității şi cantității lichidelor administrate în timpul resuscitării volemice, starea de sănătate anterioară a pacienților diferă. Rezultatele studiilor realizate pe animale de laborator nu sunt neapărat transferabile la oameni. Este un lucru cert că hipnoticele cauzează hipotensiune şi deprimă contractilitatea miocardică în o anumită măsură. Nici măcar ketamina, extrem de utilă la pacientul şocat, nu oferă garanția stabilității hemodinamice. Administrată la pacientul cu şoc profund, fără rezerve de catecolamine endogene, va putea genera şi ea hipotensiune marcată. Sub rezerva supresiei adrenale, etomidatul rămâne una din alternativele cel mai frecvent alese în prezent ca hipnotic de inducție la pacientul şocat [190]. Opinia noastră, pe baza experienței acumulate este că stabilitatea hemodinamică poate fi obținută prin titrarea atentă a oricărui hipnotic, şi că monitorizarea corectă, reacția rapidă pe baza parametrilor monitorizați şi un bun plan anestezic sunt cele care vor influența prognosticul. În acelaşi fel, folosirea incorectă a oricărui drog, oricât de „sigur" demonstrat în studii, va provoca instabilitate, care negestionată la timp va duce la un rezultat nedorit.

Calea aeriană este prima verificată la un pacient critic. Dacă pacientul este deja intubat, se verifică mărimea sondei, adâncimea plasării

acesteia şi integritatea balonaşului. Dacă pacientul este neintubat se evaluează riscul de regurgitare şi dacă există îngrijorări în această privinţă inducţia va fi facută în secvenţă rapidă, cu manevră Sellick. Orice dispozitiv supraglotic cu care soseşte pacientul va fi înlocuit cu o sondă de intubaţie sau canulă de traheostomă. Pacientul traumatizat se consideră a avea coloană cervicală instabilă, şi manipularea căii aeriene se face fără mobilizarea coloanei [191].

Se verifică respiraţia prin ascultaţie bilaterală a toracelui. La pacientul traumatizat, orice suspiciune fermă de pneumotorace va fi tratată prin drenaj. Se setează ventilatorul în funcţie de patologia pacientului şi scopul propus. Se au în vedere beneficiile folosirii strategiilor de ventilaţie protectivă, precum şi efectele hiperinflaţiei toracice asupra circulaţiei. Deşi de multe ori este necesară o fracţie de oxigen mare în aerul inspirat, aceasta va fi scăzută cât de repede posibil pentru a evita efectele adverse.

Asistarea circulaţiei se face în funcţie de patologia pacientului. Trebuie avută în vedere, importanţa perfuziei cerebrale şi coronariene în primul rând. Dacă pacientul are probleme de complianţă intracerebrală, cum este pacientul politraumatizat, atât ventilaţia cât şi circulaţia se adjustează pentru menţinerea perfuziei cerebrale. Folosirea suportului vasoactiv doar pentru menţinerea unei presiuni de perfuzie cerebrală la pacientul traumatizat este perfect justificată şi indicată până la resuscitarea volemică adecvată. După ce acest deziderat a fost îndeplinit, eforturile se vor concentra asupra îmbunătăţirii ofertei şi utilizării oxigenului la nivel tisular, prin hidratare corespunzătoare şi administrate de masă eritrocitară dacă este necesară. Se are în vedere posibilitatea montării tecii de la cateterul de arteră pulmonară sau catetere speciale pentru traumă acolo unde sunt disponibile, în cazul în care este necesar a se administra fluxuri mari de lichide.

Se are de asemenea în vedere oportunitatea antibioterapiei. Dacă pacientul este un pacient septic, amânarea administrării antibioticului până după prelevarea culturilor din focarul chirugical este justificată. La pacientul provenit din terapie intensivă se verifică antibioterapia deja administrată din punct de vedere al antibioticului, al dozei şi al orei administrării. Recomandăm elaborarea şi folosirea de protocoale locale de antibioterapie, actualizate în funcţie de cele internaţionale şi naţionale existente. Se verifică dacă profilaxia antitetanică a fost administrată la pacientul cu leziuni traumatice şi dacă nu, se administrează cât mai curând.

În epoca contemporană noţiunea de „control al daunelor" în traumă („damage control") a părăsit cavitatea abdominală. Acest termen se adresează şi anesteziştilor şi cuprinde: managementul căii aeriene şi al ventilaţiei, cu inducţie rapidă şi titrarea ventilaţiei, controlul sângerării prin hipotensiune controlată şi menţinerea compoziţiei sângelui cât mai aproape de cea fiziologică, menţinerea homeostaziei prin normotermie şi menţinerea perfuziei tisulare, analgezie şi sedare. Un plan anestezic la pacientul cu traumă multiplă centrat pe prevenirea apariţiei triadei hipotermie, acidoză, coagulopatie este justificat [192].

Chiar dacă timpul este de multe ori insuficient când avem de anesteziat un pacient critic, trebuie avut în vedere că o bună planificare şi gândirea „în avans" este singura care ne reduce şansele de a fi luaţi prin surprindere. Este de aşteptat ca un pacient hipovolemic să facă hipotensiune după inducţie indiferent de hipnoticul folosit, în consecinţă este poate prudent să avem deja pregatit vasoconstrictorul în seringă înaintea inducţiei şi să îl avem montat la cateterul central. Acest pacient nu va fi indus niciodata în poziţia antiTrendelemburg, întrucât vasodilataţia instalată alături de efectul gravitaţional va duce la o scădere semnificativă a tensiunii arteriale. Este firesc deasemeni să ne aşteptăm ca un pacient septic căruia i se asanează un focar, să facă bacteriemie cu accentuarea şocului de multe ori chiar pe masa de operaţie. La fel se întâmplă cu pacientul cu ocluzie, la care pe leziunea mucoasă existentă se realizează milking. Nu ne va surprinde că un pacient care avea un pneumotorace „mic, nesemnificativ clinic", va face colaps secundar iniţierii ventilaţiei mecanice. Acestea sunt câteva exemple de reacţii ale pacientului care nu trebuie să ia prin surprindere anestezistul. Ele fac parte din evoluţia „normală" a patologiei pacientului pe care îl îngrijim, sunt lucruri cunoscute de practician, care nu va aştepta evidenţe de rang superior pentru a-i confirma experienţa şi a acţiona în avans. Este rolul practicianului de a aplica evidenţele acolo unde ele există şi de a suplini cu experienţă şi instinct clinic acolo unde evidenţele lipsesc [193].

METABOLISMUL ŞI SUPORTUL NUTRIŢIONAL AL PACIENTULUI CHIRURGICAL

SIMONA COCU

EVALUAREA STATUSULUI NUTRIŢIONAL ŞI NECESARUL ENERGETIC ZILNIC

Nutriţia pacientului chirurgical a început să capete o importanţă din ce în ce mai mare dupa ce în anii '30, Studley a demonstrat o relaţie directă între pierderea preoperatorie în greutate şi mortalitatea perioperatorie [194, 195]. Totodată malnutriţia pacientului spitalizat într-un serviciu de chirurgie, care poate să ajungă până la 50%, este asociată cu o morbiditate şi o mortalitate crescută, o durată mai lungă şi costuri de spitalizare mai mari [196]. Stabilirea nutriţiei la pacientul chirurgical se face după evaluarea statusului nutriţional şi al necesarului energetic zilnic al pacientului.

EVALUAREA STATUSULUI NUTRIŢIONAL

Evaluarea statusului nutritional este esenţială în identificarea pacienţilor cu risc de a dezvolta complicaţii legate de malnutriţie. Totodată identificarea acestui grup de pacienţi permite luarea unor măsuri de alimentaţie în preoperator care vor reduce semnificativ morbiditatea şi mortalitatea.

Evaluarea stării de nutriţie poate fi sumarizată sub forma unei formule memotehnice: ABCD, unde A reprezintă măsurătorile antropometrice, B reprezintă măsurătorile biochimice, C evaluarea clinică, iar D reprezintă evaluarea dietei [197].

Măsurătorile antropometrice cuprind evaluarea înălţimii, a greutăţii, şi a proporţilor. Această metodă de evaluare permite identificarea atât a subnutriţiei cât şi supraalimentaţiei [198]; reflectă o stare actuală a statusului nutriţional, fără a putea face diferenţierea între o stare acută sau o stare cronică. Astfel putem măsura circumferinţa braţului, grosimea pliului cutanat, circumferinţa capului, putem calcula raportul cap/torace şi raportul coapsă/talie. Între toţi aceşti parametri, unul dintre cei mai utilizaţi este Indicele de Masă Corporală (IMC). Acesta se calculează după formula $IMC=G(kg)/I^2(m)$, iar un indice ridicat creşte riscul de boală cardiovasculară, precum şi riscurile de mortalitate şi morbiditate. După valoarea IMC, avem:

IMC<18,5	Subpondere
18,5<IMC<24,9	Normopondere
25<IMC<29,9	Suprapondere
29,9<IMC<34,9	Obezitate gr I
34,9<IMC<39,9	Obezitate gr II
IMC>40	Obezitate gr III (morbidă)

Un alt predictor bun de mortalitate este circumferinţa taliei, care se masoară la jumătatea distanţei între rebordul costal şi şold, cu pacientul în ortostatism. O circumferinţă a taliei de peste 80 de cm la femeie şi peste 94 de cm la barbat poate defini obezitatea abdominală. Creşterea a circumferinţei abdominale peste 88 de cm pentru femeie şi 102 de cm pentru bărbat se corelează cu o creştere importantă a riscului cardiovascular. Această măsurătoare antropometrică are o valoare mai mare decat indicele de masă corporală în aprecierea distribuţiei regioanle a ţesutului adipos [199].

Evaluarea de laborator a stării de nutriţie participă şi ea la predicţia mortalităţii şi morbidităţii perioperatorii. Printre parametrii dozaţi care au valoare în aprecierea stării de nutriţie se numără albumina serică, prealbumina, transferina, teste de evaluare a funcţiei imune şi numărul total de limfocite. Albumina are un timp de înjumătăţire de 14-20 de zile, deci reflectă mai puţin modificările acute; hipoalbuminemia este definită printr-un nivel mai mic de 3,5 g/dl. Prealbumina are un timp de injumătăţire mai scurt şi este în consecinţă un indicator mai bun al modificărilor acute; valori între 10-17 mg/dl semnifică un deficit uşor, între 5-10 mg/dl un deficit moderat, iar sub nivelul de 5 mg/dl o depleţie severă. Trebuie totuşi să ţinem cont de faptul că un nivel scăzut al acestor markeri biochimici reflectă mai degrabă un stadiu de boală, un anumit nivel de răspuns hepatic, nivelul de inflamaţie sau nivelul de *leak* capilar, decât strict statusul nutriţional [200]. Se mai pot doza electroliţii, micronutrienţii şi se poate realiza balanţa azotată. Anergia la testele de stimulare cutanată şi valoarea numărului total al limfocitelor (TLC) sunt mijloacele

de apreciere a funcției imune. Astfel TLC între 1500 și 1800/dl reprezintă depleție ușoară, între 900 și 1500/dl o depleție moderată, iar o valoare sub 500/dl semnifică un deficit sever.

Evaluarea clinică a stării de nutriție cuprinde, pe lângă un istoric nutrițional complet, o examinare clinică generală a cavității bucale (glosită, leziuni gingivale), a pielii (rash cutanat, descuamări tegumentare, modificarea turgorului), unghilor, masei musculare (slăbiciune muscuară evaluată prin forța de strângere a pumnului), scheletului osos, a tiroidei, a funcției respiratorii (evaluată prin presiunea maximă de expir). Semnele clinice ce pot fi regăsite nu sunt patognomonice pentru anumite deficiențe nutriționale, dar pot fi înalt sugestive dacă sunt coroborate cu date din anamneză și cu examinări paraclinice .

Nutritional Risk Screening, propus în ghidul ESPEN 2006 [201], ca și screening de subnutriție, cuprinde două etape: un screening inițial, compus din patru întrebări, la care raspunsul este cu „da" sau „nu"și un screening final, mai complex.

Screening-ul inițial:

1. Este IMC sub 20,5?
2. A pierdut pacientul în greutate în ultimele luni?
3. Și-a redus pacientul aportul alimentar în săptămâna precedentă?
4. Are pacientul o afecțiune gravă?

Dacă răspunsul la toate aceste întrebări este „nu", pacientul ar trebui să fie reevaluat la intervale de o săptămână.

Screeningul final are patru trepte de scor de la 0 la 3 (tabelul 1.6) [202].

Tabelul 1.6

Evaluarea finală a stării de nutriție

	Afectarea statusului nutrițional	**Severitatea bolii**
Absentă Scor 0	Status nutrițional normal	Necesar nutrițional normal
Ușoara Scor 1	Pierdere în greutate >5% în ultimele 3 luni sau aport alimentar sub 50-70% din necesar în săptămâna precedentă	Fractură de șold, pacienți cronici cu complicații acute: ciroză hepatică, BPCO, dializă cronică, diabet, oncologie
Moderată Scor 2	Pierdere în greutate >5% în ultimele 2 luni sau IMC<18,5-20,5 plus afectarea stării generale sau aport alimentar 25-50% din necesar în săptămâna precedentă	Chirurgie abdominală majoră, AVC, pneumonie severă, boli hematologice
Severă Scor 3	Pierdere în greutate >5% în ultima lună, sau IMC<18,5, plus afectarea stării generale, sau aport alimentar 0-25% din necesar în săptămâna precedentă	
Vârsta	Pacienți cu vârsta peste 70 ani se adaugă un punct la scorul final	

Un scor 3 sau mai mare pune în evidență faptul că pacientul se află la risc nutrițional și trebuie inițiat un plan de terapie nutrițională; un scor sub 3 implică reevaluare săptămânală a pacientului. Dacă pacientul este programat la o intervenție chirurgicală majoră, ar trebui luat în considerare un plan preventiv de terapie nutrițională pentru a evita riscurile asociate statusul nutrițional.

Evaluarea dietei poate fi făcută prin mai multe metode: realizarea unui istoric al dietei, întocmirea unui jurnal alimentar, observarea comportamentelor alimentare. În final se poate realiza o evaluare cantitativă (număr de calorii pe grup de alimente consumate), sau o evaluare calitativă utilizând cele 5 grupe de alimente: fructe, legume, proteine, lactate și făinoase.

NECESARUL ENERGETIC ZILNIC

Necesarul energetic zilnic trebuie să acopere nevoile metabolismului bazal, la care se mai adaugă necesarul pentru termogeneză, activitate fizică și pentru acțiunea dinamică specifică (necesar energetic pentru nevoi de digestie și absorbtie) și o corecție în funcție de factorul de stress.

Metabolismul bazal poate fi definit ca necesarul minim de energie necesară menținerii vieții (este vorba de menținerea funcțiilor organismuluiși a homeostaziei), sau consumul energetic compatibil cu supraviețuirea. La femei acesta reprezintă aproximativ 60-75% din necesarul energetic zilnic, având o valoare de aproximativ 1 kcal/kg/h; la barbati el are o valoare de 0,9 kcal/kg/h. Principalii factori care influențează metabolismul bazal sunt reprezentați de greutatea și compoziția corporală, de vârstă, sex, status hormonal și condiții externe. Condițiile de stress fiziologic care stimulează sistemul nervos simpatic, cu sinteza și eliberarea de catecolamine poate crește metabolismul bazal al adultului cu maxim 15%, față de copil, unde metabolismul bazal poate să crească cu până la 100%.

Metabolismul bazal se poate calcula prin formula Harris-Benedict pentru femei (Kcal) : 655 + (9,56 × G) + (1,85 × I) – (4,68 ×V), iar pentru bărbaţi (Kcal) : 655 + (13,75 × G) + (5 × I) – (6,78 × V), unde G reprezintă greutatea, Î – înălţimea, iar V – vârsta [203]. O altă formulă utilizată este formula Mifflin-St. Jeor pentru adulţi cu vârsta cuprinsă între 19 – 78 ani, pentru femei: (10 × G) + (6,25 × I) – (5 x V) –161, iar pentru bărbaţi: (10 × G) + (6,25 × I) – (5 × V)+5.

Pentru calculul energetic zilnic, la rata metabolismului bazal se mai adaugă nevoile energetice necesare termoreglării, cele necesare activităţii fizice şi activităţii dinamice specifice. Necesarul pentru activitatea fizică şi termogeneză variază; astfel pentru un imobilizat la pat acesta este de aproximativ 10%, pentru o activitate fizică uşoară de 15-30%, pentru o activitate fizică moderată de 25%, iar pentru cea intensă există formule speciale de calcul. Necesarul pentru activitatea dinamică specifică este în medie de aproximativ de 10-15%. La aceste calcule s-au adăugat corecţii în funcţie de factorii de stres, tabelul 1.7 [204].

Tabelul 1.7

Factorul de corecţie ce se adaugă necesarului energetic în funcţie de condiţia clinică

Condiţia clinică	Factor de corecţie
Inaniţie	0,8–1,0
Operaţie electivă	1,0–1,1
Peritonită şi alte infecţii	1,05–1,25
ARDS sau sepsis	1,3–1,35
Boala cardio-pulmonară necomplicată	0,8–1,0
Boala cardio-pulmonară asociată cu sepsis	1,2–1,3
Boala cardio-pulmonară asociată cu chirurgie majoră	1,3–1,55
Insuficienţă renala acută	1,3
Insuficienţă hepatică	1,3–1,55
Pancreatită	1,3–1,8

MODIFICĂRI METABOLICE ŞI NUTRIŢIA LA PACIENTUL CHIRURGICAL

SIMONA COCU

Pacientul chirurgical este supus unui stres fiziologic care are ca şi rezultat o activare simpatică asociată cu o hipersecreţie de catecolamine. Această stare este tranzitorie şi de scurtă durată, dar este înlocuită de o perioada mai lungă, hipercatabolică în care predomină balanţa azotată negativă. În general, stresul chirurgical, creşte necesarul caloric zilnic cu aproximativ 10% [205]. În cazul în care aportul nutriţional în postoperator este insuficient, apare o proteinoliză scheletală marcată şi o depresie a metabolismului bazal.

Tot ca urmare a traumei chirurgicale şi a accelerării metabolismului apare şi o sinteză crescută de citokine, printre care TNF£, Il-1, Il-6, asociate cu modificări de lungă durată a metabolismului [206]. Aceste modificări pot sa nu fie clinic relevante, dar în cazul apariţiei sepsisului sau a altor complicaţii, şi în asociere cu malnutriţie preoperatorie şi post prelungit, rezultă într-o balanţă azotată negativă.

Pacientul chirurgical se remarcă printr-o permeabilitate intestinală crescută, cu alterarea barierei mucoasei intestinale în perioada postoperatorie imediată, precum şi cu o scădere a înălţimii vilozităţilor intestinale [201, 203]. O mare parte din efortul postchirurgical se îndreaptă în direcţia menţinerii întegrităţii barierei intestinale prin mijloace precum alimentaţia enterală precoce, combaterea sepsisului şi a disfuncţiei organice multiple [207, 208].

ALEGEREA SUPORTULUI NUTRIŢIONAL LA PACIENTUL CHIRURGICAL

În timpul fazei acute a bolii critice, suportul nutriţional trebuie să asigure un aport caloric cat mai apropiat de consumul energetic măsurat, cu scopul de a micşora cât mai mult balanţa energetică negativă caracteristică acestor pacienţi [201]. În absenţa calorimetriei indirecte, pacienţii critici trebuie să primească 25 kcal/kg/zi (calorii totale, inclusiv proteice), ajustate în funcţie de factorul de corecţie. Acest necesar trebuie atins în primele 2-3 zile de la începerea suportului nutriţional [201].

După internarea pacientului este necesară efectuarea unei evaluări în vederea depistării acelora cu risc de malnutriţie. Dacă pacientul nu este la risc, nu sunt necesare măsuri suplimentare de nutriţie în afara celor uzuale. Dacă pacientul este cu malnutriţie protein-calorică se instituie un plan nutriţional şi o evaluare periodică a parametrilor biologici şi clinici, în vederea reajustarii planului nutriţional la apariţia modificărilor. La atingerea targetului propus se sistează terapia nutriţională [209].

În cadrul evaluării statusului nutrițional al bolnavului chirurgical, stabilirea funcționalității tractului digestiv ocupă un loc foarte important. Astfel dacă avem un tract digestiv funcțional și dorim o nutriție enterală de scurtă durată, vom alege ca dispozitive de administrare, sonda nazogastrică, nazoduodenală sau nazojejunală; dacă dorim să administrăm nutriție enterală pentru o perioadă mai lungă de timp, vom utiliza dispozitive precum gastrostomele sau jejunostomele. După inițierea nutriției enterale trebuie evaluată toleranța la administrarea acesteia. În cazul unei toleranțe bune se poate iniția trecerea la alimentația per os, iar în cazul intoleranței se poate suplimenta nutriția enterală cu cea parenterală sau se poate trece la o alimentație parenterală totală [210].

Dacă tractul gastro-intestinal este nefuncțional se inițiază nutriția parenterală totală, iar la restabilirea funcționalității tubului digestiv se inițiază alimentația enterală [201].

NUTRIȚIA ENTERALĂ

După alegerea căii de administrare a nutriției enterale, trebuie aleasă modalitatea acesteia, care poate fi continuă, cu verificarea rezidului gastric la anumite intervale de timp, intermitentă sub formă de bolusuri sau intermitentă cu alimentație timp de 3 h, cu 2 h pauză.

Ulterior urmează calcularea necesarului energetic și alegerea produsului care va fi administrat în funcție de patologia pacientului. Astfel există produse speciale pentru pacienții în stare hipercatabolică, pentru cei cu tulburări de absorbție, cu suferință hepatică, sau diabet zaharat.

Ritmul de alimentație trebuie de asemenea stabilit. Se inițiază alimentația cu un ritm lent 20ml/h în prima zi, crescându-se ulterior ritmul cu 20 ml/h zilnic, ajungându-se în ziua a 4-a la 80-100 ml/h [201].

Alimentația per os se tentează în ziua 1 postoperator, și se face cu lichide (ceai, supă). Ulterior, în funcție de toleranța pacientului și cât mai repede posibil se inițiază alimentație per os cu regim hiperproteic (ou fiert, carne fiartă, brânză).

Ca principii generale, oprirea nutriției în seara dinaintea intervenției chirurgicale nu este necesară la marea majoritate a pacienților (recomandare grad A, ghid ESPEN), excepție fac pacienții la care se intervine în urgență sau pacienții cu motilitate gastrică diminuată [201]. Pacienții planificați pentru intervenție chirurgicală și care nu prezintă risc de aspirație, pot consuma lichide clare cu două ore înaintea anesteziei și alimente solide sau lichide cu conținut proteic și lipidic (alimentație enterală specializată) cu până la șase ore înaintea intervenției [201]. Brady *et al.* a revizuit 38 de trialuri clinice randomizate pe tema postului alimentar în preoperator și a concluzionat că nu există nici o dovadă care să susțină că postul lichidian din noaptea de dinaintea operației ar rezulta în scăderea riscului de aspirație pulmonară sau a morbidităților asociate inducției anesteziei [211].

Preoperator este necesară asigurarea unui suport nutrițional la pacienții cu risc nutrițional sever, cu 10-14 zile înaintea unei intervenții mari, chiar dacă aceasta înseamnă amânarea intervenției chirurgicale (recomandare grad A, ghid ESPEN).

Tot în perioperator se poate iniția suportul nutrițional fără întârziere (pe cale enterală pe cât posibil), chiar și la pacienții care nu prezintă risc de subnutriție, dar la care se preconizează ca nu se vor putea alimenta cel puțin 7 zile în postoperator sau la pacienții care nu pot să își asigure 60% din aportul alimentar oral recomandat pentru mai mult de 10 zile. La pacienții la care există indicația de suport nutrițional și care nu pot să își asigure necesarul caloric recomandat prin aport enteral trebuie luată în considerare posibilitatea combinării alimentației entrale cu cea parenterală [212]. La pacienții care nu pot să își asigure necesarul nutrițional prin aport oral, se încurajează consumul de suplimente nutriționale orale [212].

Se încurajează consumul de carbohidrați (noaptea de dinaintea intervenției chirurgicale (800 ml) și cu două ore înainte de anestezie (400 ml) la majoritatea pacienților supuși unei intervenții majore deoarece s-a observat o scădere a intoleranței la insulină în postoperator, o prezervare mai bună a masei musculare, și o scădere a perioadei de spitalizare în postoperator [201, 213-217].

Postoperator alimentația enterală se inițiază devreme după intervențiile din sfera gastrointestinală (recomandare grad A, ghid ESPEN); aportul nutrițional, incluzând lichide clare, poate fi inițiat la cateva ore după rezecția de colon la marea majoritate a pacienților (recomandare grad A, ghid ESPEN); Adminstrarea nutriției enterale per os la cateva ore postoperator sau în ziua unu postoperator nu s-a dovedit a avea efect nociv asupra vindecării anastomozelor de la nivel colonic sau rectal [218-220].

Alimentația enterală precoce este recomandată la pacientul cu cancer esofagian operat (recomandare grad A); când există anastomoze la nivelul tubului

digestiv superior, se recomandă alimentaţia enterală administrată pe sonde trecute transanastomotic [201]. Există studii care au demonstrat beneficiile alimentaţiei enterale precoce prin sonde trans-anastomotice la pacienţii cu anastomoze pe tubul digestiv proximal [221-222].

Aportul nutriţional oral trebuie adaptat toleranţei pacientului şi tipului de intervenţie la care a fost supus [201].

Statusul nutriţional se reevaluează pe parcursul internării iar la nevoie se continuă suportul nutriţional şi după externare [201].

Contraindicaţiile administrării nutriţiei enterale sunt reprezentate de prezenţa obstrucţiei intestinale, a şocului sever sau a ischemiei intestinale. Una din complicaţiile frecvente ale nutriţiei enterale este diareea [201].

Nutriţia enterală nu necesită monitorizarea parametriilor de laborator.

NUTRIŢIA PARENTERALĂ

Nutriţia parenterală este recomandată pacienţilor care necesită suport nutriţional, dar care fie nu pot să îşi asigure aportul energetic zilnic pe cale enterală, fie nutriţia enterală este contraindicată sau nu este tolerată. Datorită practicii chirurgicale moderne şi a ghidurilor de management rapid a pacienţilor chirurgicali, care implică alimentaţia per os sau enterală încă din zilele 1-3 postoperator, nutriţia parenterala perioperatorie este limitată la un număr foarte redus de pacienţi.

Ghidul ESPEN 2009 face următoarele recomandări [212]:

Nutriţia parenterală este indicată la pacienţii cu subnutriţie severă care nu pot fi alimentaţi corespunzător per os sau enteral, este benefică la pacienţii care nu tolerează alimentaţia enterală şi la pacienţii care din diverse motive nu pot fi alimentaţi enteral în primele şapte zile postoperator (recomandare grad A) [212]. Acest tip de nutriţie poate să fie salvatoare de viată în cazul pacienţilor cu insuficienţă gastrointestinală prelungită [212].

La pacienţii care necesită nutriţie parenterală, asocierea acestui tip de nutriţie cu cea enterală este de primă intenţie (recomandare grad A) [212, 223]. Acest tip de asociere trebuie luat în considerare la pacienţii care nu îşi pot asigura minimum 60% din aportul energetic pe cale enterală [212].

Căile de administrare a nutriţiei parenterale sunt via caterer venos central (calea preferată), sau via cateter venos periferic. Acesta din urmă poate fi utilizat pentru o perioadă scurtă de timp administrând substanţe cu osmolaritate scăzută , sub 1000 mosm, echivalentul Glucozei 12%, pentru a evita flebita.

În general, un aport de 25 de kcal/kg sunt suficiente pentru a acoperi nevoile energetice zilnice, dar în cazul unui stress metabolic intens, acest aport se poate creşte la 30 kcal/zi. Raportul optim proteine/lipide/glucide este 20/30/50, iar pierderile azotate sunt minime în cazul administrării simultane a celor trei principii alimentare [212].

Individualizarea produselor de nutriţie parenterală nu este necesară în cazul pacientilor fără comorbidităti semnificative. Totuşi există un număr de cazuri în care formulele standard nu pot fi administrate. Spre exemplu, în insuficienţa cardiacă pacienţii pot beneficia de nutriţie mai concentrată pentru a evita supraîncărcarea lichidiană. La pacienţii cu insufcienţă renală trebuie administrate produse cu conţinut scăzut de sare şi potasiu [224-225]. În cazul insuficienţei hepatice nu se mai recomandă restricţionarea cantităţii de proteine [226], iar în cazul unei patologii digestive cu pierderi mari se recomada suplimentarea cu oligoelemente, vitamine, şi electroliţi.

Sistarea nutriţiei parenterale se poate face brusc, fără a fi nevoie de oprirea treptată a acesteia [212]. Există studii care demonstrează că nu apar modificări semnificative ale valorilor glicemiei şi hormonilor cheie în reglarea nivelului glicemiei în cazul întreruperii bruşte a alimentaţiei parenterale [227, 228].

Monitorizarea nutriţiei parenterale presupune o evaluare clinică şi teste de laborator multiple. Astfel, zilnic trebuie realizată o evaluare clinică a pacientului cu nutriţie parenterală (status neurologic, edeme, activitate motorie, monitorizarea semnelor de malnutriţie) [229]. Evaluarea de laborator iniţială presupune, un bilanţ hepatic, lipidic, proteic şi renal complet. Ulterior trebuie dozate zilnic sodiul, potasiul, calciul, clorul, glicemia şi elementele echilibrului acido-bazic, şi săptămânal, hemoleucograma, bilanţul lipidic, ureea creatinina, bilirubina şi enzimele hapatice [230].

Complicaţiile nutriţiei parenterale pot fi infecţioase, legate de infecţia de cateter sau în cazul nutriţiei parenterale de lungă durată de infecţia dispozitivelor speciale de administrare. Există numeroase protocoale de utilizate si menţinere a cateterelor şi a dispozitivelor speciale în vederea reducerii riscului de infecţie [231-233]. Tot ca şi complicaţie mai poate fi menţionată steatoza hepatică non-acloolică. Alte efectele secundare nedorite ale nutriţiei parenterale sunt imunosupresia şi creşterea răspunsului inflamator sistemic [212].

HEMORAGIA ŞI TRANSFUZIA DE SÂNGE ÎN PRACTICA CHIRURGICALĂ

CRISTINA LAURA PETRIŞOR

FIZIOLOGIA HEMOSTAZEI

DEFINIŢIA HEMOSTAZEI

Hemostaza reprezintă procesul de oprire a unei hemoragii în mod spontan (fiziologică) sau prin intermediul unor factori terapeutici. Hemostaza fiziologică este un proces complex care implică factori mecanici, biochimici şi fizico-chimici [234]. Hemoragia reprezintă scurgerea sângelui în afara unui vas sangvin [234] şi este rezultatul traumei, a afectării funcţiei sau numărului trombocitelor sau a deficitului unor factori de coagulare.

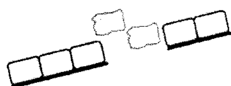
Balanţa sângerare *versus* coagulare este menţinută prin mecanisme fiziologice foarte fin reglate implicate în homeostazie. În situaţii extreme, atât sângerarea prin şocul hemoragic, cât şi coagularea prin tromboze, accidente vasculare ischemice sau infarct miocardic acut, pot duce la deces. Este necesar un echilibru permanent între coagulare pentru controlul sângerării şi fibrinoliză pentru controlul coagulării sangvine. Cunoaşterea fiziologiei coagulării şi fibrinolizei permite înţelegerea mecanismelor de acţiune ale anticoagulantelor, monitorizarea paraclinică a eficienţei lor şi intervenţia terapeutică în cazuri patologice [235].

TEORIA CLASICĂ A COAGULĂRII

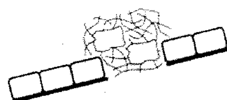
Hemostaza este un proces complex, rapid, care este iniţiată prin injurii endoteliale şi implică tonusul vascular şi fluxul sangvin local (apare vasoconstricţia şi endoteliul devine procoagulant), activarea şi agregarea plachetară cu implicarea factorului von Willebrand (timpul plachetar sau hemostaza primară), coagularea propriu-zisă şi fibrinoliza cu îndepărtarea cheagului (fig. 1.1).

Teoria clasică a coagulării propriu-zise cuprinde calea intrinsecă şi calea extrinsecă, ambele unindu-se la nivelul factorilor X şi V, de unde începe calea comună. Coagularea se produce prin activarea succesivă a factorilor de coagulare sintetizaţi în principal la nivel hepatic în prezenţa vitaminei K, sub formă de profactori inactivi. Calea intrinsecă a activării coagulării începe când prekalikreina, factorul XII şi XI sunt activaţi în prezenţa kininogenului cu greutate moleculară mare. Ulterior se activează factorii IX şi VIII, iar în final factorul X. Calea extrinsecă se declanşează prin factorul tisular, care în mod obişnuit este prezent extravascular şi în concentraţii mari în ţesuturi cum sunt placenta, plămânul şi parenchimul cerebral. Factorul tisular este prezent şi la nivelul endoteliului vascular, iar în cazul leziunilor vasculare declanşează local coagularea şi formarea cheagului. Factorul tisular activează factorul VII, iar ulterior factorul X. Cu ajutorul factorului X şi a factorului V se generează formarea de trombină care transformă fibrinogenul în fibrină. Stabilizarea cheagului este realizată prin factorul XIII. Ionul de calciu (Ca^{2+}) este necesar pentru reacţiile enzimatice care survin în procesul de coagulare. Există inhibitori naturali ai coagulării, cum sunt proteinele C, S şi antitrombina III, care limitează coagularea la nivel local şi împiedică declanşarea coagulărării sistemice la injurii locale. În final, fibrinoliza prin activarea plasminogenului în plasmină şi liza fibrinei duce la îndepărtarea cheagului după ce apare repararea tisulară.

I. Agregarea plachetară



II. Coagularea propriu-zisă



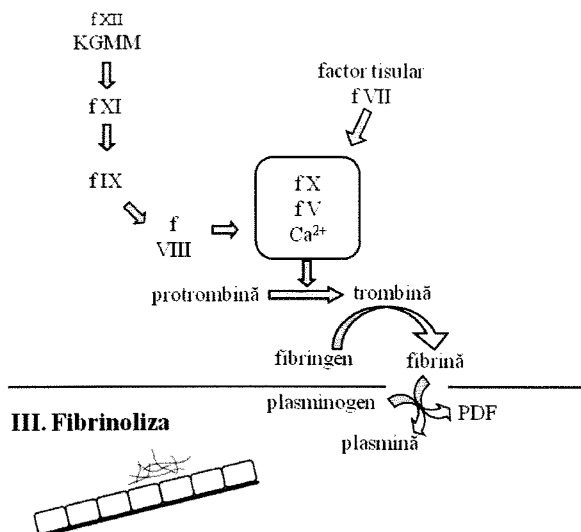


Figura 1.1. Schema clasică a coagulării şi fibrinolizei: f= factor; KGMM= kininogen cu greutate moleculară mare; PDF= produşi de degradare ai fibrinei.

Schema clasică a coagulării nu explică unele paradoxuri. Spre exemplu, pacienţii cu deficite de factori VIII sau IX sângerează spontan, dar cei cu deficite de factor XII sau prekalikreină nu prezintă clinic hemoragii, deşi au APTT prelungit [236].

MODELUL CELULAR AL COAGULĂRII

Teoria modernă subliniază rolul celulelor în coagulare şi explică paradoxurile coagulării clasice, sugerând că cele două căi (intrinsecă şi extrinsecă) sunt interdependente [237]. *In vivo*, coagularea apare în trei etape: iniţiere, amplificare şi propagare (fig. 1.2). Celulele endoteliale au rol major în iniţierea coagulării. Acest proces fiziologic apare doar acolo unde a apărut injuria endotelială cu expunerea factorului tisular, nu în tot organismul. Pe suprafaţa celulelor care exprimă factor tisular (celule endoteliale sau interstiţiale) se activează factorul VII. Factorul VII activează factorii IX şi X, imlicaţi în coagularea intrinsecă în teoria clasică. Fiecare unitate de factor VII activează multe molecule de factor X. În etapa de amplificare, eliberarea factorului tisular va activa factorii IX, X şi trombina, care va activa plachetele. În etapa de propagare, urmează generarea de cantităţi mari de factor X şi II pe suprafaţa trombocitelor activate, cu conversia ulterioară a fibrinogenului în fibrină. Propagarea apare pe suprafaţa trombocitelor care duce în final la sinteza mai multor molecule de trombină.

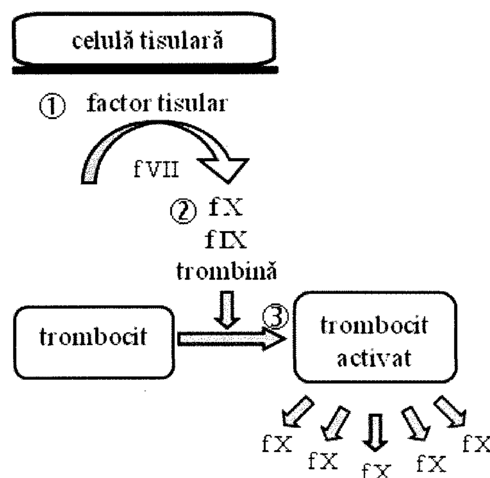


Figura 1.2. Teoria celulară a coagulării sangvine: 1= faza de iniţiere; 2= faza de amplificare; 3= faza de propagare; f= factor.

MONITORIZAREA ÎN LABORATOR

Fiziologia hemostazei este complexă şi testele de coagulare curente nu reproduc procesul hemostatic *in vivo* [238]. Testele de coagulare pot să fie fals prelungite prin utlilizarea garoului, recoltare dificilă, volume inadecvate de sânge sau anticoagulant, stocare prelungită, recoltarea de pe catetere venoase sau arteriale. Diateza hemoragică şi tendinţa la sângerare poate să fie prezentă chiar şi în prezenţa unor probe de laborator normale [239], iar unele deficite hemostatice nu pot să fie puse în evidenţă prin testele uzuale. Există mai multe teste de laborator pentru identificarea tulburărilor de coagulare.

Funcţia trombocitelor şi eficienţa hemostazei primare este monitorizată prin timpul de sângerare. Trombocitopenia şi trombocitopatiile (unde numărul trombocitelor este normal, dar celulele nu sunt funcţionale) duc la prelungirea timpului de sângerare. Timpul de sângerare prezintă mai multe variante de realizare şi standardizarea sa este dificilă [238].

Timpul parțial de tromboplastină activat (APTT, valoare normală 30 secunde) evaluează eficiența factorilor de coagulare implicați în calea intrinsecă. Este utilizat pentru monitorizarea eficienței tratamentului cu heparină non-fracționată. Cauzele cele mai frecvente pentru prelungirea APTT sunt: tratamentul cu heparină, contaminarea probelor cu heparină, disfuncția hepatică, hipofibrinogenemia, coagularea intravasculară diseminată, transfuzia masivă sau deficiențe izolate, congenitale de factori de coagulare (hemofiliile). Timpul de coagulare activat (ACT, valoare normală 100 secunde) monitorizează de asemenea calea intrinsecă și tratamentul cu heparină și este utilizat mai ales în chirurgia cardio-vasculară.

Timpul de protrombină (Timpul Quick, valori normale 11-13 secunde) evaluează eficiența căii extrinseci a coagulării și poate să fie exprimat ca și INR (*International Normalised Ratio*, valori normale 0,8-1,2) [236]. Cauzele cele mai frecvente pentru prelungirea timpului de protrombină sunt: tratamentul anticoagulant oral, disfuncția hepatică, deficiența de vitamina K, hipofibrinogenemia și transfuzia masivă.

Calea finală comună poate să fie monitorizată atât prin timpul Quick, cât și prin APTT. Teste adiționale sunt timpul de trombină (TT), care evaluează transformarea fibrinogenului în fibrină, și dozarea fibrinogenului plasmatic.

Trombelastografia este o metodă de monitorizare globală a coagularii, care traduce grafic întregul proces al formării, lizei și retracției cheagului. Poate să ghideze tratamentul coagulopatiilor complexe care apar în cazul traumei cu transfuzie masivă și coagulopatie prin diluție, al coagulării intravasculare diseminate sau al stărilor de hiperfibrinoliză.

Intervențiile farmacologice în mecanismele homeostaziei coagulării și fibrinolizei sunt îndreptate înspre promovarea sau inhibiția coagulării, iar manipularea acestor droguri presupune înțelegerea atât a fiziologiei hemostazei, cât și a fiziopatologiei afecțiunilor caracterizate prin tromboze sau sângerări (tabelul 1.8).

Tabelul 1.8

Medicația și efectele sale asupra hemostazei primare, coagulării și fibrinolizei

	Efect de inhibiție a coagulării	**Efect procoagulant**
Funcția plachetară	Antiagregante: Aspirina Ticlopidina Clopidogrel Prostaciclina Eptifibatide, tirofiban, abciximab	Procoagulante: Etamsilat Desmopresina
Coagulare propriu-zisă	Anticoagulantele orale: Warfarina Acenocumarol	Hemostatice locale cu fibrină sau trombină Vitamina K Desmopresina Concentrate de factor VIII sau IX Factor VII activat Concentrat complex protrombinic
	Inhibitori de factor X: Fondaparina Rivaroxaban	
	Heparina non-fracționată	
	Heparinele cu greutate moleculară mică	
	Inhibitori de trombină: Lepirudin Bivalirudin Argatroban	
Fibrinoliză	Fibrinoliticele: Streptokinaza Urokinaza rtPA (activator al plasminogenului recombinat)	Antifibrinoliticele: Aprotinina Acidul tranexamic Acid ε-amino caproic

PROBLEME HEMATOLOGICE CONGENITALE ŞI DOBÂNDITE

COAGULOPATII CONGENITALE

Hemofiliile sunt afecţiuni congenitale (X recesive), cauzate de deficitul de factor de coagulare VIII (hemofilia A) sau IX (hemofilia B) [240]. Formele clinice sunt uşoare, moderate sau severe, în funcţie de concentraţia factorilor deficienţi. Pacienţii cu hemofilie prezintă hemoragii musculare, hemartroze sau hemoragii prelungite.

Deficienţele de factori de coagulare II, V, VII sau X sunt afecţiuni foarte rare (1:300.000) [240]. Disfibrinogenemia şi hipofibrinogenemia pot să fie afecţiuni congenitale sau dobândite. Manifestările clinice sunt heterogene şi includ atât hemoragii, cât şi tromboze.

Disfuncţiile plachetare congenitale sunt rare, mai frecvente sunt cele dobândite induse de medicaţia antiagregantă (aspirină, clopidogrel, ticlopidină) sau autoimune (purpura trombotică trombocitopenică). Boala von Willebrand este cea mai frecventă coagulopatie congenitală (incidenţă 1% în populaţia generală) şi se datorează unei deficienţe congenitale de factor von Willebrand, implicat fiziologic în hemostaza primară şi în activarea factorului VIII [240]. Manifestările clinice sunt heterogene şi depind de nivelul concentraţiei plasmatice.

COAGULOPATII DOBÂNDITE

Tratamenul anticoagulant şi antiagregant are din ce în ce mai multe indicaţii [235]. Există un răspuns individual variabil la terapia farmacologică, înfluenţat de polimorfismul genetic [241, 242]. Medicamentele antiagregante (aspirina, ticlopidina şi clopidogrelul) inhibă aderarea şi agregarea plachetară în hemostaza primară. Anticoagulantele orale inhibă sinteza hepatică a factorilor de coagulare II, VII, IX şi X, dependentă de vitamina K. Heparina non-fracţionată creşte de aproximativ 1000 ori activitatea anticoagulantă a antitrombinei. Heparinele cu greutate moleculară mică inhibă acţiunea unor factori de coagulare, mai ales pe cea a factorului X.

Coagularea poate să fie influenţată şi de factori procoagulanţi folosiţi local (hemostaticele locale) sau sistemic (etamsilatul cu activitate proagregantă, desmopresina sau analogii de desmopresină care cresc nivelul factorului von Willebrand la pacienţii cu disfuncţie plachetară).

Fibrinoliticele sunt utilizate în cazul trombozelor patologice (accidente vasculare cerebrale ischemice, trombembolism pulmonar masiv, infarct miocardic acut). Inhibitorii fibrinolizei sunt utilizaţi în cazul unor sângerări masive asociate cu activitate fibrinolitică (traumă, chirurgie cardiacă).

Pacientul cu insuficienţă renală prezintă disfuncţie plachetară şi are tendinţa de a sângera. În cursul hemodializei pacienţii primesc medicaţie antitrombotică pentru a preveni coagularea pe circuitul de dializă. Pacientul cu disfuncţie sau insuficienţă hepatică nu sintetizează proteinele implicate în cascada coagulării, de asemenea prezintă hipersplenism şi trombocitopenie datorită hipertensiunii portale. Pacienţii cu colestază au deficit de absorbţie a vitaminei K şi, secundar, deficit de factori II, VII, IX şi X. Farmacocinetica anticoagulantelor utilizate în prezent implică metabolizare hepatică şi eliminare biliară sau renală, deci pacienţii cu disfuncţii hepatice sau renale sunt predispuşi la supradozare şi necesită monitorizare atentă [243].

În coagularea intravasculară diseminată (CID) se produce activarea coagulării la nivel sistemic prin eliberarea de factor tisular, urmată de depunerea fibrinei la nivelul microcirculaţiei cu consumul factorilor de coagulare (coagulopatie prin consum), hiperfibrinoliză secundară, trombocitopenie şi anemie hemolitică microangiopatică [239]. Manifestările clinice variază şi pot să fie caracterizate de sângerări difuze spontane sau fenomene de trombembolism. Tratamentul vizează cauza iniţială şi substituirea factorilor de coagulare deficienţi.

În cazul tratamentului cu heparină non-fracţionată şi mai rar, heparine cu greutate moleculară mică, poate să apară trombocitopenia indusă de heparină, coagulopatie manifestată prin scăderea numărului trombocitelor la sub 50% din valoarea iniţială la 5-10 zile după începerea tratamentului, sângerări difuze şi manifestări trombotice [243].

EVALUAREA RISCULUI HEMORAGIC LA PACIENTUL CHIRURGICAL

EVALUAREA RISCULUI HEMORAGIC

Sângerarea masivă intra şi postoperatorie influenţează semnificativ morbiditatea şi mortalitatea.

Evaluarea preoperatorie a riscului de sângerare la pacientul chirurgical poate să identifice pacienții cu risc mare de sângerare și poate să permită pregătirea pacientului, a echipei chirurgicale și anestezice, și luarea unor măsuri necesare pentru a reduce sângerarea.

Factorii de risc pentru sângerarea intra și postoperatorie țin de pacient sau de procedură.

Factorii de risc pentru sângerare dependenți de pacient sunt: vârsta avansată (operații mai ample, elasticitate redusă a țesuturilor, disfuncții ale măduvei hematogene), greutatea corporală redusă, anemia preoperatorie și comorbiditățile (insuficiența cardiacă congestivă, hipertensiunea arterială, bronhopneumopatia cronică obstructivă, bolile vasculare periferice, diabetul zaharat și insuficiența renală). Tratamentul antitrombotic sau antiagregant este unul dintre factorii cei mai importanți. Dacă pacientul a primit clopidogrel în cele 5 zile înaintea intervenției chirurgicale, riscul de hemoragie este crescut [244].

Factorii de risc dependenți de procedură sunt: tipul și durata intervenției chirurgicale, regimul de urgență și abilitățile tehnice chirurgicale [244]. Intervențiile chirurgicale cu cel mai mare risc de sângerare sunt: chirurgica oncologică, chirurgia aortei și chirurgia cardiacă, intervențiile neurochirurgicale, chirurgia pacientului politraumatizat și reintervențiile.

Anamneza pacientului, prin includerea unor întrebări care să vizeze antecedentele de sângerare, este cel mai bun mijloc de identificare a pacienților cu risc crescut de sângerare [65, 245]. Aceasta trebuie să includă întrebări referitoare la istoricul familial, sângerări excesive anterioare post-traumatice sau post-chirurgicale, tratamentul cu anticoagulante sau antiagregante pentru profilaxia sau tratamentul trombozei venoase profunde sau trombembolismului pulmonar, cardiopatie ischemică, valvulopatii, fibrilație atrială. Terapia combinată cu medicație anticoagulantă și antiagregantă prezintă un risc crescut de sângerare [246].

Dacă anamneza identifică un factor de risc sau pacientul are o afecțiune care predispune la sângerare (disfuncția hepatică, sepsis, preeclampsia, colestaza, statusul nutrițional cu deficit de vitamina K), se recomandă efectuarea testelor de coagulare [65, 238]. Evaluarea peoperatorie prin mijloace de laborator este frecvent utilizată pentru identificarea riscului hemoragic la pacientul chirurgical, dar testele de coagulare au valoare predictivă redusă [65,238,240]. Chiar dacă testele de coagulare uzuale sunt normale, pacientul poate să prezinte coagulopatii severe [240]. Incidențele sângerării perioperatorii au fost similare la pacienții cu și fără teste de coagulare modificate [238]. Deși în trecut au fost recomandate testele screening de coagulare preoperator [247], în prezent este acceptat faptul că pacienții fără antecedente de sângerare nu necesită efectuarea testelor de coagulare screening preoperator [65,238,240].

La pacientul critic au fost identificați patru factori de risc care predispun la sângerări în perioada perioperatorie: chirurgia majoră, dozarea anticoagulantelor în funcție de greutatea corporală la pacientul peste 90kg, bilirubina totală peste 3 mg/dL și trombocitopenia sub 70 000/dL [243].

STRATEGII DE PREVENIRE A HEMORAGIEI PERIOPERATORII

Prevenirea hemoragiei perioperatorii implică pregătirea pacientului și corectarea coagulopatiei preexistente prin administarea factorilor deficienți.

În cazul coagulopatiilor congenitale, consultarea medicului hematolog este necesară. La pacientul cu hemofilie trebuie optimizat nivelul de factori de coagulare deficienți preoperator prin administrare de factor VIII sau IX recombinat, sau prin administrare de factor VII activat. La pacientul cu boală von Willebrand se poate administra desmopresină.

În cazul coagulopatiilor dobândite tratamentul vizează în primul rând afecțiunea care a dus la apariția tulburărilor de coagulare și, dacă pacientul prezintă sângerarea activă sau necesită intervenții chirurgicale, substituția factorilor deficienți.

La pacientul cu tratament antiagregant sau anticoagulant trebuie evaluat raportul risc de sângerare – risc de tromboze, decizia aparținând echipei formate de chirug, anestezist și medic cardiolog sau internist. Evaluarea individuală include identificarea factorilor de risc pentru sângerare și tromboze: prezența valvelor mecanice, comorbiditățile, prezența stenturilor, localizarea și tipul lor, vârsta pacientului, tipul intervenției chirurgicale. În general, se consideră că sângerarea este mai ușor de controlat și de tratat comparativ cu instalarea trombozelor în teritoriul coronarian, cerebral sau trombembolismul pulmonar, care pot avea consecințe ireversibile [241].

La pacientul cu tratament antiagregant, prin teste de laborator este dificil de identificat gradul de inhibiție plachetară. Dacă pacientul a primit antiagregante pentru cardiopatie ischemică sau postangioplastie cu plasarea de stent intracoronarian,

riscul opririi tratamentului este dezvoltarea în perioada perioperatorie a infarctului miocardic prin trombozarea acestuia. Intervențiile chirurgicale elective se amână aproximativ 1 lună pentru stenturile simple și 6-12 luni pentru stenturile farmacologice. Ulterior se poate opri temporar tratamentul antiagregant. La pacienții aflați în aceste intervale de timp de la implantarea stenturilor și care necesită intervenții de urgență, este absolut necesară continuarea în perioada perioperatorie a tratamentului combinat aspirină-clopidogrel, iar dacă sângerarea apare intra- și postoperator, se pot utiliza antifibrinolitice și transfuzia de plasmă proaspătă congelată și masă trombocitară [241,242].

La pacientul aflat în tratament cronic cu anticoagulante orale, în cazul necesității unor intervenții elective, se realizează o trecere de la tratamentul cu anticoagulant oral la tratament cu heparine cu greutate moleculară mică sau heparină non-fracționată [241]. La acești pacienți riscul perioperator pentru dezvoltarea trombozelor este de 100 ori mai mare comparativ cu pacienții care nu necesită intervenții chirurgicale, iar în cazul opririi tratamentului anticoagulant apare o stare de hipercoagulabilitate „rebound" [241]. Continuarea tratamentului anticoagulant în perioada perioperatorie este necesară pentru a evita apariția trombozelor la pacienții cu risc crecut, cum sunt cei cu antecedente de trombembolie pulmonară, valvulopatii sau protezări valvulare, fibrilație atrială. Există în prezent ghiduri internaționale care arată cum se face trecerea de la anticoagulantul oral la administrare de heparine [241,245].

TRANSFUZIA

Transfuzia reprezintă administrarea de sânge sau derivate de sânge (masă eritrocitară, masă trombocitară, plasmă proaspătă congelată, crioprecipitat). Beneficiile transfuziei sunt substituirea volumului sangvin pierdut prin sângerare, restabilirea capacității de transport a oxigenului și aportul de factori de coagulare. Transfuzia trebuie administrată atunci când este deficit de oxigenare tisulară evidențiată prin creșterea acidului lactic sau disfuncție de organ.

Membrana celulară a eritrocitelor prezintă pe suprafață antigenele sistemelor de grup sangvin, dintre care sistemele ABO și Rh sunt cele mai importante [239]. Indivizii care nu prezintă un anumit antigen vor avea în plasmă anticorpi împotriva antigenelor care le lipsesc. În sistemul ABO acești anticorpi apar natural în primul an de viață, iar pentru sistemul Rh anticorpii apar după o expunere la antigenul Rh (sarcină cu făt Rh pozitiv la mamă cu Rh negativ, transfuzie sangvină). Înainte de transfuzie sunt identificate grupa și Rh-ul individului și numai sânge izogrup și izoRh se poate administra, după efectuarea unui test de compatibilitate directă. Dacă timpul nu permite, în urgență, se administrează numai sânge OI Rh negativ (donor universal) și plasmă ABIV [248]. Donatorii de sânge sunt evaluați pentru a exclude condițiile medicale ce pot afecta primitorul și sângele lor este testat pentru identificarea virusurilor hepatitei B, C și HIV. După recoltare sângele și derivatele de sânge sunt stocate în mediu cu citrat, fosfat, glucoză și adenozină pentru menținerea viabilității celulare. Pe măsura trecerii timpului apar modificări metabolice cum sunt scăderea 2,3-DPG (difosfoglicerat) (cu scăderea capacității de transport a hemoglobinei pentru oxigen), și hiperpotasemie, de aceea transfuzia are eficiență maximă când sângele este mai proaspăt. Înaintea transfuziei pacientul trebuie identificat corect, împreună cu grupul său sangvin și cu eticheta produselor transfuzate. Produsele se încălzesc înaintea transfuziei la 37°C pentru a evita hipotermia, mai ales dacă se administrează un volum mare.

SÂNGE ȘI DERIVATE DE SÂNGE

Sângele integral este rar utilizat. Masa eritrocitară (MER) se obține după îndepărtarea plasmei, are un hematocrit de 70% și crește nivelul hemoglobinei cu 1 g/dL pentru fiecare masă eritrocitară. Triggerul transfuzional a fost mereu dezbătut. Triggerul utilizat în trecut, de 10 g/dL hemoglobină, nu este susținut de studii mai recente. În prezent, este de 7 g/dL la pacientul sănătos și fără comorbidități [244,247,249,250]. Conform ASA (American Society of Anesthesiologists), indicațiile pentru transfuzie sunt: pierderea acută a 30% din volumul sangvin sau sângerarea rapidă masivă fără posibilitate de control imediat, pacienții cu Hb 6 g/dL pe by-pass cardiopulmonar, pacienți cu vârsta de peste 65 ani, pacienți cu boală vasculară periferică sau afecțiuni respiratorii la Hb de 7 g/dL. Este incert beneficiul transfuziei

la pacienţi cu Hb între 7 şi 10 g/dL, în aceste condiţii triggerul trebuie stabilit individual în funcţie de alţi markeri ai hipoxiei tisulare cum sunt nivelul lactatului seric sau semne de ischemie cardiacă pe ECG [247,249].

Masa trombocitară se foloseşte profilactic la pacienţii cu trombocite sub 20.000/dL pentru prevenirea hemoragiilor spontane şi la pacienţii cu trombocite sub 50.000/dL dacă sunt necesare intervenţii chirurgicale sau manopere invazive [247]. Se administrează masă trombocitară şi la pacienţii cu trombocitopatii şi sângerare asociată. Fiecare unitate de masă trombocitară creşte nivelul trombocitelor cu 10.000/dL. Prin citafereză se obţin unităţi trombocitare echivalente la 6 unităţi de masă trombocitară, cu un conţinut redus de neutrofile, de la un singur donator.

Plasma proaspătă congelată (PPC), cu volum de 200-300 mL, conţine toţi factorii de coagulare şi este indicată în deficite izolate de factori de coagulare, reversia de urgenţă a anticoagulării cu warfarină, corecţia tuturor coagulopatiilor. Doza iniţială este de 10-15 mL/kg.

Crioprecipitatul este o fracţiune proteică obţinută din PPC, conţine fibrinogen, factor VIII, XIII şi factor von Willebrand. Se utilizează în tratamentul hemofiliei, disfibinogenemiilor, hipofibrinogenemie asociată coagulării intravasculare diseminate sau traumei.

COMPLICAŢIILE TRANSFUZIEI

1. Reacţiile hemolitice acute prin incompatibilitate de grup şi Rh (1:6-20.000 transfuzii) sunt potenţial letale, evoluează cu hemoglobinurie, insuficienţă renală acută, coagulare intravasculară diseminată. Recunoaşterea precoce a complicaţiei permite luarea unor măsuri terapeutice cum sunt controlul coagulopatiei, hidratare şi stimularea diurezei sau hemodiafiltare pentru prevenirea insuficienţei renale.
2. Reacţiile hemolitice întârziate extravasculare apar mai frecvent (1:2.500 transfuzii) şi se datorează incompatibilităţii în alte sisteme (Rh, Kell, Duffy, Kid). Manifestările clinice sunt mai puţin severe, cu hiperbilirubinemie neconjugată şi icter. Tratamentul este suportiv.
3. Reacţiile nonhemolitice febrile se datorează neutrofilelor transfuzate şi prezenţei de anticorpi antineutrofile [239]. La pacienţii cu antecedente de reacţii febrile se administrează masă deleucocitată.
4. Reacţiile nonhemolitice alergice (IgE-mediate) se pot manifesta prin urticarie acută sau reacţii anafilactice şi se datorează alergiei la proteinele plasmatice [239]. Purpura postransfuzională se datorează prezenţei de anticorpi antitrombocitari.
5. Reacţiile nonhemolitice anafilactoide apar în special la pacienţii cu deficit de IgA şi au anticorpi plasmatici anti-IgA.
6. Edemul pulmonar non-cardiogen (TRALI, transfusion-related acute lung injury), cu incidenţă de 1:4-5.000, este probabil cea mai frecventă cauză de mortalitate asociată cu transfuzia (mortalitate 50% la pacienţii care au dezvoltat TRALI) [244]. Mecanismul fiziopatologic este imunologic şi se datorează anticorpilor antileucocitari. Clinic se manifestă prin dispnee brusc instalată în câteva ore de la transfuzie, cianoză, desaturare, gradient alveolo-arterial crescut, tahicardie, şi febră.
7. Complicaţiile infecţioase sunt rare datorită testării donatorilor şi includ: HIV-AIDS (1:2,5 mil), HCV (1:2 mil), HBV (1:250.000) şi contaminările bacteriene, mai ales în cazul maselor trombocitare.
8. Încărcarea volemică postrasnfuzională (TACO, transfusion-related acute cardiac overload) apare la 15-40% dintre pacienţii din centrele de chirurgie cardiacă [244]. Se manifestă clinic prin dispnee, hipertensiune arterială, edeme periferice şi are impact asupra morbidităţii şi mortalităţii.
9. Imunosupresia postransfuzională este unul dintre cele mai importante reacţii adverse ale transfuziei, mai ales la pacientul transplantat, neoplazic sau septic. Se datorează leucocitelor conţinute în sângele transfuzat.

Deşi transfuzia este o modalitate importantă de tratament, având în vedere numeroasele complicaţii, orice pas necesar pentru limitarea acesteia este necesar. Abordarea este multimodală şi include minimizarea sângerării, inclusiv prin recoltări, aplicarea unei strategii restrictive de transfuzie, evaluarea preoperatorie a riscului de sângerare, managementul tratamentului anticoagulant şi antiagregant, şi controlul rapid al hemoragiei. Dacă este anticipată sângerarea, se pot utiliza tehnici adjuvante care să permită evitarea transfuziei, cum

sunt: hemodiluția normovolemică sau *cell-saver* și administrarea sângelui recuperat.

CONTROLUL HEMORAGIEI PERIOPERATORII

Sângerarea semnificativă perioperatorie este definită la adult ca și pierderea a 2 L de sânge în primele 24 ore postoperator sau a 200 mL sânge pe oră în primele 4 ore postoperator, transfuzia a 2 unități de masă eritrocitară în primele 24 ore postoperator sau scăderea valorii hemoglobinei cu 2 g/dL [243-244]. Cauza este chirugicală atunci când se poate opri chirurgical sau prin embolizare sau cauza este coagulopatia atunci când intervin trombocitopenia, deficitul sau diluția factorilor de coagulare, sau factori sistemici ca și hipotermia și acidoza.

Realizarea hemostazei optime implică o echipă multidisciplinară care cuprinde chirurgi, anesteziști, hematologi, și medici de laborator. Controlul sângerării implică mai multe etape individualizate pentru fiecare pacient: hemostaza chirurgicală, agenți hemostatici locali (produși cu fibrină sau trombină) și terapia biologică sistemică. Sângerarea chirurgicală trebuie corectată prin intervenție chirurgicală sau embolizare, în timp ce coagulopatia este mai dificil de controlat și se manifestă clinic prin sângerări difuze generalizate.

Primul pas în stabilirea diagnosticului este recunoașterea faptului că pacientul sângerează prin scăderea valorilor hemoglobinei și hematocritului, exteriorizarea sângelui pe tuburile de dren plasate intraoperator, tahicardie, hipotensiune sau diureză redusă. Dacă există hemoragie acută postoperatorie asociată cu probe de coagulare normale și normotermie, reexplorarea chirurgicală este o urgență. Cauzele „tehnice" de sângerare cum sunt dehiscențele de suturi vasculare, injuria vasculară accidentală intraoperatorie nediagnosticată, injuria unor stucturi parenchimatoase intraoperator, pot să fie rapid diagnosticate și controlate numai prin reintervenție conform principiilor de hemostază chirurgicală [251]. Resuscitarea volemică și corecția factorilor sistemici (ca și hipotermia și acidoza) se desfășoară în paralel cu stabilirea diagnosticului și rezolvarea cauzei chirurgicale. În timpul hemoragiei active nivelul hemoglobinei dorit este de 7-9 g/dL [245]. În absența unei surse chirurgicale sau dacă sângerarea continuă și după rezolvarea acesteia, diagnosticul de coagulopatie atrage măsurile terapeutice descrise pentru coagulopatia din transfuzia masivă.

TRANSFUZIA MASIVĂ

Sângerarea intra și postoperatorie poate să fie prevăzută și prevenită prin diferite mijloace, dar uneori poate să fie neașteptată. Transfuzia masivă este definită prin transfuzia a unui volum de 1-2 ori mai mare decât volumul sangvin al pacientului sau transfuzia a 10-20 unități de masă eritrocitară în 24 ore [239, 248]. Sângerarea masivă necontrolată este un eveniment rar, cu prevalență de 5-7% în chirurgia cardiovasculară, 3,9-6,4% în obstetrică, 2-6,3% în chirurgia ortopedică și 1,9% în chirurgia generală [244]. Prevalența este cea mai mare, de 30-40%, pentru pacientul politraumatizat.

La pacientul politraumatizat cauzele de sângerare sunt chirurgicale, dar se asociază de cele mai multe ori cu coagulopatia dată prin CID, hipotermie și acidoză. Coagulopatia de diluție apare la substituirea unei părți importante a volumului sangvin circulant pierdut prin hemoragie cu soluții cristaloide sau coloide [246, 248]. Contribuția factorilor sistemici (hipotermia, acidoza și hemodiluția) este majoră, trebuie prevenită, recunoscută rapid dacă apare și tratată agresiv. În cazul transfuziei masive apar tulburări metabolice datorate transfuziei însăși: coagulopatia de diluție cu trombcitopenie și concentrație redusă a tuturor factorilor de coagulare, toxicitatea citratului care leagă ionii de calciu necesari pentru coagulare, hipotermia (care poate numai parțial să fie evitată prin folosirea mijloacelor de încălzire rapidă), dezechilibre acido-bazice (cea mai frecventă fiind alcaloza metabolică) și hiperpotasemia.

Controlul chirurgical rapid al hemoragiei este necesar pentru limitarea transfuziei masive şi pentru evitarea tulburărilor sistemice asociate cu coagulopatia. Dacă prin controlul chirurgical şi prin administrarea de soluţii de coloizi şi cristaloizi nu se poate asigura oprirea sângerării şi restaurarea volemiei, este indicată transfuzia. Administarea de sânge şi derivate de sânge (masă eritrocitară, PPC, crioprecipitat, fibrinogen, masă trombocitară) este indicată dacă 40-60 ml/kg soluţii de cristaloizi şi coloizi nu pot asigura normovolemia, hematocritul este sub 21-24%, timpul Quick sau APTT sunt de peste 1,5 ori valorile normale, fibrinogenemia este mai mică decât 1g/L, iar trombocitele sunt sub 50.000/dL [248]. Monitorizarea de laborator poate stabili tipul coagulopatiei prin dozarea fibrinogenului, TQ, APTT şi numărului de trombocite. Efectuarea testelor de coagulare în laborator nu pot să evidenţieze coagulopatiile în timp real în cazul hemoragiei masive. Trombelastografia poate ghida mai rapid substituirea factorilor deficienţi în aceste situaţii şi utilizarea sa poate să reducă numărul complicaţiilor şi costurile [245]. Transfuzia de plasmă, crioprecipitat şi fibrinogen trebuie efectuată precoce pentru a evita menţinerea volemiei prin infuzie de soluţii cristaloide sau coloide, cu coagulopatie secundară. Există o tendinţă crescută de a utiliza un raport PPC:MER de 1:1, influenţată de studiile din medicina militară, deşi tratamentul convenţional recomandă un raport de 1:6 [252]. Datorită limitărilor studiilor actuale, este prematur ca acest raport să fie general acceptat şi valoarea sa rămâne mult discutată. Implementarea protocoalelor locale pot să reducă mortalitatea şi morbiditatea prin hemoragie şi transfuzii [248].

Mijloacele non-transfuzionale pentru îmbunătăţirea hemostazei pot reduce necesarul transfuzional şi permit evitarea unor efecte secundare ale transfuziei. Există puţine studii referitoare la eficienţa şi siguranţa utilizării agenţilor hemostatici locali [244]. În cazurile severe se pot administra agenţi prohemostatici sistemici cum sunt antifibrinoliticele (aprotinina, acid tranexamic), desmopresină sau factor VII. Efectele sistemice ale anticoagulantelor trebuie să fie antagonizate. Dacă există un surplus de heparină se administrează protamină (1 mg protamină pentru 1 mg sau 100UI heparină sau ghidat de ACT (*activated clotting time*). În cazul administrării de heparine non-fracţionate se poate administra protamină pentru antagonizarea parţială a efectului, apoi factori X, II şi plasmă proaspătă congelată, iar in extremis factor VII activat [245,246]. Desmopresina şi terlipresina cresc nivelul de factor von Willebrand la pacienţii cu disfuncţii plachetare, dar administrarea sa are ca efect secundar dublarea incidenţei infarctului miocardic [244]. Administarea de acid tranexamic în primele 3 ore de sângerare masivă (1 g bolus în 10 minute, iar apoi încă 1g în următoarele 8 ore) reduce mortalitatea prin hemoragie masivă şi nu creşte incidenţa trombozelor [253]. Factorul VII este un agent prohemostatic implicat fiziologic în cascada coagulării. Este aprobat pentru coagulopatii asociate cu hemofilia A sau B şi inhibitori de factor VIII sau IX. Este utilizat la pacienţi cu hemoragie masivă asociată traumei, hemoragie intracraniană sau chirurgie generală, cu eficienţă dovedită doar în cazurile în care acidoza şi numărul scăzut de trombocite a fost corectat [245,252].

În concluzie, atât controlul chirurgical rapid al hemoragiei şi refacerea volemiei cu cristaloizi şi coloizi, cât şi utilizarea mijloacelor nontransfuzionale de îmbunătăţire a hemostazei, pot reduce necesarul transfuzional.

ŞOCUL ŞI TERAPIA ŞOCULUI

FIZIOPATOLOGIA ŞOCULUI

NATALIA HAGĂU

Şocul este o tulburare circulatorie acută în urma căreia rezultă o perfuzie tisulară ineficientă ce nu acoperă necesarul celular metabolic şi poate duce în cazuri avansate la disfuncţie organică multiplă.

COMPONENTELE CIRCULATORII INTERESATE ÎN ŞOC

Componentele circulatorii interesate în şoc sunt:

- *volumul intravascular.* Scăderea volumului intravascular prin pierdere de plasmă, apă sau hematii limitează întoarcerea venoasă şi duce la scăderea debitului cardiac.
- *pompa cardiacă.* Debitul cardiac este determinat de frecvenţa, contractilitatea şi condiţia de umplere cardiacă.
- *trunchiurile arteriale mari.* Orice obstrucţie în circuitul sistemic sau pulmonar împiedică ejecţia ventriculară.
- *arteriolele.* Patul arteriolar ocupă procentul majoritar în rezistenţa vasculară totală. O scădere a tonusului arteriolar produce hipotensiune, scade întoarcerea venoasă, scade presiunea de umplere ventriculară, scade respectiv debitul cardiac. O creştere excesivă a tonusului arteriolar împiedică ejecţia ventriculară stângă prin creşterea postsarcinii. Dacă tonusul arteriolar este diferit în ţesuturi şi organe, va duce la o maldistribuţie a fluxului sanguin.
- *capilarele.* La acest nivel se fac schimburile între spaţiul intravascular şi cel extravascular. Creşterea permeabilităţii capilare duce la pierderea volumului intravascular şi apariţia edemului interstiţial. Dacă se reduce aria de secţiune capilară prin obstrucţie, tromboze (alterarea reologiei celulare), se compromite perfuzia tisulară în teritoriul respectiv.
- *venulele.* Contribuie doar cu 10-15% la rezistenţa vasculară totală. O creştere a rezistenţei în teritoriul venular va duce la o creştere de presiune hidrostatică capilară ce are ca rezultat apariţia edemului interstiţial.
- *sistemul venos de capacitanţă.* 80% din volumul total sanguin se găseşte în sistemul venos. O creştere a tonusului venos va duce la creşterea întoarcerii venoase spre ventriculul drept respectiv la creşterea debitului cardiac. Orice scădere a tonusului venos va duce la scăderea întoarcerii venoase respectiv scăderea debitului cardiac.

CLASIFICAREA ŞOCULUI

Şocul circulator a fost împărţit în 4 categorii: hipovolemic, cardiogenic, distributiv şi obstructiv [254]. Din punct de vedere a profilului hemodinamic această clasificare poate fi simplificată în: şocul hipodinamic şi hiperdinamic. Şocul hipodinamic include şocul hipovolemic, cardiogenic şi obstructiv. Şocul hiperdinamic include şocul distributiv.

Şocul hipodinamic este caracterizat prin debit cardiac scăzut şi rezistenţă vasculară crescută.

Scăderea debitului cardiac merge în paralel cu creşterea extracţiei de oxigen tisular şi acidoză lactică. Disfuncţiile de organ sunt direct legate de fluxul sanguin inadecvat.

Presiunile de umplere cardiacă pot fi mici (şoc hipovolemic) sau mari (şoc cardiogenic, şoc obstructiv).

În şocul hipodinamic reducerea critică a perfuziei tisulare declanşează mecanisme adaptative care să menţină debitul cardiac şi presiunea arterială. Se activează sistemul simpatic care duce la creşterea frecvenţei cardiace şi a contractilităţii ventriculare [255].

Eliberarea de catecolamine, angiotensină, vasopresină şi endotelină duce la creşterea tonusului arteriolar şi venos, centralizând circulaţia prin redirecţionarea spre cord şi creier a fluxului sanguin din muşchii scheletici, ţesutul subcutanat şi teritoriul splanhnic.

Activarea sistemului renină-angiotensină cât şi vasopresina, cresc retenţia de apă şi sodiu în intenţia menţinerii volumului intravascular.

Odată cu progresia stării de şoc şi scăderea presiunii arteriale sub o anumită limită se compromite perfuzia coronariană şi respectiv performanţa cardiacă. Creşterea rezistenţei vasculare periferice şi respectiv creşterea postsarcinii împiedică ejecţia ventriculară cu scăderea performanţei cardiace. În faza terminală tonusul arteriolar se reduce şi creşte tonusul venular ce are ca rezultat creşterea presiunii hidrostatice capilare. Presiunea hidrostatică capilară crescută duce la pierderea volumului intravascular cu înrăutăţirea finală a stării de şoc, hipoperfuzie progresivă, acidoză, insuficienţă de organ.

Şocul hipovolemic are drept cauze frecvente: hemoragia, deshidratarea cauzată de pierderile gastrointestinale şi pierderi în spaţiul trei (arsuri). Hipovolemia este cea mai comună cauză de şoc în chirurgie.

Presiunile de umplere vor fi mici ducând la scăderea volumului bătaie şi respectiv a debitului cardiac (fig. 1.3).

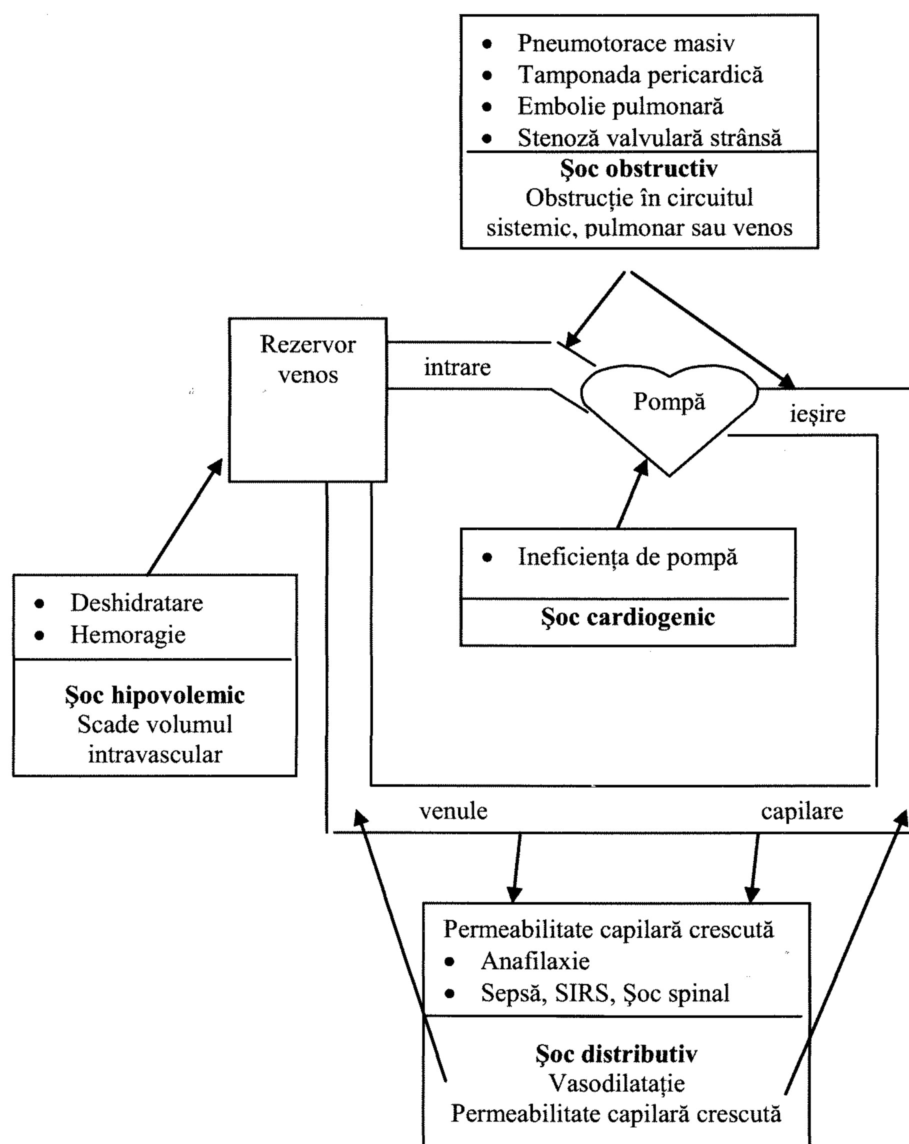


Figura 1.3. Mecanismele diferitelor forme de şoc.

Şocul cardiogen apare la pacienţii care au un istoric de intoleranţă la efort sau cardiopatie ischemică. O deteriorare a funcţiei cardiace poate să apară după un infarct miocardic sau instalarea acută a unei aritmii. Imposibilitatea inimii de a se contracta optimal duce la scăderea volumului bătaie şi respectiv la scăderea debitului cardiac. Cea mai frecventă cauză de şoc cardiogenic este

infarctul miocardic acut cu interesare de 40% sau mai mult din masa ventriculară stângă. Leziunile valvulare severe şi cardiomiopatiile sunt şi ele cauze de şoc cardiogenic. Presiunile de umplere cardiacă sunt întotdeauna ridicate în şocul cardiogenic, iar debitul cardiac este scăzut (fig. 1.3).

În şocul obstructiv este foarte importantă identificarea cauzelor deoarece sunt frecvent reversibile. Obstrucţia poate împiedica umplerea cordului sau ieşirea fluxului sanguin. În ambele situaţii debitul cardiac este compromis. Cele mai frecvente cauze de şoc obstructiv: pneumotoracele sub tensiune, tamponada cardiacă şi embolia pulmonară acută.

Pneumotoracele masiv sub tensiune, este o cauză de şoc obstructiv, aerul se adună în spaţiul pleural, presiunea intratoracică creşte, până când ajunge să împiedice întoarcerea venoasă şi umplerea cardiacă. În astmul sever obstrucţia bronşiolară limitează fluxul expirator, cu „aer captiv" consecutiv, presiunea intratoracică creşte şi împiedică umplerea cordului.

Tamponada cardiacă şi pericardita constrictivă împiedică şi ele umplerea cordului. Embolia pulmonară acută împiedică fluxul de ieşire din ventriculul drept şi scade umplerea cavităţilor stângi.

Presiunile de umplere de obicei sunt crescute în şocul obstructiv prin obstrucţie în calea de ieşire a fluxului sanguin şi complianţa ventriculară scăzută, de aceea diagnosticul diferenţial cu şocul cardiogen poate fi uneori dificil (fig. 1.3).

Şocul hiperdinamic este caracterizat prin debit cardiac crescut, evident atunci când începe repleţia volemică şi rezistenţă vasculară scăzută. Presiunile de umplere sunt scăzute dar pot fi normale în funcţie de gradul de repleţie volemică sau chiar crescute în prezenţa ineficienţei miocardice.

Formele de şoc hiperdinamic (distributiv) sunt: sepsisul, anafilaxia, insuficienţa suprarenaliană şi şocul spinal.

Ceea ce este caracteristic şocului distributiv din punct de vedere hemodinamic este maldistribuţia volumului sanguin cu vasodilataţie arterială, venoasă şi debit cardiac crescut. În contrast cu şocul hipodinamic extracţia de oxigen este normală cu toată hipoperfuzia evidentă. Sepsisul induce modificări profunde la nivelul microcirculaţiei, cu închidera unor unităţi microcirculatorii, generând o distribuţie heterogenă a fluxului sanguin şi şuntând oxigenul din compartimentul arterial spre cel venos [256].

În şocul septic injuria celulară se realizează prin hipoperfuzia tisulară dar şi prin sindromul de reacţie inflamatorie sistemică (SIRS). În afara sepsei declanşatoare de SIRS, pancreatita acută, arsurile, trauma, insuficienţa hepatică, embolia grăsoasă, transfuzia masivă de sânge, pre-eclamsia şi by-passul cardio pulmonar în chirurgia cardiacă, sunt insulte care pot declanşa SIRS şi respectiv şoc distributiv.

Câteva mecanisme pot duce la perfuzie tisulară ineficientă în şocul distributiv:

- tonusul vascular scăzut ca urmare a eliberării crescute de substanţe vasodilatatorii endogene în special oxid nitric şi prostaciclină;
- mediatorii, incluzând citokine, prostaglandine, proteaze, leucotriene şi histamină, duc la creşterea permeabilităţii capilare ce are drept rezultat pierderea volumului intravascular;
- la care se adaugă factori depresori miocardici (factorul de necroză tumorală), care complică tabloul clinic agravând perfuzia tisulară ineficientă.

În şocul hiperdinamic caracteristică este maldistribuţia sanguină. Substanţele vasodilatatorii, oxidul nitric şi prostacilina, domină efectele substanţelor vasopresorii endogene sau exogene. Nivelele scăzute de vasopresină şi cortizol pot contribui la vasodilataţia refractară la catecolamine. Mecanismele adaptative de stimulare simpatică au eficienţă scăzută. Hipotensiunea progresivă refractară la volum şi vasopresoare duce la accentuarea hipoperfuziei tisulare, acidoză şi insuficienţă de organ. Compromiterea miocardului cu scăderea debitului cardiac va duce în final la dezvoltarea şocului hipodinamic cu prognostic sever în evoluţia şocului septic.

Între cele două forme de şoc, hiperdinamic şi hipodinamic, există suprapuneri. În şocul septic (hiperdinamic) înainte de corecţia volemică există o componentă hipovolemică [257]. În şocul cardiogen (hipodinamic), de după chirugia cardiacă, poate exista elementul de vasodilataţie generat de mediatorii activaţi pe by-pass-ul cardiopulmonar [258].

METABOLISMUL OXIDATIV ÎN ŞOC

Scăderea perfuziei tisulare prin maldistribuţie sau prin scăderea globală a fluxului sanguin va duce la scăderea aportului de O_2 tisular. Consumul de oxigen poate fi iniţial crescut chiar dacă aportul de

O_2 este scăzut prin creşterea extracţiei de oxigen (de la o valoare normală de 25% la un nivel maxim de 80%). Când extracţia de oxigen este maximă la un nivel critic de aport de O_2, consumul de oxigen scade şi apare metabolismul anaerob.

Adenozin trifosfatul (ATP) este produs prin glicoliză în citoplasmă (2ATP) şi prin fosforilare oxidativă în mitocondrie (36ATP). În condiţii de anaerobioză sunt generate 2 molecule de ATP în citoplasmă fără posibilitatea celor 36ATP produse oxidativ în mitocondrie. Piruvatul nu va mai putea intra în ciclul acidului citric mitocondrial şi se va transforma în lactat ducând la acidoză lactică.

Nivelul normal sanguin al lactaţilor este de 0,4→1,2 mEq/l, nivele mai mari de 2 mEq/l sunt asociate cu o rată mare de mortalitate [259]. Dar metabolismul oxidativ poate fi afectat şi de alte mecanisme înafara perfuziei tisulare scăzute. Mediatori ai inflamaţiei: oxidul nitric, endotoxină, radicali de O_2, calciu şi factorul de necroză tumorală (TNF) interferează cu funcţia mitocondrială. De aceea la bolnavii cu şoc septic metabolismul anaerob apare chiar în condiţia unui aport de oxigen cvasinormal [260].

În cursul evoluţiei şocului se acumulează dioxid de carbon tisular care merge în paralel cu datoria de oxigen [261]. Clinic se manifestă prin hipercapnie venoasă şi scăderea ph-ului venos. La început această creştere de CO_2 este generată de procesul oxidativ, ulterior în cursul metabolismului anaerob creşterea de CO_2 este generată de bicarbonatul utilizat la titrarea acizilor rezultaţi din metabolismul anaerob. Acidoza metabolică cu gaură anionică crescută este o caracteristică a stării de şoc (acidoza lactică plus acidoza ca rezultat al insuficienţei renale).

INSUFICIENŢA DE ORGAN

Disfuncţia de organ care apare în şoc are trei cauze importante: injuria ischemică, injuria datorată mediatorilor şi injuria de reperfuzie.

Injuria ischemică apare odată cu instalarea metabolismului anaerob şi scăderea producţiei de ATP necesară funcţiei celulare şi integrităţii membranare. Este factorul major în disfuncţia de organ ce apare la pacienţii cu şoc hipovolemic şi cardiogenic.

Injuria prin reacţie acută inflamatorie, apare mai frecvent în şocul septic unde efectul mediatorilor reacţiei inflamatorii cuplat cu injuria ischemică joacă rol major în disfuncţia de organ. Şocul hemoragic, trauma, arsurile, pot declanşa de asemenea un răspuns inflamator acut.Sepsisul a fost definit ca un sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS) necontrolat, cauzat de infecţie. Mai recent s-a demonstrat că SIRS-ul din sepsis este contrabalansat de un status hipoinflamator care joacă un rol important în dezvoltarea disfuncţiei de organ.

Atât germenii gram-negativi prin prezenţa endotoxinei cât şi germenii gram-pozitivi prin prezenţa exotoxinei pot iniţia un răspuns imun care să ducă la SIRS. Dar sepsisul poate fi indus şi de fungi, viruşi sau paraziţi.

Mediatorii primari care apar în prima oră după infecţie sunt produşi de macrofagele activate şi sunt citokine: factorul de necroză tumorală (TNF) şi interleukina 1 (IL-1).

Aceşti mediatori induc producerea unor mediatori secundari care amplifică reacţia inflamatorie. Un rol important în amplificarea reacţiei inflamatorii este activarea sistemului complement, în special C_{5a} este un chemoatractant important şi stimulează macrofagele în producerea altor mediatori proinflamatori.

Mediatorii implicaţi în patogeneza sespsisului sunt [262]:

- *Citokine*: IL-1, IL-6, IL-12, IL-15, IL-18, IL-10. MIF (factor inhibitor al migrării), TNF, HMGB (Proteine de grup B de mare mobilitate) ce activează neutrofilele, limfocitele şi endoteliu vascular, induc producţia de prostaglandine şi oxid nitric, induc febra. IL-10 şi IL-4 sunt modulatori negativi al acestor efecte, adică hipoinflamatori.
- *Chemochine*: IL-8, MIP-1α (proteina inflamatorie de macrofag), MIP-1β, MCP-1 (proteina chemotactică de monocit), MCP-3, mobilizează şi activează celulele inflamatorii, activează macrofagele.
- *Mediatori lipidici*: Factor activator al plachetelor (PAF), prostaglandine, tromboxan leucotriene, factor tisular-toate activează endoteliul vascular, modulează tonusul vascular, activează calea extrinsecă a coagulării.
- *Radicali de oxigen* (ROS): Superoxid, radicali hidroxil, oxid nitric, au activităţi antimicrobiene, cât şi de modulare a tonusului vascular. ROS contribuie la injuria microvasculară din sepsis [263].

Răspunsul imun în sepsis nu implică numai mediatori proinflamatori ci şi antiinflamatori ca şi IL-4 şi IL-10. Antagonişti de receptori TNF şi IL-1

sunt produşi ca să inhibe acţiunea TNF-ului şi IL-1.Un alt mecanism de răspuns antiinflamator este apoptoza, un proces genetic programat, autodistructiv (proteaze care induc moarte celulară). S-a observat apoptoza celulelor imune. Deci după un răspuns de hiperinflamaţie la infecţie urmează un status hipoimun. Status care poate duce la moartea pacientului prin inabilitatea acestuia de a eradica microorganismele, sau de a face infecţii nozocomiale.

Injuria de reperfuzie apare în momentul restabilirii fluxului sanguin. Radicalii liberi de oxigen şi neutrofilul activat joacă un rol important în reperfuzie. Reperfuzia apare în şocul traumatic şi hemoragic , rolul ei este mai puţin clar în şocul septic. Are un rol bine stabilit la bolnavul cu infarct miocardic care este acut revascularizat. ROS contribuie la injuria tisulară cauzată de insuficienţa energetică şi moartea celulară [264].

Disfuncţia cardiacă este frecvent observată la pacientul în şoc. În şocul septic contractilitatea miocardică este scăzută prin toxine microbiene, hipoperfuzie coronariană şi factori inotropi negativi: factor depresor miocardic şi factorul de necroză tumorală [265].

În şocul cardiogenic prin infarct miocardic acut disfuncţia cardiacă este datorată ischemiei şi necrozei miocardice. Dacă pacientul este revascularizat în laboratorul de cateterism în funcţie de momentul revascularizaţiei şi suprafaţa revascularizată, injuria de reperfuzie poate juca un rol important în disfuncţia cardiacă.

În şocul hemoragic disfuncţia miocardică poate să apară prin hipoperfuzie coronariană şi prin substanţe depresoare miocardice [265].

În embolia pulmonară acută hipertensiunea pulmonară secundară duce la ineficienţă ventriculară dreaptă.

Disfuncţia pulmonară se declanşază o dată cu creşterea minut volumului şi frecvenţei respiratorii la pacientul în şoc. Scăderea perfuziei la nivelul musculaturii respiratorii plus hipoxia aferentă şocului duc la ineficienţa musculaturii respiratorii [266]. Insuficienţa respiratorie acută se instalează o dată cu edemul pulmonar sau injuria pulmonară acută. Sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS) este comun la pacienţii critici, declanşat de reacţia inflamatorie locală sau sistemică, cauzele de injurie fiind directe şi indirecte Cauze indirecte sunt: sepsisul, trauma multiplă, pancreatita acută, transfuzia masivă de sânge, by-passul cardio-pulmonar.

În ARDS suferinţa alveolară este difuză, datorată suferinţei membranei alveolo-capilare cu acumulare de lichid şi proteine în alveolă. Neutrofilul joacă un rol important, el eliberează elastaze, gelatinaze, NO2 şi radicali de oxigen, poate elabora şi citokine proinflamatorii şi chemokine. Proteoliza intraalveolară va distruge surfactantul. Edemul alveolar cu conţinut proteic duce la scăderea complianţei pulmonare.

Hipoxemia în mod normal duce la vasoconstricţie pulmonară hipoxic reflexă, dar care nu funcţionează în ARDS datorită prezenţei substanţelor vasodilatatorii (prostaciclină şi oxid nitric). Activarea cascadei coagulării declanşată de reacţia inflamatorie va favoriza trombozele *in situ* şi dezvoltarea hipertensiunii pulmonare cu apariţia ineficienţei de ventricul drept.

Disfuncţia renală este legată de hipoperfuzie. Iniţial filtratul glomerular este menţinut prin creşterea tonusului arteriolei eferente. Dacă şocul progresează creşte tonusul arteriolei aferente accentuându-se ischemia renală şi apare necroza tubulară acută.

În şocul septic alterarea fluxului intrarenal duce la alterarea filtrării glomerulare.

Disfuncţia hepatică. Injuria ischemică din şocul hipodinamic duce la necroză centrolobară şi creştere marcată a transaminazelor [267]. În şocul septic şi traumatic activarea celulelor Kupffer şi eliberarea mediatorilor inflamaţiei vor exacerba fenomenele ischemice. Deasemenea în şocul septic apare disfuncţia celulelor canaliculare cu colestază intrahepatică consecutivă. O altă caracteristică a şocului septic este colecistita alitiazică.

Disfuncţia circulaţiei splanhnice apare în stadiu de început al şocului prin compromiterea circulaţiei splanhnice. Injuria intestinală poate fi ischemică, sau de reperfuzie cu activarea neutrofilelor şi eliberare de radicali liberi de oxigen [268].

Suferinţa intestinală duce la translocaţie bacteriană şi de toxine care contribuie la rândul lor la disfuncţia de organ. Hipoperfuzia splanhnică duce la ulceraţii de stres, necroză intestinală sau pancreatită.

Disfuncţia sistemului de coagulare. Cascada coagulării este activată în şocul septic sau traumatic de: citokine, factori tisulari sau toxine bacteriene. Balanţa hemostatică va fi în favoarea statusului procoagulant. Creşte consumul factorilor de coagulare şi apare coagularea intravasculară diseminată

(CID), caracterizată prin scăderea trombociţilor, scăderea factorilor de coagulare, scăderea fibrinogenului şi apariţia d-dimerilor.

Trombocitopenia este observată la majoritatea pacienţilor cu şoc septic. Clinic se manifestă prin sângerări şi tromboze intravasculare.

În şocul hipovolemic resuscitarea cu volume mari de fluide va provoca hemodiluţie cu scăderea trombociţilor şi a factorilor de coagulare, favorizând sângerările chirurgicale sau traumatice.

Disfuncţia cerebrală. Hipotensiunea, hipoxia şi abnormalităţile metabolice contribuie la disfuncţia neurologică. Apare desorientare, anxietate, letargie şi comă. Injuria este atât ischemică cât şi prin efectul toxic al mediatorilor inflamatori [269].

MONITORIZAREA HEMODINAMICĂ ŞI DE PERFUZIE TISULARĂ ÎN ŞOC

NATALIA HAGĂU

Performanţa circulatorie poate fi monitorizată prin parametrii de hemodinamică, precum: presiunea arterială, frecvenţă şi ritm cardiac, debit cardiac, presiuni de umplere a cavităţilor cardiace şi rezistenţe vasculare sistemice. În stările de şoc toţi aceşti parametri hemodinamici masuraţi vor defini un profil hemodinamic, hipodinamic sau hiperdinamic, precum şi necesarul terapeutic de îmbunătăţire al parametrilor modificaţi. La pacienţii cu şoc, mai ales în formele hipodinamice de şoc circulator, presiunea arterială se va monitoriza folosind masurători directe intravasculare (presiunea arterială sângerândă) deoarece vasoconstricţia compensatorie reactivă şi/sau utilizarea unui agent vasopresor va scădea acurateţea monitorizării non-invazive.

Monitorizarea pacientului cu şoc se face noninvaziv din prespital şi urgenţă, şi se continuă minimal invaziv şi invaziv în terapie intensiva.

Parametrii hemodinamici urmăriţi în şoc sunt:

- *Frecvenţa cardiacă*: bradicardia limitează debitul cardiac, iar tahicardia excesivă scade volumul de umplere cardiac şi respectiv volumul bătaie.
- *Presiunea arterială* în şoc este măsurată invaziv, deoarece vasoconstricţia din şocul hipodinamic limitează acurateţea mijloacelor noninvazive de măsurare a presiunii arteriale. Dar nivelul presiunii arteriale nu este un indicator fidel al performanţei circulatorii sau a perfuziei tisulare. În şocul hipodinamic ce merge cu vasoconstricţie periferică hipotensiunea arterială este un indicator tardiv al perfuziei tisulare ineficiente. Şi invers în şocul hiperdinamic, hipotensiunea poate exista fără evidenţa hipoperfuzie tisulare, deoarece debitul cardiac crescut menţine fluxul sanguin tisular.
- *Presiunea venos centrală* (PVC) este folosită drept indice de status volemic sau presarcină, parametru foarte important în resuscitarea volemică din şoc. Presiunea venos centrală va fi influenţată de: complianţa compartimentului central (tonus venos şi complianţă ventriculară dreaptă), prezenţa aritmiilor, a patologiei de valvă tricuspidă, sau de presiunea intratoracică (presiune end-expiratorie pozitivă, pneumotorace compresiv). PVC-ul este considerat mijloc de monitorizare minim invazivă în şoc.
- *Cateterul arterial pulmonar* (PAC) este un mijloc de monitorizare invazivă în şoc. El creşte riscul de tromboză şi infecţie de cateter dar sunt situaţii hemodinamice dificile acolo unde cordul era afectat anterior stării de şoc sau când disfuncţia cardiacă în cadrul MODS este importantă necesitând prezenţa acestui cateter. Parametrii măsuraţi vor fi: presiunea venos centrală (PVC), presiunea în artera pulmonară (PAP), presiunea ocluzie capilar pulmonară (PAOP), debitul cardiac (DC), saturaţia venoasă mixtă în oxigen (SVO2) şi temperatura centrală. Parametrii calculaţi sunt: rezistenţa vasculară sistemică, volumul bătaie, rezistenţa vasculară pulmonară (importantă în edemul pulmonar sau ARDS), aportul şi consumul de oxigen (parametrii necesari pentru aprecierea perfuziei tisulare).

  Cateterul de arteră pulmonară a fost considerat standardul de aur pentru măsurarea debitului cardiac. Există studii care arată că PAC-ul a fost asociat cu o mortalitate mai mare, atât la pacienţii medicali, cât şi chirurgicali [270-271]. Dimpotrivă au fost studii care au raportat că nu există nici o diferenţă în mortalitate , la cazurile la care se utilizează PAC-ul [272].

De-a lungul anilor s-au dezvoltat câteva tehnici de monitorizare a debitului cardiac, mai puţin invazive, care să evite riscurile asociate PAC-ului. O alternativă bună este analiza conturului de puls arterial, unda de presiune arterială fiind rezultatul interacţiunii dintre volumul-bătaie şi caracteristicile mecanice ale sistemului vascular. Debitul cardiac se calculează bătaie cu bătaie, folosind un algoritm de măsurare a ariei de sub partea sistolică a curbei de presiune arterială. Majoritatea studiilor au găsit o corelaţie bună între PAC şi PiCCO [273-274]. În sistemul PiCCO parametru hemodinamici sunt obţinuţi prin două metode: termodiluţie transpulmonară şi analiza conturului undei de puls.

- *Evaluarea echocardiografică* este cea mai corectă evaluare a contractilităţii miocardice, fracţiei de ejecţie ventriculare şi a presiunilor de umplere cardiacă
- *Monitorizarea diurezei* este un element indirect de monitorizare hemodinamică.

Parametrii de monitorizare ai perfuziei tisulare sunt:

- *Saturaţia venoasă mixtă în oxigen* (SVO2) este un indice important al oxigenării tisulare măsurat în artera pulmonară. Sângele venos este în echilibru cu consumul de O_2 tisular, în special sângele venos amestecat de la nivelul arterei pulmonare (unde se întâlnesc toţi afluenţii venoşi).
  Desaturarea sângelui venos indică faptul că extracţia de oxigen a fost crescută pentru menţinerea unui consum crescut în cazul hipoxiei tisulare [275].
  Sunt situaţii în care relaţia dintre oxigenarea tisulară şi sângele venos este alterată din motive de maldistribuţie sanguină (subapreciată).
  Saturaţia venos centrală (SCVO2) luată din vena cavă superioară poate fi o alternativă la SVO2 în aprecierea hipoxiei tisulare [276]. Există modalităţi de măsurare continuă a SCVO2 (sistem optic). Este o determinare minimal invazivă.
- *Lactatul arterial* este un indicator al metabolismului anaerob. Nivelul iniţial al lactaţilor în şoc au o semnificaţie prognostică, concentraţia crescută a lactaţilor este asociată cu reducerea potenţialului redox intracelular la pacienţii cu şoc septic [277-278]. Nivelul crescut de lactaţi prin imposibilitatea clearence-ului lactaţilor în disfuncţia hepatică nu indică neapărat un metabolism anaerob.
- *Consumul de oxigen şi aportul de oxigen* este un indicator important al perfuziei tisulare deficitare. Consumul de oxigen (VO_2), o măsură a necesarului metabolic, se calculează din următorii parametrii: index cardiac (debitul cardiac raportat la suprafaţa corporală), hemoglobină, saturaţia arterială şi saturaţia venoasă în oxigen.
  $$VO_2 = CI \times 1{,}34 \times Hgb\,(SaO_2 - SvO_2)$$
- Aportul de oxigen (DO_2), cantitatea totală de oxigen livrată ţesuturilor, este calculat cu ajutorul: indexului cardiac, hemoglobinei şi a saturaţiei arteriale în oxigen.
  $$DO_2 = CI \times 1{,}34 \times Hgb \times SaO_2$$
- *Clearance-ul dioxidului de carbon* este încetinit în şoc. *End-tidal* CO_2 este o măsură de monitorizare a perfuziei tisulare în timpul resuscitării cardiopulmonare. *End-tidal* CO_2 se duce spre zero în timpul arestului cardiac şi creşte odată cu reuşita resuscitării [279].

Tonometria gastrică măsoară nivelul de CO_2 intraluminal gastric, care reflectă nivelul CO_2 din mucoasa gastrică. Circulaţia splanhnică suferă în şoc, plusul sanguin fiind redirecţionat spre organe vitale. Creşterea de CO_2 gastric este un indicator de hipoperfuzie splanhnică. Se face o determinare de CO_2 arterial şi concomitent o determinare de CO_2 gastric intramucos, se obţine o aşa-zisă „gaură de CO_2" (un gradient) care în momentul în care creşte (merge în paralel cu scăderea de pH gastric) este asociată cu un risc crescut de mortalitate. Titrarea terapiei după valorile tonometriei, îmbunătăţeşte supravieţuirea în şoc [280].

ŞOCUL HIPOVOLEMIC. TRATAMENT

SEBASTIAN TRANCĂ

Şocul hipovolemic reprezintă cea mai comună formă de şoc [281]. El este rezultatul perfuziei şi oxigenării tisulare insuficiente, care implică microcirculaţie inadecvată susţinerii nevoilor şi determină disoxie tisulară [282]. La rândul său este clasificat în 4 clase în funcţie de severitatea pierderii de volum [283] (tabelul 1.9).

Hipotensiunea apare de obicei la o pierdere de peste 30 % a volumului sangvin. În şocul hemoragic, hipotensiunea arterială anunţă o mortalitate de peste 50 % [284]. Se consideră chiar că hipotensiunea arterială este un semn tardiv al şocului şi că ea este precedată de hipoperfuzie tisulară [285]. Severitatea şocului depinde de durata şi gradul hipoperfuziei, numărul de organe afectate şi disfuncţiile preexistente.

Tabelul 1.9

Clase de şoc hemoragic, modificat după: American College of Surgeons [283]

Parametru	**Clasa I**	**Clasa II**	**Clasa III**	**Clasa IV**
Clinic	Fără modificări	Modificări ortostatice ale tensiunii arteriale şi frecvenţei cardiace hipoperfuzie splahnică	Şoc hipovolemic decompensat	Şoc cu potenţial ireversibil
Cantitate de sânge pierdută	<750 ml	750-1500 ml	1500 - 2000 ml	>2000 ml
Scăderea volemiei	< 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Frecvenţa cardiacă	< 100/min	> 100/min	> 120/min	> 140/min
Tensiunea arterială în decubit	normală	normală	scăzută	scăzută
Reumplerea capilară	normală	scăzută	scăzută	scăzută
Frecvenţă respiratorie	14-20	20-30	30-40	>35
Status mental	anxietate	agitaţie	confuzie	letargie

Hipovolemia poate fi datorată hemoragiei (tabelul 1.10) interne (posttraumatice, anevrisme rupte, sarcină ectopică), sau externe, precum şi a altor pierderi de fluide (vomă, diaree severă, fistule digestive, deshidratare, poliurie) [281].

Tabelul 1.10

Surse de hemoragie

Localizare	**Cauze**	**Metodă diagnostic**
Torace	Leziune pulmonară Leziune artere intercostale Leziune vase mari	Examen fizic Radiografie toracică CT Drenaj toracic – monitorizare debit hemoragie
Abdomen	Leziune organ parenchimatos Leziune mezenter	Examen fizic Ecografie CT Lavaj peritoneal
Retroperitoneu	Fractură bazin Leziune renală Leziune arteră aortă sau vena cavă	Radiografie bazin CT
Coapsă	Fractură femur	Examen fizic Radiografie
Alte localizări	Leziuni ale scalpului Fracturi deschise Leziuni ale ţesuturilor moi	Examen fizic

În mod clasic, pacientul în „stare de şoc" era descris din punct de vedere clinic cu: tendinţă la hipotensiune plus extremităţi reci şi umede, puls filiform, tahicardie, oligurie, alterarea statusului mental.

Exsangvinarea rămâne cauza cea mai frecventă a decesului la pacienţii politraumatizaţi [286]. La pacientul politraumatizat şocat se administrează de urgenţă oxigen pe masca facială cu rezervor, se montează aborduri venoase periferice de calibru mare, se recoltează probe de sânge pentru determinarea grupului şi Rh începându-se resuscitarea volemică cu soluţii cristaloide [281]. Se alertează echipa de traumă înainte de sosirea pacientului în departamentul de urgenţă. Se efectuează ecografia FAST (*Focused Assessment with Sonography in Trauma*) şi doar la pacienţii stabili hemodinamic alte investigaţii imagistice (CT) (tabelul 1.11).

Tabelul 1.11

Managmentul șocului hipovolemic la pacientul politraumatizat

Dacă nu se poate acorda tratamentul medical adecvat se transferă în alt serviciu !!!
Etapa primară Include alertarea , organizarea echipei de traumă și alertarea Centrului de transfuzie.

A	B	C	D	E	F
Menținerea căii aeriene prin intubație orotraheala la pacienții comatoși. Imobilizarea coloanei cervicale	Administrarea de oxigen pe mască si rezervor 10 litri/minut. Ventilația mecanică la pacienții intubați.	Abord venos periferic – 2 catetere de minim 18 gauge. Administrare de soluții cristaloide încălzite - Ringer. Transfuzie masă eritrocitară la hemoglobină sub 7 g/dl. Laborator : - Determinare Grup și Rh - hemoleucogramă - Uree, Creatinină - glicemie - Astrup, ionogramă - Lactați - Test sarcină Monitorizarea tensiunii arteriale (TA), frecventei cardiace(AV) , ritmului ECG. Hemostază externă	Evaluarea statusului neurologic scala de comă Glasgow, evaluarea pupilelor, evaluarea deficitelor motorii și senzoriale	Dezbrăcarea pacientului. Prevenirea hipotermiei. folie termo-izolantă	Radiografie Toracică Bazin Coloană cervicală (incidență laterală) Ecografie FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*)

DE REȚINUT! TA și AV nu va identifica prezența șocului la toți pacienții traumatizați
Identificarea sursei de hemoragie

Externă	Fracturi ale oaselor lungi	Toracică	Abdominală	Retroperitoneală
Vizualizare și inspecție minuțioasă	Vizualizare, inspectie și palpare minuțioasă	Radiografie toracică Ecografie toracică	Lavaj peritoneal Ecografie FAST CT abdominal la pacienții stabili hemodinamic	Radiografie de bazin CT bazin

Intervenții terapeutice

Hemoragie externă	Fracturi ale oaselor lungi	Torace	Abdomen	Retroperitoneal
Compresiune externă Sutura plăgilor	Imobilizare atelă	Drenaj toracic Toracotomie de urgență	Laparotomie de urgență	Fixare externă a bazinului Angiografie de urgență Embolizare

În caz de hemoragie necontrolată sau intervenție temporizată (> 30 minute) se vor perfuza volume mici (100–200 ml) de soluții cristaloide, pentru a menține TA sistolică între 80–90 mmHg. La pacienții cu traumă cerebrală TA sistolică se va menține > 90 mmHg în vederea menținerii presiunii de perfuzie cerebrală.

Principiile de resuscitare volemică, inclusiv transfuzională, la pacientul cu politraumatism și cu sângerare acută, are la bază conceptul de „damage control resuscitation", care are la bază recunoașterea rapidă a sursei de sângerare prin mijloace imagistice, controlul rapid, chirurgical sau intervențional, al acesteia, resuscitarea cu hipotensiune permisivă și resuscitarea hemostatică. Aceste principii, inițial aplicate în medicina de urgență militară, încep să fie implementate și în practica medicală civilă.

Principiile de bază în managementul hemoragiilor severe sunt:

- *Controlul hemoragiei* prin compresiune locală, intervenție chirurgicală de urgență, angioembolizarea (leziunilor hepatice sau splenice) și utilizarea altor tehnici endovasculare, utilizarea agenților hemostatici (Surgicel) [287]. Imobilizarea precoce a fracturilor oaselor lungi și fixarea externă a fracturilor de bazin scade piederea de sânge [288].
- *Înlocuirea volumului pierdut* utilizând soluții cristaloide (soluții Ringer), administrate pe catetere venoase periferice de calibru mare– minim 18 G. Soluțiile administrate trebuie administrate calde pentru a preveni instalarea

hipotermiei. Se evită administrarea serului fiziologic în cantităţi mari din cauza riscului de apariţie a acidozei hipercloremice şi a soluţiilor de glucoză care pot să agraveze edemul cerebral şi să crească mortalitatea [281]. Resuscitarea cu hipotensiune permisivă limitează terapia fluidică, acceptând o tensiune arterială sistolică mai mică pentru a preveni mobilizarea cheagurilor formate şi a agrava sângerarea. Valori ale tensiunii arteriale medii de 50 mmHg permit perfuzia organelor periferice. Acest principiu nu se poate aplica la pacientul cu traumatism cerebral la care este necesară menţinerea de perfuzie cerebrală, la o tensiune medie de 80-90 mmHg, şi la pacientul cu afecţiuni cardiace, la care este necesară perfuzia miocardului. La pacienţii cu traumă şi leziuni penetrante se recomandă tolerarea hipotensiunii şi evitarea resuscitării volemice agresive până la oprirea chirurgicală a sângerării [289].

- *Înlocuirea factorilor de coagulare* prin administrare de plasmă proaspătă congelată, crioprecipitat, trombociţi, agenţi hemostatici adjuvanţi (acid tranexamic 1 g administrat în timp de 10 minute, iar mai apoi se administrează pe seringă automată 1 g în timp de 8 ore). Terapia cu acid tranexamic se recomandă a fi începută în primele 3 ore de la accident) [290-291].
- *Creşterea capacităţii de transport a oxigenului* prin transfuzia de masă eritrocitară, de preferinţă nu mai veche de 14 zile şi deleucocitată pentru a minimiza efectele imunomodulatoare ale transfuziei [291].

Pacienţii cu leziuni severe trebuie să primească conform recomandărilor curente câte o unitate de plasmă proaspată congelată şi trombociţi la fiecare unitate de masă eritrocitară transfuzată [292].

Nu există în prezent un consens referitor la raportul optim între produşii sangvini. Administrarea produşilor cu acest raport fix este evaluată în prezent în studii clinice randomizate.

Factori adjuvanţi în prevenirea şi tratamentul coagulopatiei din trauma masivă sunt controlul hipotermiei, menţinerea normocalcemiei, utilizarea de metode alternative transfuzionale cum sunt dispozitivele „cell-saver" şi administrarea rapidă a produşilor de sânge pe dispozitive Level-1.

Coagulopatia este de obicei prezentă la pacienţii politraumatizaţi. Aproximativ 25% dintre pacienţii politraumatizaţi prezintă coagulopatie la sosirea în departamentul de urgenţă [293]. Incidenţa şi severitatea coagulopatiei creşte în timpul internării, la acest lucru contribuind pierderile de sânge necontrolate, administrarea de soluţii perfuzabile care duc la hemodiluţie, transfuzia masivă, disecţiile chirurgicale. Coagulopatia duce la creşterea incidenţei injuriei pulmonare acute, insuficienţei organice multiple, infecţiilor nozocomiale, duratei spitalizării [294-297]. Coagulopatia posttraumatică se caracterizează printr-o anticoagulare sistemică şi fibrinoliză, fiind declanşată de leziunile tisulare şi apariţia şocului sever [295, 298]. Acidoza severă (pH < 7,2) şi hipotermia contribuie la apariţia coagulopatiei prin inhibarea activităţii enzimelor procoagulante [299].

Utilizarea coloidelor în prespital este asociată de creşterea riscului de coagulopatie [300]. Apariţia coagulopatiei după utilizarea soluţiilor coloide este datorată diluţiei factorilor de coagulare şi prin inhibarea activării plachetare. Nu există evidenţe bazate pe trialuri controlate care să arate faptul că soluţiile coloide ar reduce mortalitatea comparativ cu soluţiile cristaloide, totodată existând evidenţe că hidroxietil amidonul ar creşte mortalitatea [301].

ŞOCUL SEPTIC. TRATAMENT

NATALIA HAGĂU

Un procent de 40% din bolnavii septici fac şoc septic şi mai mult de 30% din bolnavii cu şoc septic decedează. Infecţiile cu bacterii aerobe sau anaerobe pot fi declanşatoare de şoc septic, germenii gram negativi aerobi fiind cei mai comuni. Dar şi infecţiile cu viruşi, micobacterii, protozoare şi fungii pot genera şoc septic.

Există condiţii clinice favorizante ce predispun la sepsă: politraumă, arsuri, diabet zaharat, vârste extreme, insuficienţă hepatică, renală, malignitate, radio şi chimioterapie, malnutriţie, metode invazive de cateterizare vasculară şi urinară, transplant de organ, sindrom de imunodeficienţă câştigat.

Hipertermia sau hipotermia, frisonul, tahicardia, tahipnea, hipotensiunea, oliguria, encefalopatia septică (tulburări de atenţie, confuzie, letargie), tulburările metabolice (acidoza lactică) şi evoluţia hemodinamică de şoc hiperdinamic, caracterizează clinic şocul septic

Diagnosticul paraclinic are două componente importante: detectarea sursei prin radiografie, ecografie, computer tomografie, rezonanţă magnetică şi

identificarea microorganismului infectant prin culturi, înainte de începerea antibioterapiei.

Mai multe societăţi internaţionale de boli infecţioase şi terapie intensivă au declanşat o campanie de supravieţuire în sepsis (*Surviving Sepsis Campaign*) şi au elaborat în 2004 un Ghid de management al sepsisului sever şi al şocului septic [302]. Acest ghid se actualizează anual, cea mai importantă actualizare fiind în 2008 [303] şi 2012 [304].

În sepsisul sever şi şocul septic se utilizează o terapie direcţionată pe scop „early gool-directed therapy" ceea ce înseamnă ajustarea presarcinii, post-sarcinii şi a contractilităţii miocardice în funcţie de parametrii hemodinamici măsuraţi sau calculaţi în aşa fel încât să se realizeze un echilibru între aportul de oxigen şi necesarul de oxigen. Confirmarea acestui echilibru include normalizarea valorilor pentru saturaţia mixtă venoasă în oxigen, a valorilor pentru concentraţia de lactat arterial, a deficitului de baze şi corecţia de pH.

S-a constatat că această terapie a adus o îmbunătăţire a prognosticului bolnavilor cu şoc septic.

Resuscitare volemică precoce. În primele 6 ore de la recunoaştere se va face o aşa zisă terapie precoce ghidată de scop „early goal directed therapy" [276].

Principiile de resuscitare hemodinamică sunt: PVC (presiune venos centrală): 8-12 mmHg; PAM (presiune arterială medie sângerândă)>65 mmHg;

Debit urinar>0,5ml/kg/h; SVO_2>=70%; Ht>= 30%.

Resuscitarea volemică este largă mai ales în primele 24 de ore. Se începe cu cristaloide şi se adaugă albumină la pacienţii care necesită o cantitate substanţială de cristaloide pentru menţinerea presiunii arteriale şi se evită hetastarch-ul (HES) deoarece nu îmbunătăţeşte rata de mortalitate dar creşte necesarul de epurare extrarenală [305, 306]. Iniţial se administrează 30 ml/kg corp cristaloid, la unii chiar mai mult, depinde de severitarea hipoperfuziei, iar înlocuirea cu lichide se face atâta timp cât hemodinamica este instabilă. La nevoie se adaugă masă eritrocitară şi produşi de sânge, pentru menţinerea parametrilor hemodinamici de mai sus, cu respectarea valorilor de hemoglobină între 7 şi 9, în absenţa ischemiei miocardice. O resuscitare agresivă necontrolată este asociată cu o creştere a ratei de mortalitate [307].

Antibioticoterapia. După recoltarea culturilor se administrează antibiotic cu spectru larg, ideal de administrat în prima oră, iar la apariţia rezultatelor microbiologice, se administrează antibiotice ţintite cu spectru îngust („desescaladare" antibiotice). În paralel se face controlul sursei de infecţie, în primele 24 de ore de la diagnostic: drenaj plagă, abcese, debridări, lavaje.

Utilizarea procalcitoninei pentru ghidajul duratei antibioticoterapiei la pacientul critic a redus expunerea la antibiotice şi a redus rata mortalităţii [308].

*Terapia cu vasopresoare.*Atunci când terapia de resuscitare volemică nu a dat rezultat, sau hipotensiunea este severă ameninţătoare de viaţă, se introduce terapia vasopresoare [307]. Noradrenalina este agentul vasopresor de elecţie în şoc [309]. Noradrenalina îşi exercită efectul la nivel venos prin stimularea adrenergică alfa şi rezultatul este creşterea returului venos, iar la nivel miocardic prin activitate beta-adrenergică creşte contractilitatea miocardică [310]. Noradrenalina se administrează pe seringă automată, aproximativ cu 1 mg/h, cu etape de creştere de 0,5 mg/h în aşa fel încât tensiunea arterială minimă să fie mai mare sau egală cu 65 mmHg. Pentru administrare de vasopresor este nevoie de cateter venos central şi monitorizare hemodinamică continuă minimal invazivă. Când este necesar al doilea agent vasopresor pentru menţinerea presiunii arteriale se poate adăuga adrenalina [304]. În şocul refractar la resuscitare volemică şi doze mari de noradrenalină se poate folosi vasopresina 0,03 U/min. Dopamina nu este de indicată decât în situaţii selectate, deoarece creşte riscul apariţiei aritmiilor.

Terapia cu inotrop. Şocul septic este un şoc hiperdinamic cu debit cardiac crescut şi rezistenţă vasculară scăzută. În ciuda acestui fapt contractilitatea miocardică poate fi scăzută prin toxine microbiene, hipoperfuzie coronariană, factori inotrop negativi (TNF, MDF) sau printr-o disfuncţie miocardică anterioară.

Ca şi substanţă inotrop pozitivă se alege dobutamina 2,5-20 µg/kg/min.

Terapia cu steroizi. În şocul septic există un dezechilibru hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenalian ce are drept rezultat o insuficienţă corticosuprarenală ce necesită înlocuirea cu corticoid şi mineralocorticoid, hemisuccinatul de hidrocortizon este produsul de elecţie. Terapia adjuvantă cu doze mici de steroizi (200 mg hidrocortizon/zi) a redus morbiditatea şi mortalitatea din şocul septic [311] la cei cu evoluţie severă. Se va evita hidrocortizonul la cei la care s-a reuşit stabilizarea hemodinamică [304].

Administrarea produşilor de sânge. Masa eritrocitară se administrează la cei cu Ht ≤ 30%

iar masa trombocitară la nevoie, trombocitopenia fiind caracteristica socului septic.

Ventilația mecanică la cei cu ARDS. Volume tidal mici, frecvențe mai mari, PEEP optimal, raport I:E modificat în favoarea inspirului, limitarea presiunii inspiratorii de platou [122]. Ventilația asistată BIPAP și APRV sunt utilizate și ele în ARDS. *Sedare și analgezie* se utilizează în special la cei cu ventilație asistată sau controlată.

Controlul glicemiei cu insulină. Datele sugerează că terapia intensivă cu insulină care să mențină glicemia în jurul valorilor normale, îmbunătățește prognosticul pacientului cu șoc septic și scade riscul polineuropatiei [312].

Terapia cu bicarbonat la un pH $\leq$7,15.

Profilaxia ulcerului de stres cu inhibitori de receptori H2 și inhibitori de protoni. Metaanalizele arată că profilaxia ulcerului de stres nu reduce riscul de sângerări gastrointestinale, acolo unde pacientul poate fi alimentat enteral, unele chiar sugerează că alimentația enterală este mai eficientă decât blocantele de receptori H_2 [313].

Profilaxia trombozei venoase profunde cu heparină cu greutate moleculară mică. Tromboza venoasă profundă mai poate fi observată chiar și la pacientul cu profilaxie antitrombotică [314].

Tratamentul insuficienței renale acute se face cu hemodiafiltrare continuă sau hemodializă intermitentă. Hemodiafiltrarea cu volume mari reduce mediatorii inflamatori

Suportul nutrițional se instituie cât mai devreme, pentru acoperirea necesarului energetic și asigurarea imunocompetenței.

ŞOCUL ANAFILACTIC. TRATAMENT

SEBASTIAN TRANCĂ

Anafilaxia reprezintă o reacție de hipersensibilitate, generală sau sistemică, potențial letală, de cauză alergică (mediată de IgE sau de non IgE) sau de cauză non-alergică. Reacția anafilactică este de obicei definită ca o reacție alergică sistemică severă, caracterizată prin implicarea mai multor sisteme, care includ căile aeriene, sistemul vascular, tractul gastrointestinal și tegumentele [315].

Prima expunere la un alergen poate declanșa un răspuns imun care va sensibiliza organismul la expunerile ulterioare. În cazul declanșării unei reacții alergice, într-o primă etapă, IgE se fixează pe membrana mastocitelor și granulocitelor bazofile. La un nou stimul cu același antigen, acesta se va fixa la situsul combinativ al moleculelor de IgE atașate pe mastocit, producând degranularea acestora cu eliberare de histamină și alți mediatori (leucotriene, prostaglandine, tromboxani și bradichinine). Acești mediatori acționează sistemic și cresc secreția de mucus, cresc permeabilitatea capilară și scad marcat tonusul mușchiului neted vascular. Astfel, semnele clinice ale unei reacții anafilactice apar la câteva minute după reexpunerea la un antigen sensibilizant: angioedem și edem de căi aeriene, bronhospasm, hipotensiune arterială și colaps cardiovascular.

Unele substanțe (agenți anestezici, opioizi, anestezice locale, soluții coloide) pot elibera histamină din mastocite fără să formeze în prealabil complexe antigen-anticorp, aceste reacții fiind cunoscute ca reacții anafilactoide.

Manifestările clinice ale anafilaxiei sunt consecința eliberării de mediatori chimici din celulele mastocitare; cei mai importanți mediatori ai anafilaxiei sunt: histamina, leucotrienele, prostaglandinele, tromboxanul A2 și bradikinina. Aceștia determină vasodilatație, creșterea permeabilității capilare și bronhoconstricție, producând hipotensiune arterială, bronhospasm și angioedem. Predominanța localizării și a concentrației mastocitelor degranulate într-un anumit teritoriu, determină simptomatologia. În mod clasic, sunt implicate cel puțin două din următoarele teritorii: cutanat, respirator, cardiovascular și gastrointestinal.

Edemul căilor aeriene superioare (laringian), edemul căilor aeriene inferioare sau ambele, se pot produce rapid după expunere și sunt cu risc vital major.

MĂSURI TERAPEUTICE

Se oprește administrarea medicamentului incriminat, se extrage cu atenție acul de insecta în cazul unei înțepături. Se administrază pacientului oxigen pe masca cu rezervor și se obține abord venos periferic.

Soluțiile cristaloide se administrează în toate cazurile de hipotensiune arterială. Poate fi necesară o administrare rapidă inițială cu 1, 2 până la 4 litri de soluție izotonă la adulți, iar la copii boluri de 20 ml/kgc. Adrenalina este general acceptată ca cel mai important medicament pentru orice reacție anafilactică gravă. Ca și alfa-agonist, produce vasoconstricție periferică și reduce edemul. Prin

proprietățile beta-agoniste este bronhodilatator, inotrop pozitiv și inhibă eliberarea de histamină și de leucotriene.

Adrenalina se administrează la toți pacienții cu semne clinice de șoc, edem al căilor aeriene superioare sau dispnee. Administrarea intravenoasă este rezervată cazurilor severe, amenințătoare de viață (stridor inspirator, wheezing, cianoză, tahicardie marcată și scăderea umplerii capilare). În restul situațiilor, sau dacă nu există abord venos, adrenalina se poate administra intramuscular [316]. Dozele folosite sunt:

- Intravenos 0,1 mg (diluție 1:10000), repetat la 5 minute. Se utilizează doar în situațiile amenințătoare de viață, iar mai apoi în perfuzie continuă, 1 – 4 μg/min.
- Intramuscular 0,5 mg (diluție 1:1000), repetat la 5-10 minute dacă nu se obține efectul dorit.

Agenții beta-simpatomimetici se recomandă albuterol inhalator dacă bronhospasmul este o manifestare majoră. Ipratropium inhalator 0,5 mg poate fi util pentru tratamentul bromhospasmului la pacienții sub tratament beta-blocant [317].

Glucagonul este indicat la pacienții sub tratament cu beta-blocante care nu răspund la terapia cu adrenalină [318].

Antihistaminicele se administrează după terapia de bază: clorfeniramin 4 mg comprimate administrate sublingual. Se preferă administrarea de anti H1, iar mai apoi de anti H2 (ranitidină 50 mg intravenos lent) [319].

Corticosteroizii se administrează intravenos: hidrocortizon 200 mg. Previn apariția celui de-al doilea peak plasmatic de mediatori la 6-8 ore de la declanșarea reacției de hipersensibiliate [317].

Ținerea sub observație a pacientului în timpul tratamentului este esențială. Este indicată intubația oro-traheală electivă precoce la pacienții cu disfonie, edem al limbii, al ororfaringelui și faringelui posterior. Majoritatea prezintă un grad de edem al buzelor sau facial, edem al limbii și al faringelui. Acești pacienți prezintă în mod deosebit un risc crescut de deteriorare respiratorie rapidă.

Dacă intubația orotraheală este întârziată, starea pacientului se poate deteriora în scurt timp (30 minute – 3 ore), cu apariția de stridor progresiv, disfonie severă până la afonie, edem laringian, edem al limbii, feței și gâtului și dezvoltarea insuficienței respiratorii. În acest moment intubația orotraheală devine dificilă dacă nu chiar imposibilă, necesitând cricotiroidotomie de urgență sau traheostomie percutană [320-321].

ȘOCUL CARDIOGEN. TRATAMENT

SEBASTIAN TRANCĂ

În șocul cardiogen defectul primar este al funcției de pompă, cel mai frecvent datorat infarctului miocardic acut de ventricul stâng [322]. În acest caz, prezența șocului semnifică pierderea a peste 40% din funcția contractilă a ventriculului stâng. Șocul cardiogen apare în 6-9% din cazurile de infarct miocardic acut [323]. Șocul cardiogen este un sindrom datorat incapacității cordului de a asigura o perfuzie tisulară adecvată necesităților metabolice și care are drept rezultat disfuncții organice manifestate prin: alterarea statusului mental, confuzie, agitație, hipotensiune, edem pulmonar acut, hipoxemie, cianoză, oligurie. Parametrii hemodinamici în șocul cardiogen sunt: tensiunea arterială medie sub 60 mmHg, indexul cardiac sub 2 l/minut/ m² și presiunea de ocluzie din capilarul pulmonar de peste 18 mmHg. Mortalitatea în șocul cardiogen este de aproximativ 70 %.

Cauzele șocului cardiogen pot fi clasificate astfel:

a. insuficiență de pompă a miocardului din: infarctul acut de miocard (incluzând în afară de miocardul necrozat, miocardul siderat sau hibernant, dar și disecția de aortă dacă presupune interesarea ostiilor coronariene), contuziile miocardice posttraumatice, miocardite (virale, autoimune, din parazitoze), cardiomiopatii (exemplu: hipertrofice, din amiloidoze etc.), depresii date de medicamente sau substante toxice (betablocante, digoxinul, blocante ale canalelor de calciu, antidepresive triciclice, taxina).

b. disfuncții mecanice: stenoze valvulare sau dinamice, insuficiențe valvulare, defect septal ventricular, defecte ale pereților ventriculari sau anevrisme ventriculare. Ruptura miocardului este o complicație dramatică a infarctului miocardic, întâlnită cel mai probabil în timpul primei săptămâni după debutul simptomelor; frecvența ei crește cu vârsta pacientului.

Reducerea importantă a masei miocardului contractil este cauza șocului cardiogen în infarctul miocardic. Injuria inițială ce determină o scădere a tensiunii arteriale și reducerea presiunii de perfuzie coronariană și a fluxului sanguin miocardic, inițiază un cerc vicios care deteriorează suplimentar funcția miocardică și poate mări dimensiunea infarctului miocardic. Aritmiile și acidoza metabolică contribuie de asemenea la

această deteriorare, ele fiind rezultatul unei perfuzii miocardice inadecvate [324].

În vederea diagnosticării cauzei socului cardiogen se efectuează electrocardiogramă în 12 derivații, ecografie cardiacă, se recoltează probe de sânge pentru determinarea biomarkerilor de necroză cardiacă (mioglobină, troponine, creatinkinază izoenzimă MB), determinarea peptidului natriuretic de tip B (BNP) marker al insuficienței cardiace [325].

Markerul preferat pentru afectarea miocardică este troponina cardiacă (I sau T) ce are specificitate cardiacă aproape absolută, precum și o sensibilitate crescută. Cea mai bună alternativă este CK-MB, care este mai puțin specifică decât troponina cardiacă. O valoare crescută a troponinei sau a CK-MB este definită drept una care depășește percentila 99 din populația de referință.

MĂSURI TERAPEUTICE

- *Menținerea unei oxigenări și a unei ventilații eficiente* este crucială. Nu de puține ori oxigenoterapia pe mască este ineficientă și pacientul trebuie intubat (IOT) și ventilat mecanic (VM).
- *Terapia durerii și anxietății* cu opiacee – reduce reacția simpatică dar și presarcina, postsarcina cardiacă și în consecință necesarul global de O_2 – se adiminstrează Morfină câte 2 miligrame titrat intravenos.
- Dacă pacientul prezintă aritmii severe sau blocuri atrio-ventriculare cu efect evident negativ asupra debitului cardiac acestea trebuie tratate urgent prin *cardioversie sincronă*, respectiv *pacing extern temporar*. Este importantă corectarea tulburărilor electrolitice, în special hipopotasemia și hipomagneziemia.
- Se montează cateter venos central și cateter arterial pentru *monitorizarea invazivă*. Administrarea de fluide în vederea optimizării presarcinii este o etapă obligatorie dacă pacientul nu prezintă edem pulmonar. Peste 20% din pacienții cu șoc cardiogen sunt hipovolemici fie datorită pierderii prin transpirații profuze fie datorită pierderilor prin vărsături. Administrarea de fluide intravenos trebuie făcută însă cu prudență, titrat, și pe cât posibil sub monitorizare invazivă. Menținerea unei presarcini adecvate este de importanță crucială la pacienții cu infarct al ventriculului drept.
- *Terapia vasopresoare* se adresează hipotensiunii refractare la măsurile terapeutice anterioare și are scopul de a menține presiunea de perfuzie coronariană și cerebrală. La pacienții cu TAM< 65 mmHg vasoactivul de elecție este Noradrenalina deoarece comparativ cu Dopamina, care este generatoare de aritmii, are, la utilizare, o rată de mortalitate mai scăzută. Dozele de Noradrenalină pot fi crescute progresiv de la 0,1 la 1 mcg/kg^{-1}/min [326].
- *Inotropul de elecție* este Dobutamina cu doze între 2,5 și 10 mcg/kg^{-1}/min. În șocul cardiogen refractar la catecolamine se poate utiliza Levosimendan [327-328].
- Se administrează *Aspirina* 325 mg la pacienții diagnosticați cu sindrom coronarian acut.
- *Reperfuzia coronariană percutană* de urgență la sub 90 minute de la diagnosticarea infarctului miocardic (PTCA de urgență) reprezintă terapia de elecție a șocului cardiogen cauzat de infarctul miocardic [329-331].
- În cazul lipsei posibilității de PTCA în timp util (sub 120 minute) se practică *terapia trombolitică* cu Alteplase 100 mg, Reteplase (două doze de 10 unități administrate la interval de 30 minute) sau Tenecteplasa (0.53 mg/kg doză unică) [329,332,333]. După administrarea terapiei fibrinolitice se administrează heparină nefracționată 60 unități/kg bolus, iar mai apoi 12 unități/kg/oră precum și tratament cu antiagregante plachetare: aspirină și clopidogrel [329,333].

Contraindicațiile clare la folosirea agenților trombolitici includ un istoric de hemoragie cerebrovasculară în orice moment, un accident nehemoragic sau alt eveniment cerebrovascular în ultimul an, hipertensiune arterială marcată (o determinare de încredere a presiunii arteriale sistolice mai mare de 180 mmHg și/sau o presiune diastolică mai mare de 110 mmHg) în orice moment al prezentării acute, suspiciunea de disecție de aortă și hemoragii interne active (exclusiv menstrele), în timp ce vârsta avansată este asociată cu creșterea complicațiilor hemoragice [333].

Contraindicațiile relative la terapia trombolitică, care necesită evaluarea cu atenție a raportului risc/beneficiu, includ folosirea curentă de anticoagulante (INR > 2-3), o procedură invazivă sau chirurgicală recentă (în ultimele 2 săptămâni) sau

resuscitare cardiopulmonară prelungită (> 10 minute), diateză hemoragică cunoscută, graviditate, condiție oftalmică hemoragică (de exemplu, retinopatie diabetică hemoragică), boală ulceroasă peptică activă și istoric de hipertensiune arterială severă care este în mod obișnuit controlată adecvat [333].

ȘOCUL SPINAL. TRATAMENT

SEBASTIAN TRANCĂ

Șocul neurogen este o complicație rară dar gravă a traumatismelor medulare. Aproximativ 10% dintre pacienții cu leziuni medulare prezintă șoc neurogen [334]. Este un șoc de tip distributiv care apare în urma pierderii bruște a tonusului simpatic, după un traumatism la nivelul măduvei spinării, cranial de vertebra T6. Se caracterizează prin hipotensiune arterială și bradicardie, deficit senzorial, paralizie flască, lipsa reflexelor tendinoase profunde, tulburări ale termoreglării (hipotermie) [335, 336].

Pacientul cu leziune medulară cervicală înaltă prezintă insuficiență respiratorie, fiind necesară intubația oro-traheală cu stabilizarea manuală în ax a coloanei cervicale, pentru protecția căii aeriene și mai apoi ventilația mecanică. Acesta va necesita ulterior traheostomie [337-339].

Întreruperea căilor descendente simpatice duce la scăderea rezistenței vasculare sistemice și vasodilatație. Hipotensiunea cauzată de apariția șocului neurogen induce riscul apariției leziunilor ischemice medulare secundare. Scăderea rezistenței vasculare sistemice duce la apariția unei hipovolemii relative din cauza creșterii capacității venoase. Hipotensiunea este de obicei refractară la administrarea de soluții cristaloide fiind necesară și administrarea de substanțe vasoactive (Noradrenalină 1-20 µg/min), urmărindu-se ca valorile tensiunii arteriale medii să fie în jur de 85 mm Hg [338, 340-341]. Se montează cateter venos central pentru vasoactive și cateter vezical pentru monitorizarea diurezei.

Bradicardia se tratează prin administrarea de Atropină (0,5 mg iv repetat pâna la o doză totala de 0,04 mg/kgc). Se mai poate administra Dopamină (2-15 µg/kg/min) sau Adrenalină (1-8 µg/min) pe seringă automată [337-338, 340]. Miofilinul poate fi utilizat în cazul unor bradicardii refractare [342].

Studiile recente arată că utilizarea tratamentului corticoid (Metilprednisolon) nu mai este recomandat, acesta ducând la creșterea frecvenței infecțiilor și a hemoragiilor digestive [341, 343-346].

Cea mai comună cauză de morbiditate și mortalitate la pacientul cu leziune medulară este pneumonia nosocomială [339]. Pacienții cu leziune medulară sunt totodată expuși la apariția trombozei venoase profunde și mai apoi la embolie pulmonară masivă. Se va face profilaxia antibiotică prin utilizarea mijloacelor de compresie mecanică intermitentă și administrarea heparinei cu greutate moleculară mică (la 72 ore postoperator în cazul intervențiilor la nivelul coloanei – pentru a preveni apariția hematomului epidural și pe o perioadă minimă de 3 luni) [347].

Totodată se începe profilaxia ulcerului de stres prin administrarea de Ranitidină sau Famotidină și alimentația pe sonda nazogastrică [335, 336].

Șocul neurogen persistă câteva săptămâni, până la reapariția reflexelor care mențin tonusul vasomotor.

BIBLIOGRAFIE

1. http://www.asahq.org/For-Members/Clinical-Information/ASA-Physical-Status Classification-System.aspx
2. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MG. In Clinical Anesthesiology. McGraw-Hill Companie Inc.2006, Morgan GE, Mikhail MS, Murray MG., 4th ed. The practice of anesthesiology, 7-10.
3. Tiret L, Hatton F, Desmonts JM, Vourc'h G. Prediction of outcome of anaesthesia in patients over 40 years: A multifactorial risk index. Stat Med 1988;7:947–54.
4. Farrow SC, Fowkes FG, Lunn JN, Robertson IB, Samuel P. Epidemiology in anaesthesia II: Factors affecting mortality in hospital. Br J Anaesth 1982;54:811–7.
5. Wolters U, Wolf T, Stützer H, Schröder T. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome. Br J Anaesth 1996;77:217–22.
6. Daabiss M. American Society of Anaesthesia physical status classification. Indian J Anaesth 2011; 55(2): 111–5.
7. Durrand F, Valla D. Assessment of the prognosis of cirrhosis: Child–Pugh versus MELD. Journal of Hepatology 2005;42:S100-107.
8. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murray B, *et al.* Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N Engl J Med 1977;297:845-50.
9. Karnath BM. Preoperative cardiac risk assessment. Am Fam Physician 2002;66:1889-96.
10. Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, Ewy GA, Fleisher LA, Hertzer NR, *et al.* Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). J Am Coll Cardiol 1996;27:910-48.
11. Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB, Lee KL, Mark DB, Califf RM, *et al.* A brief self-administered

questionnaire to determine functional capacity (the Duke Activity Status Index). Am J Cardiol 1989; 64:651-4.
12. Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF, Hartley LH, Haskell WL, Pollock M L. Exercise standards. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 1995;91:580-615.
13. Slogoff S, Keats AS. Does perioperative myocardial ischemia lead to postoperative myocardial infarction? Anesthesiology 1985;62(2):107-14.
14. Lunn JN, Mushin WW. Mortality Associated with Anaesthesia. London: Nuffield Provincial Hospitals Trust, 1982.
15. Holland R. Anaesthetic mortality in New South Wales. Br J Anaesth 1987; 59: 834–41.
16. Willis RJ, ed. A Review of Anaesthesia Related Mortality 1997–1999. Melbourne: Australian and New Zealand College of Anaesthetists, 2002.
17. Neville Gibs. Ed. Safety of Anaesthesia: A review of anaesthesia-related mortality reporting in Australia and New Zealand 2006-2008.
18. Kawashima Y, Takahashi S, Suzuki M *et al.* Anesthesia - related mortality and morbidity over a 5-year period in 2,363,038 patients in Japan. Acta Anaesthesiol Scand 2003;47:809-817.
19. Domino KB, Posner KL, Caplan RA, Cheney FW. Awareness during anesthesia: a closed claim analysis. Anesthesiology 1999; 90: 1053–61.
20. Sebel PS, Bowdle TA, Ghoneim MM, Rampil IJ, Padilla RE, Gan TJ, Domino KB. The incidence of awareness during anesthesia: A multicenter United States study. Anesthesia and Analgesia 2004; 99 (3): 833–9.
21. Pollard RJ, Coyle JP, Gilbert RL, Beck JE. Intraoperative awareness in a regional medical system: a review of 3 years' data. Anesthesiology 2007; 106 (2): 269–74.
22. Gherman-Ionică N, Bologa R, Indrei C, Hagău D, Dîrzu D, Trancă S, Hagău N. Bilanțul alergologic la pacientul cu risc de anafilaxie perianestezică J Rom Anest Terap Int 2009;16: 44-54.
23. Lockhart PB, Feldbau EV, Gabel RS, Connolly SF, Silversin JB. Dental complications during and after tracheal intubation. J Am Dent Assoc 1986; 112: 480–3.
24. Gild WM, Posner KL, Caplan RA, Cheney FW. Eye injuries associated with anesthesia. Anesthesiology 1992; 76: 204–8.
25. Contractor S, Hardman JG. Injury during anaesthesia. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain 2006;6:67-70.
26. Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M, Weisshorn R, Wappler F. Dantrolene-a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. Anaesthesia 2004; 59 (4): 364–73.
27. Hanning CD. Postoperative cognitive dysfunction. Br J Anaesth 2005; 95 (1): 82–7.
28. Rodgers A, Walker N. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials BMJ 2000;321:1493.
29. Kettner SC, Willschke H, Marhofer P. Does regional anaesthesia really improve outcome? Br J Anaesth 2011; 107 (S1): i90–i95.
30. Shanker KB, Palkar NV, Nishkala R. Paraplegia following epidural potassium chloride. Anaesthesia 1985; 40: 45–7.
31. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. Br J Anaesth 2003;91 (5): 718-29.
32. Ionescu D, Săndesc D, Corneci D, Grigoraş I, Roucaciu A. Managementul grețurilor şi vărsăturilor postoperatorii. Recomandări SRATI. http://www.ms.gov.ro/documente/XIII.Management%20greturi%20si%20varsaturi_8816_6805.pdf
33. Djokovic JL, Hedley-Whyte J. Prediction of outcome of surgery and anesthesia in patients over 80. JAMA 1979; 242:2301-2306.
34. Fleisher LA. Risk of anesthesia. In Millers Anesthesia, 7th edition, Churchill Livingstone Elsevier.
35. Aitkenhead AR. Injuries associated with anaesthesia. A global perspective. Br J Anaesth 2005; 95 (1): 95–109.
36. Beecher HK. The first anesthesia death with some remarks suggested by it on the fields of the laboratory and clinic in the appraisal of new anesthetic agents. Anesthesiology 1941; 2:443.
37. De Hert S, Imberger G, Carlisle J, Diemunsch P, Fritsch G, Moppett I, Solca M, Staender S, Wappler F, Smith A. Preoperative evaluation of the adult patient undergoing non-cardiac surgery: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol 2011; 28: 684-722.
38. Moneret-Vautrin D, Mertes PM. Anaphylaxis to general anesthetics. Chem Immunol Allergy 2010; 95:180–9.
39. Malinovsky JM, Decagny S, Wessel F, *et al.* Systematic follow-up increases incidence of anaphylaxis during adverse reactions in anesthetized patients. Acta Anaesthesiol Scand 2008; 52:175–181.
40. Mertes PM, Laxenaire MC. GERAP Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anaesthesia in France. Seventh epidemiologic survey (January 2001–December 2002). Ann Fr Anesth Reanim 2004; 23:1133–43.
41. Mertes PM, Laxenaire MC. Allergic reactions occurring during anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 2002; 19:240–62.
42. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology 2003; 98:1269–77.
43. Diemunsch P, Langeron O, Richard M, Lenfant F. Prediction and definition of difficult mask ventilation and difficult intubation: question 1. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Ann Fr Anesth Reanim 2008; 27:3–14.
44. Delgado-Rodriguez M, Gomez-Ortega A, Mariscal-Ortiz M, *et al.* Alcohol drinking as a predictor of intensive care and hospital mortality in general surgery: a prospective study. Addiction 2003; 98:611–16.
45. Lau A, von Dossow V, Sander M, *et al.* Alcohol use disorder and perioperative immune dysfunction. Anesth Analg 2009; 108:916–20.
46. Martin MJ, Heymann C, Neumann T, *et al.* Preoperative evaluation of chronic alcoholics assessed for surgery of the upper digestive tract. Alcohol Clin Exp Res 2002; 26:836–40.
47. Kleinwachter R, Kork F, Weiss-Gerlach E, *et al.* Improving the detection of illicit substance use in preoperative anesthesiological assessment. Minerva Anestesiol 2010; 76:29–37.
48. Tonnesen H, Rosenberg J, Nielsen HJ, *et al.* Effect of preoperative abstinence on poor postoperative outcome in alcohol misusers: randomised controlled trial. BMJ 1999; 318:1311–16.
49. Lindstrom D, Sadr AO, Wladis A, *et al.* Effects of a perioperative smoking cessation intervention on

postoperative complications: a randomized trial. Ann Surg 2008; 248:739–745.
50. Deller A, Stenz R, Forstner K. Carboxyhemoglobin in smokers and a preoperative smoking cessation. Dtsch Med Wochenschr 1991; 116:48–51.
51. Ang-Lee MK, Moss J, Yuan CS. Herbal medicines and perioperative care. JAMA 2001; 286:208–16.
52. Douketis JD, Berger PB, Dunn AS, *et al.* The perioperative management of antithrombotic therapy: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). Chest 2008; 133 (Suppl): 299S–339S.
53. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, *et al.* ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: executive summary – a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 2002 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. Circulation 2007; 116:1971–96.
54. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, *et al.* Guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Noncardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur Heart J 2009; 30:2769–812.
55. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, *et al.* Guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Noncardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur J Anaesthesiol 2010; 27:92–137.
56. Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. Ann Intern Med 2006; 144:581–95.
57. Netzer N, Eliasson AH, Netzer C, Kristo DA. Overnight pulse oximetry for sleep-disordered breathing in adults: a review. Chest 2001; 120:625-33.
58. Qaseem A, Snow V, Fitterman N, *et al.* Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med 2006; 144:575–80.
59. Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, Daley J. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major noncardiac surgery. Ann Intern Med 2001; 135:847–57.
60. Yeh PS, Lee YC, Lee WJ, *et al.* Clinical predictors of obstructive sleep apnea in Asian bariatric patients. Obes Surg 2010; 20:30–5.
61. Schweiger C, Weiss R, Berry E, Keidar A. Nutritional deficiencies in bariatric surgery candidates. Obes Surg 2010; 20:193–97.
62. Catheline JM, Bihan H, Le Quang T, *et al.* Preoperative cardiac and pulmonary assessment in bariatric surgery. Obes Surg 2008; 18:271–77.
63. DeMaria EJ, Murr M, Byrne TK, *et al.* Validation of the obesity surgery mortality risk score in a multicenter study proves it stratifies mortality risk in patients undergoing gastric bypass for morbid obesity. Ann Surg 2007; 246:578–82.
64. Dehne MG, Junger A, Hartmann B, *et al.* Serum creatinine and perioperative outcome: a matched-pairs approach using computerised anaesthesia records. Eur J Anaesthesiol 2005; 22:89–95.
65. Bonhomme F, Ajzenberg N, Schved JF, Molliex S, Samama CM. Pre-interventional haemostatic assessment. Eur J Anaesthesiol 2013; 30: 142-62.
66. Koscielny J, von Tempelhoff G-F, Ziemer S, *et al.* A practical concept for preoperative management of patients with impaired primary hemostasis. Clin Appl Thromb Hemost 2004; 10:155–66.
67. Lidder PG, Sanders G, Whitehead E, *et al.* Preoperative oral iron supplementation reduces blood transfusion in colorectal surgery: a prospective, randomised, controlled trial. Ann R Coll Surg Engl 2007; 89:418–21.
68. Kim YH, Chung HH, Kang S-B, *et al.* Safety and usefulness of intravenous iron sucrose in the management of preoperative anemia in patients with menorrhagia: a phase IV, open-label, prospective, randomized study. Acta Haematol 2009; 121:37–41.
69. Kerridge R, Lee A, Latchford E, Beehan SJ, Hillman KM. The perioperative system: a new approach to managing elective surgery. Anaesth Intensive Care 1995;23:591-96.
70. Fischer SP. Development and effectiveness of an anestehesia preoperative evaluation clinic in a teaching hospital. Anesthesiology 1996;85:196-206.
71. Ferschl MB,Tung A, Sweitzer BJ, Huo D, Glick DB. Preoperative clinic visits reduce operating room cancellations and delays. Anesthesiology 2005;103:855–9
72. Van Klei WA, Moons KG, Rutten CL, Schuurhuis A, Knape JT, Kalkman CJ, Grobbee DE. The effect of outpatient preoperative evaluation of hospital in patients on cancellation of surgery and length of hospital stay. Anesth Analg 2002;94:644–49.
73. Dexter F, Marcon E, Epstein RH, Ledolter J. Validation of statistical methods to compare cancellation rates on the day of surgery. Anesth Analg 2005;101:465–73.
74. Strum DP, Vargas LG, May JH. Surgical subspecialty block utilization and capacity planning: A minimal cost analysis model. Anesthesiology 1999;90:1176–85.
75. Rucimann WB, Sellen A, Webb RK, *et al.* The Australian Incident Monitoring Study; Errors, incidents and accidents in anesthetic practice. Anesth Intensive Care 1993;21:506-19.
76. Hepner DL, Bader AM, Hurwitz S, Gustafson M, Tsen LC. Patient satisfaction with preoperative assessment in a preoperative assessment testing clinic. Anesth Analg 2004; 98:1099–105.
77. Tait A, Voepel-Lewis T, Munro HM, Gutstein HB, Reynolds PI. Cancellation of pediatric outpatient surgery: Economic and emotional implications for patients and their families. Journal of Clinical Anesthesia 1997;9:213-19.
78. Smith I, Kranke P, Murat I, Smith A, O'Sullivan G, Søreide E, Spies C, in't Veld B. Perioperative fasting in adults and

children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol 2011; 28(8):556-69.
79. Kallar SK, Everett LL. Potential risks and preventive measures for pulmonary aspiration: new concepts in preoperative fasting guidelines. Anesth Analg 1993;77:171-82.
80. Baxendale BR. Preoperative assessment and premedication. In: Aitkenhead AR, Smith G, Rowbotham DJ. Textbook of Anaesthesia (5th ed). The Netherland, Churchill Livingstone Elsevier 2007, 280-96.
81. Prevoznik S. Prevozniks Laws of anesthesia. ASA Newsletter 2002;66.
82. Cassorla L, Lee JW. Patient positioning and anesthesia. In Miller's Anesthesia 7th Edition.
83. Lincoln JR, Sawyer HP Jr. Complications Related to Body Positions During Surgical Procedures. Anesthesiology. 1961;22:800-9.
84. Yoontae Nam, Ann Misun Yoon, Yoon Hee Kim, Seok Hwa Yoon. The effect on respiratory mechanics when using a Jackson surgical table in the prone position during spinal surgery. Korean J Anesthesiol 2010;59(5): 323-8.
85. Chang Kil Park MD. The effect of patient positioning on intraabdominal pressure and blood loss in spinal surgery. Anesth Analg 2000;91:552–7.
86. Knight DJW, Mahajan RP. Patient positioning in anaesthesia. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain 2004;4: 60-3.
87. Warner MA *et al.* Lower extremity neuropathies associated with litothomy position. Anesthesiology 2000; 93:938-42.
88. Morgan GE Jr., Mikhail MS, Murray MJ. The Practice of Anesthesiology. În Clinical Anesthesiology, McGraw-Hill, 2006, 1-2.
89. Euliano TY, Gravenstein JS. Pre-operative evaluation. În Essential Anesthesia From Science to Practice. Cambridge University Press, 2004, 5-23.
90. Cooper BJ, Longnecker DE. Safety and Quality: The Guiding Principles of Patient-Centered Care. În Anesthesiology. Longnecker DE, Brown DL, Newmann NF, Zapol WM (Ed). McGraw-Hill, 2008, 20-39.
91. Hewer CL. The Stages and Signs of General Anaesthsia. BMJ 1937;2:274–6.
92. Morgan GE Jr., Mikhail MS, Murray MJ. Inhalation Anesthetics. În Clinical Anesthesiology, McGraw-Hill, 2006, 155-78.
93. Morgan GE Jr., Mikhail MS, Murray MJ. Nonvolatile Anesthetic Agents. În Clinical Anesthesiology, McGraw-Hill, 2006, 179-204.
94. Morgan GE Jr., Mikhail MS, Murray MJ. Neuromuscular blocking agents. În Clinical Anesthesiology, McGraw-Hill, 2006, 205-26.
95. Morgan GE Jr., Mikhail MS, Murray MJ. Local Anesthetics. În Clinical Anesthesiology, McGraw-Hill, 2006, 263-75.
96. Euliano TY, Gravenstein JS. Regional anesthesia. În Essential Anesthesia From Science to Practice. Cambridge University Press, 2004, 54-68.
97. Kohl BA, Detuschman CS. The inflamatory response to surgery and trauma. Curr Opin Crit Care 2006;12:325-32.
98. Gelman S. Venous function and central venous pressure. Anesthesiology 2008;108:735-38.
99. Spahn D, Rossaint R. Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. Br J Anaesth 2005;95:130-39.
100. McCord JM. Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury. N Engl J Med 1985;312:159-63.
101. Akira S, Takeda K, Kaisho T. Toll-like receptors: critical proteins linking innate and acquired immunity. Nat Immunol 2001;2:675-80.
102. Gabay C, Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. N Engl J Med 1999;340:448-54.
103. Lederer JA, Rodrick ML, Mannick JA. The effects of injury on the adaptative immune response. Shock 1999;11:153-59.
104. Ochoa JB, Makarenkova V. T lymphocytes. Crit Care Med 2005;33:S510-513.
105. Heidecke CD, Hensler T, Weighardt H, *et al.* Selective defects of T lymphocyte function in patients with lethal intraabdominal infection. Am J Surg 1999;178:288-92.
106. Herd J. Cardiovascular response to stress. Physiol Rev 1991;71:305-30.
107. Tracey K. The inflammatory reflex. Nature 2002;420:853-9.
108. Van den Berghe G. Novel insights into the neuroendocrinology of critical illness. Eur J Endocrinol 2000;143:1-13.
109. Sprung C, Annane D, Keh D, *et al.* (the CORTICUS Study Group). Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. N Engl J Med 2008;358:111-24.
110. Russell J, Walley KR, Singer J, *et al.* (VASST Investigators). Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. N Engl J Med 2008;358:877-87.
111. Gordon AC, Russell JA, Walley KR, *et al.* (VASST Investigators). The effects of vasopressin on acute kidney injury in septic shock. Intensive Care Med 2010;36:83-91.
112. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, *et al.* Intensive insulin therapy in critically ill patients. N Engl J Med 2001;345:1359-67.
113. Prabhakaran P, Ware LB, White KE, *et al.* Elevated levels of plasminogen activator inhibitor-1 in pulmonary edema fluid are associated with mortality in acute lung injury. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 2003;285:L20-28.
114. Levitt JE, Matthay MA. The utility of clinical predictors of acute lung injury: towards prevention and earlier recognition. Expert Rev Respir Med 2010;4:785–97.
115. Arozullah AM, Daley J, Henderson WG *et al.* Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major non-cardiac surgery. The National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program. Ann Surg 2000;232:242-53.
116. Slutsky AS. Improving outcomes in critically ill patients: the seduction of physiology. JAMA 2009;302:2030–32.
117. Taccone P, Pesenti A, Latini R, *et al.* Prone positioning in patients with moderate and severe acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA 2009;302:1977–84.
118. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, *et al.* Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2004;351:327–36.
119. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH *et al.* Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA 2008;299:637–45.
120. Mercat A, Richard JC, Vielle B *et al.* Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung

injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA 2008;299:646–55.
121. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR *et al.* Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. N Engl J Med 2006;354:2564–75.
122. Petrucci N, De Feo C. Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2013;2:CD003844.
123. Briel M, Meade M. Higher versus lower positive end expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. JAMA 2010;303:865-73.
124. Eichacker PQ, Gerstenberger EP, Banks SM *et al.* Meta analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing low tidal volume. Am J Resp Crit Care Med 2002;166: 1510-14.
125. Determann RM, Royakkers A, Wolthuis EK *et al.* Ventilation with lower tidal volumes as compared with conventional tidal volumes for patients without acute lung injury: a preventive randomized controlled trial. Crit Care 2010;14:R1.
126. Manzano F, Fernandez-Mondejar E, Colmenero M, *et al.* Positive-end expiratory pressure reduces incidence of ventilator-associated pneumonia in hypoxemic patients. Crit Care Med 2008;36:2225–31.
127. Gajic O, Rana R, Winters JL, *et al.* Transfusion-related acute lung injury in the critically ill: prospective nested case–control study. Am J Respir Crit Care Med 2007;176:886–91.
128. Gajic O, Dzik WH, Toy P. Fresh frozen plasma and platelet transfusion for bleeding patients in the intensive care unit: benefit or harm? Crit Care Med 2006;34:S170–S173.
129. Khan H, Belsher J, Yilmaz M, *et al.* Fresh-frozen plasma and platelet transfusions are associated with development of acute lung injury in critically ill medical patients. Chest 2007;131:1308–14.
130. Rana R, Fernandez-Perez ER, Khan SA, *et al.* Transfusion-related acute lung injury and pulmonary edema in critically ill patients: a retrospective study. Transfusion 2006;46:1478–83.
131. Gajic O, Yilmaz M, Iscimen R, *et al.* Transfusion from male-only versus female donors in critically ill recipients of high plasma volume components. Crit Care Med 2007;35:1645–48.
132. Rainer TH, Lam PK, Wong EM, *et al.* Derivation of a prediction rule for post-traumatic acute lung injury. Resuscitation 1999;42:187–96.
133. Pallister I, Dent C, Wise CC, *et al.* Early post-traumatic acute respiratory distress syndrome and albumin excretion rate: a prospective evaluation of a 'point-of care' predictive test. Injury 2001;32:177–81.
134. Mascia L, Zavala E, Bosma K, *et al.* High tidal volume is associated with the development of acute lung injury after severe brain injury: an international observational study. Crit Care Med 2007;35:1815–20.
135. Sobol JB, Wunsch H. Triage of high risk surgical patients for intensive care, Critical Care 2011; 15:217.
136. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM *et al.*: Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation 1999;100: 1043-49.
137. Davies SJ, Wilson RJT. Preoperative optimization of the high-risk surgical patient. Br J Anesthesia 2004;93:121-8.
138. Hamilton-Davies C, Barclay GR , Cardigan RA *et al.* Relationship between preoperative endotoxin immune status, gut perfusion, and outcome from cardiac valve replacement surgery. Chest 1997;112:1189-96.
139. Roumen RM, Hendriks T, van der Ven Jongekrijg J. *et al.* Cytokine patterns in patients after major vascular surgery, hemorrhagic shock, and severe blunt trauma. Relation with subsequent adult respiratory distress syndrome and multiple organ failure. Ann Surg 1993;218:769-76.
140. Gitt AK, Wasserman K, Kilkowski C *et al.* Exercise anaerobic threshold and ventilatory efficiency identify heart failure patients for high risk of early death. Circulation 2002;106:3079-84.
141. Older P, Hall A. Myocardial ischemia or cardiac failure : which constitutes the major perioperative risk? Intensive Care Medicine 2003;377-87.
142. Older P, Hall A. How to identify high risk surgical patients. Critical Care 2004;8:369-372.
143. Helbok R, Kurz P, Schmidt M *et al.* Effects of the neurological wake-up test on clinical examination, intracranial pressure, brain metabolism and brain tissue oxygenation in severely brain-injured patients. Crical Care 2012;16:R226.
144. Sato M, Nakano M , Sasanuma J *et al.* Preoperative cerebral aneurysm assessment by three-dimensional magnetic resonance angiography: feasibility of surgery without conventional catheter angiography. Neurosurgery 2005;56:903-12.
145. Brady KM, Shaffner DH, Lee JK, *et al.* Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity after traumatic brain injury in children. Pediatrics 2009;124:1205-12.
146. Wartenberg KE, Schimdt JM, Mayer SA. Multimodality monitoring in neurocritical care. Crit Care Clin 2007;23:507-38.
147. Bullock Rm, Chestnut R, Cliffton Gl. Management and prognosis of sever traumatic brain injury J Neurotrauma 2000;17:451-553.
148. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF. Jugular venous desaturation and outcome after head injury in adults. Acta Neurchir 1997; 139:286-294.
149. Stuart RM, Schmidt M, Kurtz P, *et al.* Intracranial multimodal monitoring for acute brain injury: a single institution review of current practices. Neurocrit Care 2010; 12:188-98.
150. Dings J, Meigensberger J, Rosen K. Brain tissue PO2 monitoring: Catheter stability and complications. Neurol Res 1997;19:241-45.
151. Bosco E, Marton E, Scarpa B *et al.* Dynamic monitors of brain function: A new target in neurointensive care unit. Critical Care 2011;15:R170.
152. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2007;24: S1-106.
153. Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, *et al.* Anemia and blood transfusion in critically ill patients. JAMA 2002; 288:1499-507.
154. Mercuriali F, Zanella A, Barosi G *et al.* Use of erythropoietin to increase the volume of autologous blood donated by orthopedic patients. Transfusion 1993;33:55-60.
155. Mast AE, Blinder MA, Gronowski AM, Clinical Utility of the soluble transferrin receptor and comparison with serum ferritin in several populations. Clin Chem 1998; 44-45.

156. Goodnough LT, Nemeth E, Ganz T. Detection, evaluation and management of iron-restricted erythropoiesis. Blood 2010;116:4754-61.
157. Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, *et al.* Management of severe perioperative bleeding. Guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol 2013;30:270-382.
158. Spahn DR, Bouillon B, Cernz V *et al.* Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. Crit Care 2013;17:R76.
159. Etienne de Montmollin E, Djillali A. Year in review 2010: Critical Care - multiple organ dysfunction and sepsis. Critical Care 2011;15:236.
160. So Yeo Lim, Enn Ju Jeon, He Gim Kim *et al.* The Incidence Causes and Prognostic Significance of New-Onset Thrombocytopenia in Intensive Care Units. J Korean Med Sci 2012; 27:1418-23.
161. Selling K, Warkentin TE, Greinacher A. Heparin induced thrombocytopenia in intensive care patients. Crit Care Med 2007;35:1165-76.
162. McGilvary ID, Rostein OD. Assessment of coagulation in surgical critical care patients. Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem-Oriented. Munich: Zuckschwerdt; 2001.
163. Van den Berghe G , Wilmer A, Hermans G, *et al.* Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med 2006;354:449-61.
164. Griesdale DE, de Sonza RJ, von Dam RM. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients : a meta-analysis including NICE – SUGAR study data. CMAJ 2009;180:821-27.
165. Prigent H, Maxime V, Amane D. Corticotherapy in sepsis. Crit Care 2004;8:122-9.
166. Cooper MS, Stewart PM. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. N Engl J Med 2003;348:727-34.
167. Carmichael P, Carmichael AR. Acute renal failure in the surgical setting. ANZ Journal of Surgery 2003;73:144-53.
168. Borthwick E, Ferguson A. Preoperative acute kidney injury: risk factors, recognition, management, and outcomes. BMJ 2010;341:c3365.
169. Hollander Rodriguez JC, Calvert JF. Hiperkalemia. Am Fam Physician 2006;73:283-90.
170. Sykes E, Cosgrove JF. Acute Renal Failure and the Critically Ill Surgical Patient. Ann R Coll Surg Engl 2007;89:22-9.
171. Latenser BA. Critical Care of the Burn Patient: The First 48 Hours. Crit Care Med 2009; 37:2819-26.
172. Politano AD, Hranjec T, Rosenberger LH. Differences in Morbidity and Mortality with Percutaneous versus Open Surgical Drainage of Postoperative Intra-abdominal Infections : Am Surg 2011;77:862-7.
173. Laine L , Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. Am J Gastroenterologist 2012;107:345-60.
174. Rittoo DV . Comparing percutaneous tracheostomy with open surgical tracheostomy. BMJ 2002;324:3.
175. Freeman BD, Isabela K, Lin N, Buchman TG . A meta-analysis of prospective trials comparing percutaneous and surgical tracheostomy in critically ill patients. Chest 2000;118: 1412-8.
176. Bukumirovic V, Bumbasirevic V, Popovic N. Acquired tracheoesophageal fistulas in critically ill patients . Eur J Anaesth 2005;22:157- 61.
177. Hillman K. Critical Care without walls. Curr Opin Crit Care 2002,8;594-9.
178. Holanda P. Extended Intensive Care Service: Looking outside the ICU. Med Intensiva 2011;35:349-53.
179. McConachie. The criticall Ill patient undergoing surgery. In Anesthesia for the high risk patient. Cambridge University Press, 2009:198-224.
180. ASA Standards for Basic Anesthetic Monitoring. http://www.asahq.org/For-Members/Standards-Guidelines-and-Statements.aspx.
181. Leigh-Smith S, Haris T. Tension pneumothorax – time for a re-think? Emerg Med J 2005;22:8-16.
182. Jean Kwo. Developing the Anesthetic plan for the critically ill patient. In Anesthesiology, Longnecker, Mc Graw Hill 2008:1797-810.
183. Szem JW, Hydo LJ, Fisher E *et al.* High risk intrahospital transport of critically ill patients: safety and outcome of the necessary "road trip". Crit Care Med 1995;23:1660.
184. Kramer A, Zygun D, Hawes H, *et al.* Pulse pressure variation predicts fluid responsiveness following coronary artery bypass surgery Chest 2004;126:1563.
185. Faulds M, Meeking T. Temperature management in critically ill patients. Continuing education in Anesthesia, Critical Care and Pain, 2013 doi: 10.1093/bjaceaccp/mks063.
186. Ontero R. Garcia J. Clinical review: New technologies – venturing out of the intensive care unit. Critical Care 2005;9:296-302.
187. Bloomfield EL, Feinglass NG. The anestehsia information management system for electronic documentation: what are we waiting for? J Anesth 2008; 22(4):404-11.
188. Gray A, Buch S, Whiteley S. Secondary transport of the critically injured adult. Emerg Med J, 2004;21:281-5.
189. Frost P. Recognition and management of the critically ill ward patient. British Journal of Hospital Medicine 2007;68:180-3.
190. David Ray, Dermot McKeown. Effect of induction agent on vasopressor and steroid use, and outcome in patients with septic shock. Critical Care 2007;11:R56 (doi:10.1186/cc5916).
191. Dutton RP, McCunn M. Anesthesia for trauma. In: Miller RD, ed. Miller'sAnesthesia. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2005;2451-95.
192. Dutton R, Damage Control Anesthesia, International Trauma Care 2005;15, 197-201.
193. Joshua J. Goldman L „The limitation of Evidence Based Medicine – Applying population based recomandation to individual patients. Virtual Mentor 2011;13:26-30.
194. Abunnaja S, Cuviello A, Juan AS. Enteral and Parenteral Nutrition in the Perioperative Period: State of the Art. Nutr J 2013; 5:608-23.
195. Ward N. Nutrition support to patients undergoing gastrointestinal surgery. Nutr J 2003; 2:18.
196. Studley HO. Percentage of weight loss: A basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. 1936. Nutr Hosp 2001;16:141-3.
197. Shevitz A, Knox T. Nutrition in the era of highly active antiretroviral therapy. Clin Infect Dis 2001;32:1769-75.
198. Dipak KA, Rajesh KG, Ajay KG. Assessment of Nutritional Status Through Body Mass Index Among Adult Males of 7 Tribal Populations of Maharastra, India. Mal J Nutr 2006;12: 23-31.
199. Vasantha J, Soundararajan P, Vanitha Rani N *et al.* Prediction of malnutrition using modified subjective global assessment-dialysis malnutrition score in patients on hemodialysis Indian J Pharm Sci 2011; 73: 38–45.

200. Correia MI, Waitzberg DL. The impact ofmalnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. Clin Nutr 2003;22:235-9.
201. Weimann A, Braga M, Harsany L, *et al.* ESPEN guidelines on enteral nutrition: surgery including organ transplantation. Clin Nutr 2006;26:224-44.
202. Kondrup J, Allison SP, Elia M, *et al.* ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clin Nutr 2003;22:415–21.
203. Crystal CD, Jeannine CL, Darnell BE. Ability of the Harris Benedict formula to predict energy requirements differs with weight history and ethnicity. Nutr Res 2007; 24:194-99.
204. Shoppell JM, Hopkins B, Shronts EP. Nutrition screening and assessment. The Science of Nutrition Support: A Case Based Curriculum. Dubuque, IA:Kendal/Hund; 2001:107-14.
205. Norman K, Pichard C, Lochs H *et al.* Prognostic impact of disease-related malnutrition. Clin Nutr 2008;27:5-15.
206. Waitzberg DL, Caiaffa WT, Correia P. Hospital malnutrition: the Brazilian national survey (IBRANUTRI): a study of 4000 patients. Nutrition 2001;17:573-80.
207. Kanwar S, Windsor AC, Welsh F *et al.* Lack of correlation between failure of gut barrier functionand septic complications after major upper gastrointestinal surgery. Ann Surg 2000; 231:88-95.
208. Strodtbeck F. The pathophysiology of prolonged periods of no enteral nutrition or nothing by mouth. Newborn and Infant Nursing Reviews 2003; 3:47-54.
209. Russell MK, Andrews MR, Brewer CK, *et al.*; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors; Task Force on Standards for Specialized Nutrition Support for Hospitalized Adult Patients. Standards for specialized nutrition support: adult hospitalized patients. Nutr Clin Pract. 2002;17:384-91.
210. Ukleja A, Freeman KL, Gilbert K, *et al.*; Task Force on Standards for Nutrition Support: Adult Hospitalized Patients, and the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors. Standards for nutrition support: adult hospitalized patients. Nutr Clin Pract 2010;25:403-14.
211. Brady M., Kinn S, Stuart P. Preoperative fasting for adults to prevent perioperative
212. complications. Cochrane Database Syst Rev 2003;4: CD004423.
213. Braga M, Ljungqvist O, Soeters P, *et al.* ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Surgery Clin Nutr 2009;28:378–86.
214. Crowe PJ, Dennison A, Royle GT. The effect of pre-operative glucose loading on postoperative nitrogen metabolism. Br J Surg 1984;71:635-7.
215. Yuill KA, Richardson RA, Davidson HI. The administraton of an oral carbohydrate-containig fluid prior to major elective upper-gastrointestinal surgery preserves skeletal muscle mass posoperatively – a ramdomised clinical trial. Clin Nutr 2005;24:32-7.
216. Henriksen MG, Hessow I, Dela F, *et al.* Effects of oral carbohydrates and peptides on postoperative endocrine response, mobilisation, nutrition and muscle function in abdominal surgey. Acta Anaesthesiol Scand 2003;47:191-9.
217. Ljungquist O. Preoperative nutrition-elective surgery in the fed or the overnight fasted state. Clin Nutr 2001;20:167-71.
218. Noblett SE, Watson DS, Huong H, Davison B, Hainsworth PJ, Horgan AF. Preoperative oral carbohydrate loading in colorectal surgery: a randomised controlled trial. Colorectal Dis 2006;8:563-9.
219. Feo CV, Romanini B, Sortini D, *et al.* Early oral feeding after colorectal resection: a randomized controlled study. ANZ J Surg 2004;74:298-301.
220. Jeffery KM, Harkins B, Cresci GA, *et al.* The clear liquid diet is no longer a necessity in the routine postoperative management of surgical patients. Am Surg 1996;62:167–70.
221. Lewis SJ, Egger M, Sylvester PA, *et al.* Early enteral feeding versus "nil by mouth" after gastrointestinal surgery: systematic review and meta-analysis of controlled trials. BMJ 2001;323:773–6.
222. Daly JM, Bonau R, Stofberg P, *et al.* Immediate postoperative jejunostomy feeding. Clinical and metabolic results in a prospective trial. Am J Surg. 1987;153:198-206.
223. Braga M, Gianotti L, Gentilini O, *et al.* Feeding the gut early after digestive surgery: results of a nine-year experience. Clin Nutr. 2002;21:59-65.
224. Torosian MH. cx Perioperative nutrition support for patients undergoing gastrointestinal surgery: Critical analysis and recommendations. World J Surg. 1999; 23:565-9.
225. Druml W. Nutritional management of acute renal failure. Am J Kidney Dis 2001;37:S89-94.
226. Mortelmans AK, Duym P, Vandenbrouke J, *et al.* Intradialytic parenteral nutrition in malnourished hemodyalisis patients: a prospective long- term study. J Parenter Enteral Nutr 1999;23:90-5.
227. Plauth M, Cabre E, Riggio O, *et al.*, ESPEN Consensus Group. ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation. Clin Nutr 1997;16:43-55.
228. Eisenberg PG, Gianino S, Clutter WE, Fleshman JW. Abrupt discontinuation of cycled parenteral nutrition is safe. Dis Colon Rectum 1995;38:933-9.
229. Nirula R, Yamada K, Waxman K. The effect of abrupt cessation of total parenteral nutrition on serum glucose: a randomised trial. Am Surg 2000;66:866-9.
230. Hartl WH, Jauch KW, Parhofer K, Rittler P. Working group for developing guidelines for parenteral nutrition. The German Association for Nutritional Medicine. Ger Med Sci 2009 18;7:Doc17.
231. Sabin P, Garau M, Burgos R, *et al.* Hospital Pharmacy Artificial Nutrition Group of Catalonia. The importance of clinical factors in parenteral nutrition-associated hypertriglyceridemia. Clin Nutr 2003;22:577-83.
232. Hagau N, Studnicska D, Gavrul RL, *et al.* Central venous catheter colonization and catheter-related bloodstream infections in critically ill patients: a comparison between standard and silver-integrated catheters. Eur J Anaesthesiol 2009;26:752-8.
233. Timsit JF, Dubois Y, Minet C, *et al.* New challenges in the diagnosis, management, and prevention of central venous catheter-related infections. Semin Respir Crit Care Med 2011;32:139-50.
234. Ramritu P, Halton K, Cook D, *et al.* Catheter-related bloodstream infections in intensive care units: a systematic review with meta-analysis. J Adv Nurs 2008;62:3-21.
235. Rusu V. Dicționar medical. Bucureşti: Editura Medicală; 2001.
236. Johari V, Loke C. Brief Overview of the Coagulation Cascade. Dis Mon 2012;58:421-3.

237. Smith T, Pinnock C, Lin T. Fundamentals of Anaesthesia. 3rd Edition Cambridge: Cambridge University Press; 2010, 232-53.
238. Greaves M. Coagulation history. Historical Review. British Journal of Haematology 1999;107:22-32.
239. Chee Y, Crawford J, Watson H, Greaves M. Guidelines on the Assessment of Bleeding Risk Prior to Surgery or Invasive Procedures. Brit J Haematol 2008;140:496-504.
240. Morgan G, Mikhail M, Murray M. Clinical Anesthesiology. 4th Edition USA:McGraw-Hill; 2006, 773-89.
241. Veen J, Spahn D, Makris M. Routine Preoperative Coagulation Tests: an Outdated Practice? Brit J Anaesth 2011;106(1):1-3.
242. Jaffer A. Perioperative Management of Warfarin and Antiplatelet Therapy. Cleveland clinic J Med 2009; 76(4):37-44.
243. Morawski W, Sanak M, Cisowski M. Prediction of the Excessive Perioperative Bleeding in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting: Role of Aspirin and Platelet glycoprotein IIIa polymorphism. J Thoracic Cardiov Sur 2012;130:791-6.
244. Doepker B, Mount K, Ryder L. Bleeding Risk Factors Associated with Argatroban Therapy in the Critically Ill. J Thromb Thrombolysis 2012;34:491-8.
245. Spiess B. Strategies for Preventing and Treating Uncontrolled Perioperative Bleeding. www.bloodcmcenter.org.
246. Kozek-Langenecker S, Afshari A, Albaladejo P, *et al.* Management of Severe Perioperative Bleeding. Guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anesthesiol 2013; 30:1-112.
247. Choo M. Intraoperative Low Molecular Weight Heparin and Postoperative Bleeding. Int J Med Med Sci 2009;1(4):102-9.
248. Nuttall G. And consultants in ASA Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies. Practice Guidelines for Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies. Anesthesiology 2006;105:198-208.
249. Bhananker S, Ramaiah R. Trends in Trauma Transfusion. Int J Crit Ill Inj Sci 2011;1(1):51-6.
250. Carson J, Grossman B, Kleinman S. Red Blood Cell Transfusion: A Clinical Practice Guideline from the American Association of Blood Banks. Annals of Internal Med 2012;157:49-58.
251. Carson JL, Hebert PC. Transfusion Thresholds and Other Strategies for Guiding Allogenic Red Blood Cell Transfusion (Review). The Cochrane Library 2012;5:1-72.
252. Forcht Dagi T. The Management of postoperative Bleeding. Surg Clin N Am 2005;85:1191-1213.ociety of Anaesthesia and Intensive Care. Eur J Anaesthesiol 2013;30:1-21.
253. Godier A, Ozier Y, Susen S. Massive Transfusion: Assessing Higher Plasma:Blood Ratios and Earlier Plasma Administration. Eur J Anesthisiology 2011;28:149-51.
254. CRASH-2 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with signifi cant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo controlled trial. Lancet 2010;376:23–32.
255. Todd SR, Turner KL, Moore FA. Shock general. In: Civetta Taylor Kirby's Critical Care edited by Andrea Gabrielli, A. Joseph Layon, Mihae Yu, 4th ed, Philadelphia-Lippincott William & Wilkins a Wolters Kluwer Business 2009: 813-34.
256. Guyton AC, Hall JE. Chapter 24 in Textbook of Medical Physiology, 11th Ed., Elsevier Saunders, Philadelphia, 2006: 278-88.
257. Ruiz C, Hernandez G, Ince C. Diagnostic and treatment of the septic microcirculation. In: Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine edited by JL Vincent, Springer 2010:16-26.
258. Rackow EC, Kaufman BS, Falk JL, *et al.* Hemodynamic response to fluid repletion in patients with septic shock: Evidence for early depression of cardiac performance. Circ Shock 1987;22:11-22.
259. Kristof A, Magder S. Low systemic vascular resistance state in patients undergoing cardiopulmonary bypass. Crit Care Med 1999;27:1121-7.
260. Husain FA, Martin MJ, Mullenix PS *et al.* Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity.Am J Surg 2003;185:485-91.
261. Brealey D, Brand M, Hargreaves I, *et al.* Association between mitochondrial dysfunction and severity and outcome in septic shock. Lancet 2002;360:219-23.
262. Sato Y, Weil MH, Tang W. Tissue hypercarbic acidosis as a marker of acute circulatory failure. Chest 1998;114:263-74.
263. Cohen J. The immunopathogenesis of sepsis. Nature 2002;420:885-91.
264. De Backer D, Creteur J, Preiser JC, Dubois MJ, Vincent JL. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:98-104.
265. Levrant J, Iwase H, Shao ZH, Vanden Hoek TL, Schumacker PT. Cell death during ischaemia: relationship to mitochondrial depolarization and ROS generation. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2003;284:H549-H558.
266. Kummar A, Haery C, Parrillo J. Myocardial dysfunction in septic shock. Crit Care Clin 2000;16:251-87.
267. Zhu E,Sassoon HS.The silenced diaphragm:the good and the bad.Reanimation 2008;17:631-8.
268. Seeto RK, Fenn B, Rockery DC. Ischemic hepatitis:clinical presentation and pathogenesis.The American Journal of Medicine 2005;109(2):109-13.
269. Deitch E, Bridges W, Baker J, *et al.* Hemorrhagic shock-induced bacterial translocation is reduced by xanthine oxidase inhibition or inactivation. Surgery 1988;104:191-8.
270. Sharshar T, Gray F, Porn F, *et al.* Multifocal necrotizing leukoencephalopathy in septic shock. Crit Care Med 2002;30:2371-2375.
271. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV *et al.* The effectiveness of right heart cathterization in the initial care of critically ill patients. Support Investigators. JAMA 1996; 276: 889-97.
272. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, *et al.* A trial of goal-oriented haemodynamic therapy in critically ill patients. SvO2 Collaborative Group. N Engl J Med 1995; 333: 1025-32.
273. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, *et al.* A randomized control trial of the use of pulmonary artery catheters in high-risk surgical patients. N Engl J Med 2003; 348: 5-14.
274. Godje O, Hoke K, Goetz AE, *et al.* Reliability of a new algorithm for continuous cardiac output determination by pulse-contour analisys during hemodynamic instability. Crit Care Med 2002; 30: 52-8.
275. Pittman J, Bar-Josef S, Sumping J, Sherwood M, Mark J. Continuous cardiac output monitoring with pulse contour analysis: a comparison with lithium indicator dilution

cardiac output measurement. Crit Care Med 2005;33:2015-21.
276. Creamer J, Edwards J, Nightingale P. Hemodynamic and oxygen transport variables in cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction, and response to treatment. Am J Cardiol 1990;65:1297-300.
277. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, *et al.* Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001;345:1368-77.
278. Abrahamson D, Scalea T, Hitchcock R, *et al.* Lactate clearance and survival following trauma. J Trauma 1993;35:584-9.
279. Bakker J, Coffernils M, Leon M, *et al.* Blood lactate levels are superior to oxygen derived variables in predicting outcome in human septic shock. Chest 1991;99:956-62.
280. Van Beest PA, Lont MC, Holman ND *et al.* Central venous-arterial pCO2 difference as a tool in resuscitation of septic patients. Intensive Care Med 04/2013; DOI:10.1007/s00134-013-2888-x
281. Goersall C, Joynt G, Freebairn, *et al.* Resuscitation of critically ill patients based on the results of gastric tonometry: A prospective, randomized, controlled trial. Crit Care Med 2000;28:607-14.
282. Cheatham ML, Block EFJ, Promes JY, *et al.* Shock: an overview. In: Irwin RS si Rippe JM (editori) Intensive care medicine. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 7 th edition, 2011,1831-42.
283. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, *et al.* Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France 27-28 April 2006. Intensive Care Med 2007;33:575-90.
284. Vincent JL. Monitorage et grands syndromes hemodynamiques. In: "Le manuel de reanimation, soins intensifs et medicine d'urgence", Springer, 2eme edition, 2005:170-216.
285. Heckbert SR, Vedder NB, Hoffman W, *et al.* Outcome after hemorrhagic shock in trauma patients. J Trauma 1998; 45:545-9.
286. Parks JK, Elliott AC, Gentilello LM, *et al.* Systemic hypotension is a late marker of shock after trauma: a validation study of advanced trauma life support principles in a large national sample. Am J Surg 2006; 192:727-31.
287. Holcomb J, Caruso J, McMullin N, Wade CE, Pearse L, Oetjen-Gerdes L, Champion HR, Lawnick M, Farr W, Rodriguez S, Butler F. Causes of death in US Special Operations Forces in the global war on terrorism: 2001-2004. Ann Surg 2007;245:986–91.
288. Sisak K, Dewar D, Butcher N, King K, Evans J, Miller M, Yoshino O, Harrigan P, Bendinelli C, Balogh Z J. The treatment of traumatic shock: recent advances and unresolved questions. Eur J Trauma Emerg Surg 2011;37:567-75.
289. Krieg JC, Mohr M, Ellis TJ, Simpson TS, Madey SM, Bottlang M. Emergent stabilization of pelvic ring injuries by controlled circumferential compression: a clinical trial. J Trauma 2005; 59:659-64.
290. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, *et al.* Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med 1994; 331:1105-09.
291. CRASH-2 collaborators The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. Lancet 2011;377:1096-10.
292. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, Filipescu D, Hunt BJ, Komadina R, Nardi G, Neugebauer E, Ozier Y, Riddez L, Schultz A, Vincent JL, Rossaint R. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. Crit Care 2013;17:R76
293. Napolitano L. Cumulative risks of early red blood cell transfusion. J Trauma 2006; 60:S26-34.
294. Borgman MA, Spinella PC, Perkins JG, Grathwohl KW, Repine T, Beekley AC, Sebesta J, Jenkins D, Wade CE, Holcomb JB. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. J Trauma 2007; 63:805-13.
295. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. J Trauma Injury Infect Crit Care 2003;54:1127–30.
296. Frith D, Goslings JC, Gaarder C, *et al.* Definition and drivers of acute traumatic coagulopathy: clinical and experimental investigations. J Thromb Haemost 2010; 8: 1919–25.
297. Mitra B, Cameron PA, Mori A, Fitzgerald M. Acute coagulopathy and early deaths post major trauma. Injury 2012; 43: 23–5.
298. Casstevens EC, MacLeod JB, Shaz B. Early trauma induced coagulopathy (ETIC) is associated with an increase in complications post-injury. Transfusion 2010; 50:36A–37A.
299. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, *et al.* Acute coagulopathy of trauma: hypoperfusion induces systemic anti-coagulation and hyperfibrinolysis. J Trauma Injury Infect Crit Care 2008;64:1211–17.
300. Gruen RL, Brohi K, Schreiber M, Balogh ZJ, Pitt V, Narayan M, Maier RV. Haemorrhage control in severely injured patients. Lancet 2012;380:1099-108.
301. Wafaisade A, Wutzler S, Lefering R, Tjardes T, Banerjee M, Paffrath T, Bouillon B, Maegele M, Trauma Registry of DGU. Drivers of acute coagulopathy after severe trauma: a multivariate analysis of 1987 patients. Emerg Med J 2010;27:934–9.
302. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev 2013;2:CD000567.
303. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, *et al.* Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004; 32: 858-73.
304. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, *et al.* Surviving Sepsis Campaign: International guidelies for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2008; [published correction appears in Crit Care Med 2008; 36: 1394-1396] 36: 296-327.
305. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, *et al.* Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. Crit Care Med 2013; 41: 580-637.
306. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, *et al.* 6S Trial Group; Scandinavian Critical Care Trials Group: Hydroxyethyl Starch 130/0.42 *versus* Ringer's acetate in severe sepsis. N Engl J Med 2012;367: 124-34.
307. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R *et al.* CHEST investigators; Australia and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group: Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. N Engl J Med 2012;367:1901-11.

308. Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, *et al.* Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. Crit Care Med 2011;39: 259-65.
309. Kopterides P, Siempos II, Tsangaris I, Tsantes A, Armaganidis A. Procalcitonin-guided algorithms of antibiotic therapy in the intensive care unit: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Crit Care Med 2012;38:2229-41.
310. Monnet X, Teboul JL. Cardiovacular effects of norepinephrine in septic shock. In: Vincent JL (ed). Annual update in intensive care and emergency medicine 2012. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012:65-75.
311. Sennoun N, Montemont C, Gibot S, *et al.* Comparative effects of early versus delayed use of norepinephrine in resusciatated endotoxin shock. Crit Care Med 2007;35:1736-40.
312. Tang BMP, Craig JC, Esslick GD, Seppelt I, McLean AS. Use of corticosteroids in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. A systematic review and meta-analysis. Crit Care Med 2009; 37:1594-603.
313. Ellger B, Westphal M, Stubbe HD, *et al.* Glycemic control in sepsis and septic shock: friend and foe? Anesthetist 2008; 57:43-8.
314. Marik PE, Vasu T, Hirani A, Pachinburavan M. Stress ulcer prophylaxis in the millenium: A systematic review and meta-analysis. Crit Care Med 2010;38:2222-8.
315. Ribic C, Lim W, Cook D, Crowther M. Low-molecular-weight-heparin tromboprophylaxis in media-surgical citically ill patients: a systematic review. Journal Critical Care 2009; 24:197-205.
316. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Bock SA, Schmidt C, Bass R, Chowdhury BA, *et al.* Symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. J Allergy Clin Immunol 2005;115:5714.
317. Simons FE, Ardusso LR, Bilò MB, Dimov V, Ebisawa M, El-Gamal YM, Ledford DK, Lockey RF, Ring J, Sanchez-Borges M, Senna GE, Sheikh A, Thong BY, Worm M; 2012 Update: World Allergy Organization Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2012; 12:389-99.
318. Lieberman P, Nicklas RA, Oppenheimer J, Kemp SF, Lang DM, *et al.* The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 Update. J Allergy Clin Immunol 2010;126:477– 80.
319. Thomas M, Crawford I. Best evidence topic report. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers. Emerg Med J 2005; 22:272–73.
320. Simons FER. Advances in H1-antihistamines. N Engl J Med 2004; 351:2203–17.
321. Bonanno FG The critical airway in adults: The facts. J Emerg Trauma Shock 2012;5:153-9.
322. Davidson SB, Blostein PA, Walsh J, Maltz SB, VandenBerg SL. Percutaneous tracheostomy: a new approach to the emergency airway. J Trauma Acute Care Surg 2012;73:S83-8.
323. Iakobishvili Z, Hasdai D. Cardiogenic shock: treatment. Med Clin N Am 2007; 91:713-27.
324. Godberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, *et al.* Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. N Engl J Med 1999; 340:1162-68.
325. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. Circulation 2008; 117:686-97.
326. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, *et al.* Rapid measurement of B-type natruiretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. N Engl J Med 2002; 347:161-7.
327. De Backer D, Biston P, Devriendt J, *et al.*: Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med 2010; 362: 779–89.
328. Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, *et al.*: Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. Crit Care Med 2006; 34: 589–97.
329. Fuhrmann JT, Schmeisser A, Schulze MR, *et al.*: Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Crit Care Med 2008; 36:2257–66.
330. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, *et al.* 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2013;127:529–55.
331. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty *versus* intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003;361:13–20.
332. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, *et al.*; for the SHOCK Investigators.Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. N Engl J Med 1999;341:625–34.
333. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, *et al.* Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. Circulation 2003;108:1809–14.
334. White HD, Van de Werf FJ. Thrombolysis for acute myocardial infarction. Circulation 1998; 97:1632-46.
335. Mallek JT, Inaba K, Branco BC, *et al.* The incidence of neurogenic shock after spinal cord injury in patients admitted to a high-volume level I trauma center. The American surgeon, 2012;78:623.
336. Stokes OM, Arnold FJL. Spinal emergencies. Surgery (Oxford), 2012;30:122-8.
337. Mack EH. Neurogenic Shock. Open Pediatric Medicine Journal, 2013;7:16-18.
338. Casha S, Christie S. A systematic review of intensive cardiopulmonary management after spinal cord injury. Journal of neurotrauma, 2011;28:1479-95.
339. Ryken TC, Hurlbert RJ, Hadley MN, *et al.*The acute cardiopulmonary management of patients with cervical spinal cord injuries. Neurosurgery. 2013;72 Suppl 2:84-92.

340. Mansel JK, Norman JR. Respiratory complications and management of spinal cord injuries. Chest. 1990;97: 1446-52.
341. McMahon D, Tutt M, Cook AM. Pharmacological management of hemodynamic complications following spinal cord injury. Orthopedics. 2009;32:331.
342. Hurlbert RJ, Hadley M, Walters B, *et al.* Pharmacological therapy for acute spinal cord injury. Neurosurgery, 2013;72:93-105.
343. Weant KA, Kilpatrick M, Jaikumar S. Aminophylline for the treatment of symptomatic bradycardia and asystole secondary to cervical spine injury. Neurocrit Care 2007;7:250-2.
344. Gerndt SJ, Rodriguez JL, Pawlik JW, *et al.* Consequences of high-dose steroid therapy for acute spinal cord injury. J Trauma. 1997;42:279-84.
345. Pointillart V, Petitjean ME, Wiart L, *et al.* Pharmacological therapy of spinal cord injury during the acute phase. Spinal Cord. 2000;38:71-6.
346. Suberviola B, González-Castro A, Llorca J, Ortiz-Melón F, Miñambres E. Early complications of high-dose methylprednisolone in acute spinal cord injury patients. Injury 2008;39:748-52.
347. Dhall SS, Hadley MN, Aarabi B, *et al.* Deep venous thrombosis and thromboembolism in patients with cervical spinal cord injuries. Neurosurgery. 2013;72 Suppl 2:244-54.

Capitolul 2

NOȚIUNI ELEMENTARE DE RADIOLOGIE ȘI IMAGISTICĂ MEDICALĂ

SORIN MARIAN DUDEA

Imagistica oferă, astăzi, posibilități extinse de explorare a anatomiei și fiziologiei corpului uman. Multitudinea de metode disponibile și de aplicații posibile pentru fiecare metoda în parte impun ierarhizarea acestora din punct de vedere al utilității diagnostice specifice. Specificul unei aplicații nu este indus numai de entitatea patologică propriu-zisă ci și de contextul clinic de prezentare. Uneori este necesar cel mai rapid răspuns cu putință, pentru orientarea atitudinii terapeutice imediate. Alteori este nevoie de cele mai detaliate și exacte informații posibile, în vederea stabilirii atitudinii terapeutice optime. Rareori, în radiologie, cea mai rapidă metodă oferă, în același timp, și cele mai multe detalii.

Alegerea tehnicii diagnostice capabile să ofere răspunsul optim la o problemă clinică ar trebui să fie rezultatul consultării între chirurg și radiolog, pe marginea fiecărui caz, în parte. Protocoalele de examinare și ghidurile de bune practici medicale încearcă să suplinească această comunicare, nu întotdeauna posibilă în timp util, prin utilizarea cazurilor standard. Protocoalele și ghidurile nu trebuie, însă, să înlocuiască gândirea clinică, practica medicală onestă și lucrul în echipă.

Dincolo de actul diagnostic, metodele imagistice sunt tot mai des folosite în ghidarea manoperelor terapeutice minim invazive. În această zonă, domeniul de competență a radiologului intervenționist și a chirurgului se întrepătrund din ce în ce mai mult.

Capitolul de față își propune să treacă în revistă principiile de funcționare, avantajele, limitele și principalele aplicații ale metodelor imagistice aflate astăzi în uzul clinic curent. Capitolul se adresează clinicienilor care utilizează rezultatele imagistice în stabilirea atitudinii terapeutice la pacienții tratați în servicii de chirurgie generală. Aplicațiile specifice ale tehnicilor imagistice în patologia fiecărui organ sunt detaliate în capitolele respective.

METODELE RADIO-IMAGISTICE

SCURT ISTORIC

Radiografia și radioscopia au reprezentat, timp de aproape jumătate de secol după descoperirea radiațiilor X (RX), singurele metode de explorare a corpului uman prin imagini indirecte. Lor li s-a alăturat, înaintea celui de-al doilea război mondial, medicina nucleară. Substanțele de contrast iodate sau cu bariu au lărgit câmpul de aplicare a radiologiei convenționale.

În anii '60 au apărut aplicații clinice ale ultrasonografiei (US), denumită „ecografie" în țările cu limbi cu origine latină. Tehnica Doppler datează din aceeași perioadă.

Anii '70 au fost marcați de apariția aparatelor de computertomografie (CT) și a celor de tomografie computerizată cu emisie de foton unic (SPECT).

Instrumentele de imagistică prin rezonanță magnetică nucleară (RM) au devenit disponibile pentru uzul clinic la jumătatea deceniului al nouălea, în același timp cu desfășurarea cercetărilor pentru dezvoltarea tehnicii de explorare prin emisie de pozitroni (PET).

Ultimul deceniu este marcat de integrarea informațiilor oferite de surse multiple, prin dezvoltarea tehnicilor hibride (PET-CT, PET-RM). În majoritatea țărilor europene, medicina nucleară

a devenit o specialitate aparte iar radiologiei îi revine atribuţia de a opera cu metodele radiologiei convenţionale, cu ultrasonografia, computer-tomografia şi rezonanţa magnetică.

RADIOGRAFIA ŞI RADIOSCOPIA

Sunt tehnicile fundamentale ale explorării radiologice convenţionale. Imaginea radiologică apare datorită absorbţiei diferite a radiaţiilor X prin corpul omenesc.

PRINCIPII ELEMENTARE

Structurile prezente, fiziologic, în corpul omenesc pot fi grupate, din punct de vedere al interacţiunii lor cu radiaţia X, în patru mari categorii:

- aerul nu absoarbe aproape deloc radiaţiile X şi reprezintă modelul de transparenţă;
- ţesutul adipos absoarbe radiaţiile în măsură mai mică decât apa şi reprezintă o categorie aparte de densitate;
- apa şi, asociat lichidelor pure, toate viscerele dar şi musculatura, induc absorbţia medie a RX;
- osul produce absorbţia maximă a RX, în condiţii fiziologice, şi reprezintă modelul de opacitate.

Trebuie observat că tehnicile radiologice convenţionale au rezoluţie de contrast (capacitatea de a discrimina două structuri cu dimensiuni identice dar care atenuează RX în mod diferit) foarte mică.

Absorbţia RX este guvernată de legea fizică Bragg –Pierce:

$$\text{Absorbţie} = Z^4\lambda^3\rho g t$$

unde:

Z = numărul atomic al elementului care interacţionează cu RX;
λ = lungimea de undă a radiaţiei;
ρ = densitatea mediului;
g = grosimea mediului examinat
t = durata de expunere la RX.

Imaginea radiologică este proiecţia pe un plan a volumului străbătut de RX. Elementele cu număr atomic mare (cimenturi, metal etc.) induc atenuare (implicit opacitate) mai mare decât cea produsă de os. Radiaţiile cu lungime de undă mare (energie mică, radiaţiile „moi") sunt absorbite mai puternic. Un mediu cu densitate mai mică dar grosime mare (exemplu: ficat) poate induce atenuare finală mai mare decât un mediu cu densitate mare, dar grosime mică (exemplu: arc costal). Doar energia absorbită induce efecte biologice. Cu cât un corp este expus mai mult timp la acţiunea RX, cu atât el absoarbe mai multă energie ionizantă. Din acest considerent, radiografia (expunere de ordinul zecimilor de secundă) este de preferat radioscopiei (expunere de ordinul zecilor de secunde) ori de câte ori această alegere este posibilă.

Imaginea radiologică reprezintă corpul în plan frontal, oblic sau sagital (din profil).

Termenii specifici examinării radiologice convenţionale sunt cei de opacitate şi transparenţă, făcându-se referire la tipul de densitate radiologică a structurilor descrise.

Orientarea standard a radiografiei în plan frontal este: partea dreaptă a pacientului se află spre stânga examinatorului – filmul este privit ca şi cum pacientul s-ar afla faţă în faţă cu examinatorul.

Radiografia este o examinare retrospectivă (examinatorul vede ceea ce s-a întâmplat în corpul pacientului în urmă cu secunde, minute sau ore), în timp ce radioscopia este o examinare în timp real, în care examinatorul vede acum ceea ce se întâmplă acum în corpul pacientului.

Atât radiografia cât şi radioscopia expun pacientul la radiaţii ionizante. Din acest punct de vedere trebuie ţinut cont în permanenţă de necesitatea de limitare a expunerii (raportul risc – beneficiu) şi de aplicarea strictă a măsurilor de radioprotecţie.

Filmele radiologice sunt utilizate, în practica curentă, din ce în ce mai rar. Tendinţa naturală de evoluţie a radiologiei este spre departamentul radiologic fără film. Majoritatea aparatelor radiologice de generaţie nouă sunt digitale, fie că este vorba despre radiografie computerizată (CR) sau de radiografie direct digitală (ddR). În cazul CR, filmul este înlocuit cu o casetă care conţine detectori ai RX, procedura tehnică este identică cu cea a radiografiei convenţionale, dar caseta nu este developată ci este citită de un digitizor iar imaginea apare pe monitorul unui calculator. În cazul ddR, detectorii de RX sunt ficşi, în relaţie de opoziţie cu tubul de RX, iar în urma expunerii imaginea apare direct pe monitorul aparatului. Avantajele radiografiei digitale constau nu numai în rapiditatea de obţinere a imaginii, ci şi în posibilitatea de prelucrare şi ameliorare a calităţii informaţiei, stocare fără deteriorare, pe durată nedeterminată, transmitere şi vizualizare la distanţă.

Aproape toate aparatele de radioscopie disponibile astăzi sunt digitale, dar trebuie reținut că aplicațiile radioscopiei sunt tot mai limitate.

RADIOGRAFIA ABDOMINALĂ SIMPLĂ (fără administrarea substanțelor de contrast)

Radiografia (Rgr) abdominală este, adesea, prima examinare imagistică solicitată la pacienții cu abdomen acut.

Considerente tehnice

– Radiografia trebuie indicată și interpretată doar cunoscând toate datele clinice și de laborator ale pacientului; radiografia trebuie să fie un complement al anamnezei și examenului clinic atent și nu un înlocuitor al acestora;

– Radiografia trebuie să conțină datele tehnice minime de identificare: instituția unde a fost realizată imaginea, numărul și data expunerii, numele, vârsta și sexul pacientului;

– Dacă nu există notate alte specificații, radiografia trebuie interpretată ca fiind realizată cu pacientul în decubit dorsal, în proiecție anteroposterioară. Pozițiile speciale (ortostatism, decubit lateral) trebuiesc marcate clar pe film;

– Iradierea – o Rgr abdominală iradiază pacientul cât 50 de radiografii toracice [1];

Avantajele și dezavantajele radiografiei abdominale sunt prezentate în tabelul 2.1.

Tabelul 2.1

Avantajele și dezavantajele radiografiei abdominale

Avantaje:	Dezavantaje:
– ieftină – rapidă – ușor accesibilă – ușor de efectuat, inclusiv la pacienți comatoși – iradiere mai mică decât CT – oferă elemente diagnostice consistente în anumite situații.	– rezultate insensibile și nespecifice; – indicarea și realizarea fără justificare clinică; – sursa de iradiere inutilă; – multe rezultate negative.

Radiografia rămâne examinarea principală la toate suspiciunile de fractură.

Indicații:

– Depistarea aerului liber intraperitoneal în caz de perforație a unui organ cavitar digestiv. Trebuie menționat că în locul unei radiografii abdominale în decubit dorsal este de preferat indicarea unei radiografii toracice în ortostatism, sensibilitatea diagnostică pentru pneumoperitoneu a celor două metode fiind identică dar iradierea pacientului mult mai mică [1];

– Diagnosticul ocluziei intestinale, prin depistarea prezenței distensiei aerice și a nivelelor hidro-aerice intestinale. Se urmărește localizarea și extensia modificărilor patologice, încercând a defini localizarea, cauza și vechimea obstrucției [2].

– Evaluarea prezenței corpilor străini radioopaci penetranți, ingerați sau iatrogeni. Pot fi detectați corpii străini metalici iatrogeni (ace) care au lungimea peste 1 cm [3].

– Evaluarea morfodinamicii intestinale și a abdomenului postoperator [1].

Anatomie radiologică

Evaluarea radiografiei abdominale efectuată în ortostatism începe prin aprecierea integrității scheletului. Al doilea pas al evaluării îl reprezintă analiza opacității viscerelor abdominale (ficat, rinichi, polul inferior al splinei și mușchii psoas). Ștergerea conturării, prin grăsimea properitoneală, a marginilor organelor solide abdominale poate fi semn de patologie de vecinătate. Cu această ocazie este analizată limita dintre torace și abdomen, în căutarea transparenței semilunare indusă de pneumoperitoneu. În al treilea rând este evaluată poziția și distribuția gazelor în tubul digestiv (figura 2.1).

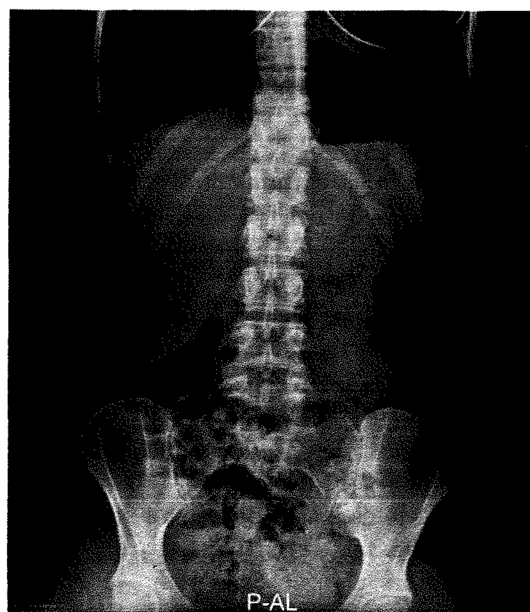


Figura 2.1. Radiografie abdominală simplă. Aspect normal.

Bula de gaz a stomacului, mărginită adesea, inferior, de un nivel hidroaeric, se află în relație directă cu hemidiafragma stângă și, prin intermediul acesteia, cu inima. Grosimea opacității hemidiafragmei nu depășește 5 mm, în mod normal.

Intestinul subțire este localizat central, periombilical, în interiorul cadrului colic. Valvulele conivente au densitate mult mai mare decât haustrele iar pliurile mucoase străbat în întregime bulele de gaz. Ileonul distal poate fi lipsit de valvule. Calibrul maxim este de 2,5 cm la nivelul jejunului și de 3,5 cm pe ileon. Intestinul subțire conține, în mod normal, foate puțin gaz. Pot fi observate nivele hidroaerice pe intestinul subțire, fără ca acestea să aibă semnificație patologică, dacă nu sunt însoțite și de distensie [1].

Colonul conține fecale, recunoscute prin aspectul patat, de „miez de pâine". Distribuția în cadru a colonului nu este, întotdeauna, un criteriu diagnostic. Haustrele sunt separate de pliuri mucoase incomplete, distanțate între ele. Prezente pe colonul ascendent și transvers, haustrele pot fi inaparente pe colonul descendent și sigmoid. Calibrul maxim al colonului transvers este 5,5 cm iar al cecului 9 cm [1]. Gazul este prezent mai ales în colonul transvers și în rect dar poate fi observat în intreg cadrul colic. În cec poate fi observat un nivel hidroaeric normal.

Modificări patologice

Distensia intestinală, prin acumularea în exces a gazului intralumenal, asociată cu acumulare lichidiană declivă, caracterizează ocluzia intestinală.

Ocluzia intestinului subțire se traduce prin distensie gazoasă marcată asociată cu nivele hidroaerice, cu distribuție centrală. În cazul jejunului, ansele destinse aeric au diametrul maxim vertical și sunt asemuite cu tuburi de orgă. Cadrul colic are continut gazos redus sau absent.

Sediul obstrucției poate fi bănuit, uneori, întrucât ansele se dilată în amonte de obstrucție. Etiologia obstrucției nu poate fi indicată decât rareori. CT este mult mai utilă decât Rgr în diagnosticul obstrucției intestinului subțire [4]. Este important de reținut că nu orice nivel hidroaeric pe intestinul subțire are semnificație de ocluzie intestinală. Nivele hidroaerice pot apărea și la persoane sănătoase dar pot fi asociate și cu enterocolite sau metastaze peritoneale neobstructive (figura 2.2).

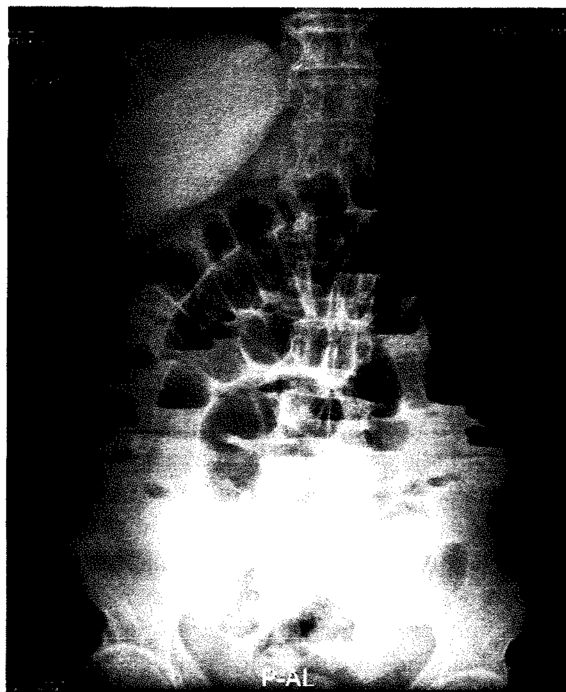


Figura 2.2. Radiografie abdominală simplă. Ocluzia intestinului subțire.

Ocluzia intestinului gros se traduce prin distensie gazoasă marcată asociată cu nivele hidroaerice, cu distribuție periferică. În funcție de localizarea și vechimea obstrucției, se poate asocia și distensia intestinului subțire. Cadrul colic destins are diametrul maxim dispus transversal. Dacă localizarea obstrucției poate fi identificată relativ ușor, definirea cauzei acesteia impune, adesea, examen CT. Când diametrul transvers al cecului depășește 10 cm, se impune operație de urgență, pentru a evita perforația [1] (figura 2.3).

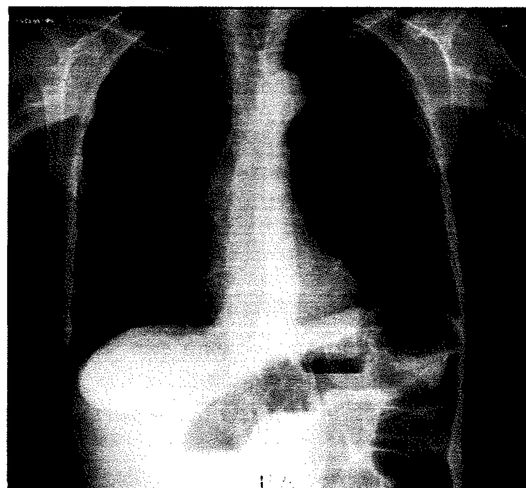


Figura 2.3. Radiografie abdominală simplă. Ocluzia intestinului gros.

Ileusul paralitic asociază, adesea, distensia simultană a intestinului subțire și gros, cu nivele hidroaerice și cu evidențierea clinică a lipsei peristalticii.

Distensie nespecifică a tubului digestiv poate apărea și în afectarea intestinală ischemică. În megacolonul toxic, distensia marcată (diametrul colonului transvers > 6 cm) este asociată cu lipsa haustrelor.

Prezența gazului în afara lumenului tubului digestiv este semn cert de patologie abdominală severă.

Gazul intraperitoneal definește pneumoperitoneul. La pacientul în ortostatism, gazul se acumulează întâi sub hemidiafragma dreaptă, producând aspect de transparență semilunară. Prezența gazului sub ambele hemidiafragme definește pneumoperitoneul masiv. Pneumoperitoneul poate fi observat nu numai după perforația unui organ cavitar dar și după operațiile abdominale (clasice sau laparoscopice). Există multiple semne care descriu aspectul pneumoperitoneului pe radiografia efectuată cu pacientul în decubit dorsal sau lateral dar, în era examenului CT, aceste semne își pierd actualitatea (figura 2.4).

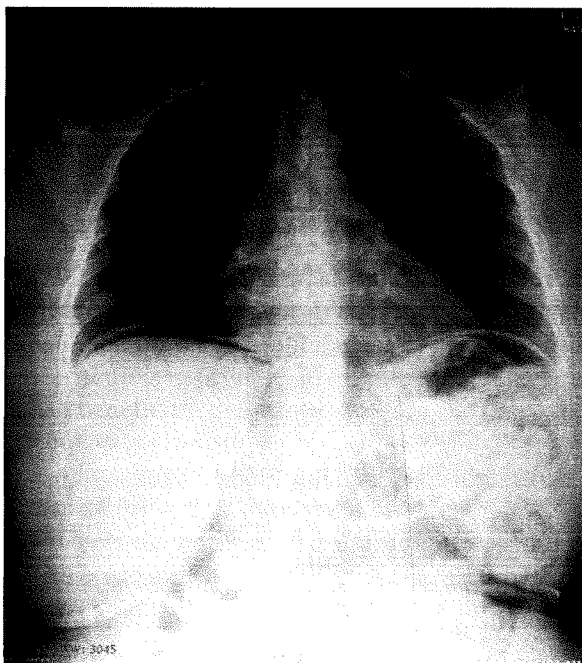


Figura 2.4. Pneumoperitoneu.

Gazul în căile biliare (aerobilia) apare ca și consecință a fistulelor biliodigestive dar și după sfincterotomie.

Gazul în peretele intestinal (pneumatoza intestinală) denotă enterite necrozante sau megacolon toxic. Se poate asocia cu aeroportie (gaz în vena portă). Diferențierea aeroportiei de aerobilie este dificilă și impune, de obicei, recurgerea la examen CT.

Calcificările intraabdominale vizibile pe radiografia simplă au surse multiple: vasculare (arteriale sau fleboliți), urinare (calculi renali sau vezicali), digestive (calculi biliari sau calcificări pancreatice), genitale (fibroame sau dermoide ovariene), în limfonoduli, în franjurii epiploici etc. Interpretarea semnificației acestor calcificări se realizează în contextul clinic al pacientului și necesită, adesea, completare cu alte explorări imagistice.

Sinteză asupra utilității radiografiei abdominale [1]:

- prezența și localizarea gazului extralumenal;
- cantitatea și distribuția gazului intraintestinal;
- prezenta unor obiecte accidentale sau iatrogene, radioopace;
- calcificări și semnificația posibilă;
- evaluarea țesuturilor moi și a scheletului.

SUBSTANȚELE DE CONTRAST FOLOSITE ÎN RADIOLOGIA CONVENȚIONALĂ

Utilizarea substanțelor de contrast este necesară pentru a evidenția lumenul organelor tubulare sau pentru a evalua existența unor comunicări anormale.

Clasificare

Substanțele de contrast pot fi clasificate în:

a. Substanțe care produc contrast negativ (hipertransparență) – gaze: aer, oxigen, bioxid de carbon;
b. Substanțe care produc contrast pozitiv (opacitate):
    a. Bariu
    b. Substanțe iodate:
        i. Liposolubile – lipiodol
        ii. Hidrosolubile:
            1. ionice – osmolalitate înaltă
            2. nonionice – osmolalitate joasă.

Modalități de utilizare

a. Gazele sunt rareori utilizate, astăzi. Cea mai frecventă utilizare este cea a aerului, simultan cu substanțele baritate, în vederea explorării tubului digestiv, în cursul examinărilor cu dublu contrast.

b. Bariul poate fi administrat numai enteral, pentru explorarea tubului digestiv, singur (*monocontrast*) sau asociat cu gaze (*dublu contrast*). Examinarea în monocontrast este mai rapidă, oferă informații asupra morfologiei de ansamblu a tubului digestiv și permite depistarea ușoară a lacunelor. Examinarea în dublu contrast oferă detalii mult mai precise asupra morfologiei mucoasei și permite depistarea unor leziuni mici. Tehnicile de examinare aflate în uzul clinic unt:

i. Esofagografia
ii. Prânzul baritat
iii. Enteroclisma
iv. Irigografia
v. Alte metode (rar utilizate): faringografia (studiul deglutiției), tranzitul intestinal, ileografia retrogradă.

În referirea la aceste tehnici, diferențierea între „-grafie" și „-scopie" are importanță redusă, deoarece toate tehnicile sunt realizate sub ghidaj vizual („-scopie") dar sunt urmate de salvarea unor imagini relevante („-grafie") (figura 2.5).

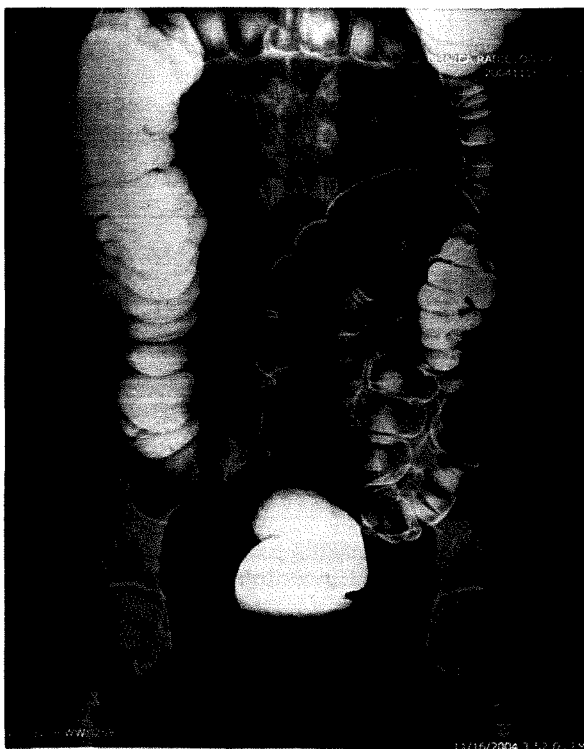


Figura 2.5. Irigografie în dublu contrast.

c. Substanțele iodate liposolubile au utilizări limitate, specifice:

i. Chemoembolizare ca agent de urmărire a eficienței terapiei [5];
ii. Limfografie
iii. Histerosalpingografie (utilizare tot mai redusă, în favoarea substanțelor iodate hidrosolubile)
iv. Alte utilizări – rare, doar cu condiția evitării injectării intravasculare.

d. Substanțele iodate hidrosolubile au cea mai largă arie de utilizare. Ele pot fi administrate:

i. Per os, pentru evaluarea tubului digestiv, în particular pentru localizarea perforațiilor tubului digestiv, sau pentru contrast digestiv în examinarile CT. Este necesară diluarea substanței de contrast.
   ii. Intraarterial – arteriografie
   iii. Intravenos
i. Pentru vizualizarea arterelor – în cadrul angiografiei cu substracție digitală sau a angiografiei CT;
   ii. Pentru vizualizarea venelor – flebografie
iii. Pentru inducerea contrastului în organele parenchimatoase – fie în cursul unor proceduri radiologice specifice – cum este urografia intravenoasă, fie în cursul examinării CT;
vi. Injectare / instilare directă: artrografie, mielografie, cistografie sau pielografie retrogradă, fistulografie, histerosalpingografie, uretrografie, ghidajul unor manopere terapeutice digestive, biliare, urinare sau vasculare etc. Atunci când există riscul aspirației pulmonare sau a extravazării, se preferă utilizarea substanțelor cu osmolalitate joasă [6].

Accidente / Incidente

Intrarea *sulfatului de bariu* în peritoneu, în caz de perforație a tubului digestiv, este urmată de reacție inflamatorie severă indusă chimic. Dacă, la aceasta se adaugă și contaminarea microbiană, prognosticul pacientului poate fi sever [7]. Este foarte importantă excluderea perforației tubului digestiv, prin radiografie simplă, înainte de utilizarea suspensiei de bariu. Încetinirea tranzitului digestiv și constipația reprezintă un alt efect demn de luat în considerare, mai ales la pacienții aflați în

subocluzie intestinală, la care suspensia baritată poate induce completarea ocluziei. Sunt întâlnite cu frecvență variabilă efecte secundare minore: balonare, dureri difuze sau crampe abdominale, greață, uneori vărsături.

Intrarea accidentală în fluxul sanguin a *substanțelor iodate liposolubile* poate fi urmată de embolie severă.

Substanțele iodate hidrosolubile au asociată o gamă largă de efecte adverse, de la cele ușoare – greață, tahicardie, transpirații până la șoc și stop cardiorespirator. Substanțele cu osmolalitate joasă prezintă incidență redusă a efectelor adverse severe, comparativ cu clasa substanțelor hiperosmolale [8].

Administrarea orală a substanțelor iodate nu este lipsită de riscurile asociate administrării parenterale. Accidente prin absorbția exagerată a gastrografinului pot apărea la pacienții unde sunt create condiții pentru absorbția crescută la nivelul mucoaselor, în special în cazul afecțiunilor inflamatorii intestinale [9].

Prevenirea accidentelor la substanțele de contrast iodate reprezintă atât responsabilitatea medicului curant cât și a departamentului de radiologie. Este necesară anamneza atentă, notarea și înștiințarea radiologului asupra istoricului de reacții adverse la substanțe iodate, dar și evidențierea oricăror afecțiuni alergice, de la astm bronșic sau eczeme până la alergii respiratorii, cutanate sau medicamentoase. Evaluarea funcției renale este necesară înainte de adminstrarea contrastului.

În administrarea substanțelor de contrast iodate se au în vedere următoarele [10]:

– substanțele de contrast sunt medicamente care au asociate reacții adverse severe, potențial letale;

– majoritatea reacțiilor adverse apar imediat sau cel mult în primele 20 minute după injectare;

– beneficiul diagnostic trebuie să depășească riscul administrării;

– injectarea se face doar în spații prevăzute cu truse de urgență antișoc și antialergie;

– injectarea se realizează doar în prezența unui medic care supervizează procedura.

Contraindicații

Principalele contraindicații ale substanțelor de contrast sunt legate de nefropatia de contrast și reacțiile alergice. Hipertiroidismul și tireotoxicoza reprezintă contraindicații relative de administrare a unei doze mari de iod. Sarcina are asociată contraindicația iradierii produsului de concepție.

Disfuncția renală cu rata de filtrare glomerulară < 45 ml/min/1,73 m^2 impune evaluarea în echipă a oportunității utilizării contrastului; doar în situații speciale se administrează contrast la pacienți cu rata de filtrare glomerulară < 30 ml/min/1,73 m^2. Tratamentul cu metformin trebuie oprit pentru 48 ore după o examinare cu contrast, iar reluarea medicației se face numai după analiza funcției renale.

Principalii factori care predispun la reacții adverse asociate substanțelor de contrast iodate sunt [11]:

– vârsta: copii sau > 60 ani

– sex: mai frecvent la femei

– patologie asociată: alergică (astm, eczeme, alergii cutanate sau medicamentoase), disfuncție renală, cardiopatii, diabet zaharat, policitemie;

– medicație: biguanide, antiinflamatoare nesteroidiene, interleukina-2, beta blocante;

– factori asociați substanței de contrast: reacții în antecedente, injectare rapidă, intraarterială, a mai mult de 20 mg iod.

RADIOSCOPIA ABDOMINALĂ

Față de radiografie, radioscopia are principalul avantaj al examinării în timp real, permițând evaluarea dinamică a structurilor anatomice și ghidarea vizuală a unor manopere terapeutice. Datorită acestor particularități, radioscopia este frecvent asociată cu utilizarea substanțelor de contrast, în scopul vizualizării lumenului organelor cavitare sau a unor comunicări anormale.

Pregătirea pacientului este adaptată tipului de examinare utilizat. Postul de 8 ore înaintea examinării este de dorit atunci când sunt realizate studii ale aparatului digestiv superior. Dieta lichidiană de 24 ore asociată cu purgație sau/și clismă precede exploarea colonului. Adesea, în condiții de urgență, pacientul este explorat fără pregatire prealabilă, dar acest fapt poate impieta asupra acurateței rezultatului.

Principalele arii de utilizare ale examenului radioscopic sunt [8]:

- gastrointestinal
  - faringografia
  - esofagografia
  - prânzul baritat (esofag – stomac – duoden)
  - enteroclisma
  - irigografia
  - evaluarea stomiilor și a tuburilor de alimentație
  - colangiografia pe tub în T
- genitourinar

- cistografia
- uretrografia
- pielografia retrogradă
- histerosalpingografia
- angiografie şi procedee intervenţionale
- angiografie diagnostică
- amplasarea cateterelor, stenturilor, embolizare
- drenaj intern sau percutanat (biliar, nefrostomie, cistostomie)

– altele:

- ghidare intraoperatorie
- evaluarea eficienţei terapiei în patologia aparatului locomotor (reduceri ale fracturilor)
- îndepartarea corpilor străini radioopaci.

Radioscopia toracică are indicaţii limitate, fiind suplinită în bună măsură de alte tehnici imagistice.

Succesul procedurilor radioscopice depinde atât de factori tehnici, legaţi de aparatură, cât şi de factori dependenţi de pacient: statusul ponderal (echipamentele au limită de greutate pentru deplasarea pacientului şi pentru penetrare), mobilitatea şi posibilitatea pacientului de a colabora cu medicul precum şi capacitatea pacientului de a ingera o cantitate de substanţă de contrast într-un timp scurt.

Rezultatele procedurilor radioscopice depind foare mult atât de operator (radiologul care realizează procedura) cât şi de pacient [8]. Metodele radioscopice au indicaţii şi utilitate bine definite, având limitările rezoluţiei de densitate specifice tehnicilor radiologice convenţionale.

ULTRASONOGRAFIA

ULTRASONOGRAFIA BIDIMENSIONALĂ

Denumită curent şi ecografie, examinarea ultrasonografică are la bază detectarea ultrasunetelor (US) reflectate în corpul omenesc.

Principii fizice [12, 13]

Sunetele sunt vibraţii mecanice ale materiei, transmise sub formă de unde. Undele sonore sunt oscilaţii mecanice care sunt transmise de către particulele mediilor solide, lichide sau gazoase. Prin urmare sunetele nu se propagă în vid.

Caracteristicile undelor sonore

Undele sonore reprezintă variaţii de presiune, care determină mişcarea particulelor mediului respectiv în jurul poziţiei de echilibru. Mărimile caracteristice pentru undele sonore sunt: amplitudinea, perioada, lungimea de undă (λ), frecvenţa (F) şi viteza (c). Frecvenţa defineşte numărul de oscilaţii pe unitatea de timp (secundă). Unitatea de măsură pentru frecvenţă este Hertz (Hz). Ultrasunetele (US) sunt acele sunete a caror frecvenţă depăşeşte limita superioară a domeniului sunetelor audibile, pentru om (18 kHz). US utilizate în diagnosticul ecografic au, de obicei, frecvenţa cuprinsă între 3-13 MHz. Viteza (c) sunetului se măsoară în metri/secundă. Relaţia cu ceilalţi parametri ai undei sonore este dată de formula: $c = F \times \lambda$, unde F reprezintă frecvenţa şi λ lungimea de undă.

Întrucât viteza sunetelor într-un anumit mediu este constantă, frecvenţa şi lungimea de undă a sunetelor străbătând acel mediu se află în relaţie de inversă proporţionalitate.

Transductorul

Ultrasunetele utilizate în diagnosticul ecografic sunt obţinute prin efectul piezoelectric, care constă din apariţia unei diferenţe de potenţial electric între cele două suprafeţe ale unui cristal piezoelectric, atunci când acesta este supus unei deformări mecanice. Fenomenul se produce şi în sens invers. Acest efect generează ultrasunetele.

Dispozitivul care emite US şi recepţionează ecourile, având rol de sursă acustică şi receptor, se numeşte transductor. În diagnosticul ecografic se utilizează transductoare din ceramică sintetică piezoelectrică (figura 2.6).

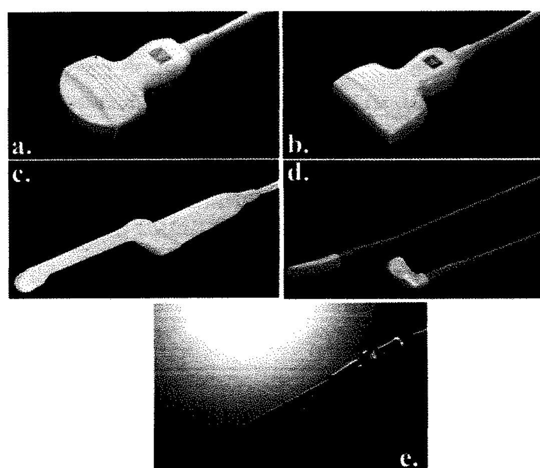


Figura 2.6. Transductoare pentru ultrasonografie: a. transductor convex; b. transductor linear; c. transductor pentru uz endocavitar (endovaginal); d. transductoare pentru uz intraoperator; e. transductor pentru uz laparoscopic.

Totalitatea frecvenţelor emise de către un transductor la stimularea electrică se numeşte lărgimea de bandă a semnalului ultasonor. Frecvenţa dominantă în lărgimea de bandă poartă denumirea de frecvenţă nominală a transductorului respectiv. Frecvenţa nominală a unui transductor anume este prestabilită prin construcţia aparatului şi nu poate fi modificată.

Impedanţa acustică reprezintă produsul dintre viteza sunetului printr-un anumit mediu şi densitatea mediului respectiv. Impedanţele acustice ale ţesuturilor moi din corpul omenesc au valori foarte apropiate, în timp ce aerul şi osul sunt caracterizate prin valori care se abat mult de la media pentru ţesuturile moi. Valorile impedanţei acustice au o importanţă mare în generarea ultrasunetelor reflectate.

Comportarea US în corpul omenesc

Undele US se propagă liniar. În interiorul corpului omenesc, undele ultrasonore emise de un transductor au *comportamentul similar cu cel al unui fascicul luminos*, suferind fenomene de reflexie, refracţie şi difracţie, precum şi alte fenomene specifice US cum sunt atenuarea, absorbţia şi difuzia.

Transmisia şi reflexia ultrasunetelor. Noţiunea de *interfaţă* defineşte, în ecografie, suprafaţa de separare între două medii cu impedanţe acustice diferite. În momentul în care un fascicul US întâlneşte o interfaţă, o parte din energia fasciculului incident *se reflectă*, întorcându-se în mediul de provenienţă sub formă de unde US reflectate şi generează *ecoul* care stă la baza diagnosticului ecografic. Restul energiei fascicului incident *se transmite* în cel de-al doilea mediu, unde suferă noi fenomene de reflexie şi transmisie. Cantităţile de energie US reflectată şi transmisă se află în relaţie de inversă proporţionalitate.

Proporţia de energie acustică reflectată la nivelul unei interfeţe depinde de diferenţa între impedanţele acustice ale celor două medii care formează interfaţa. La interfaţa dintre două ţesuturi moi se reflectă o cantitate mică de US. La interfaţa între ţesut moale şi aer sau ţesut moale şi os se reflectă o cantitate mare de US. Prin urmare, la nivelul acestor interfeţe se transmite o cantitate neglijabilă de energie US în cel de-al doilea mediu. Datorită acestui fenomen, organele care conţin aer sau care sunt mascate de oase nu pot fi explorate prin ecografie.

Absorbţia defineşte pierderea treptată a energiei fasciculului incident, în cursul propagării, prin transformarea treptată a energiei acustice în energie termică.

Atenuarea fasciculului ultrasonor reprezintă suma pierderilor de energie acustică rezultând din absorbţie, difuzie şi reflexie.

Factorii care influenţează atenuarea sunt:

– absorbţia (80% din pierderile de energie),

– difuzia,

– reflexia (rol în atenuare, în prezenţa unor interfeţe puternic reflectogene cum sunt aer, os, calculi),

– distanţa parcursă (atenuarea este un fenomen exponenţial, direct proporţional cu pătratul distanţei parcuse de fasciculul US)

– frecvenţa US (atenuarea este direct proporţională cu frecvenţa fasciculului US).

Ultrasunetele cu frecvenţă mare sunt atenuate rapid, după un parcurs scurt iar în profunzime se transmit doar US cu frecvenţă mică.

Principiul fundamental de obţinere a informaţiei ultrasonografice

Transductorul funcţionează alternativ ca emiţător de US şi receptor al ecourilor. La nivelul fiecărei interfeţe, o parte din energia acustică se reflectă, generând ecourile, iar restul de energie se propagă mai departe, spre o altă interfaţă. US reflectate parcurg traseul invers fasciculului incident, lovesc ceramica transductorului şi generează impulsuri electrice, prin efect piezoelectric inversat. Ecoul corespunzător interfeţei celei mai apropiate de transductor este recepţionat primul iar apoi sunt recepţionate, pe rând, ecouri de la interfeţe din ce în ce mai îndepărtate. Ca atare, în urma emiterii unui singur impuls de US sunt recepţionate mai multe ecouri distanţate între ele în timp, datorită distanţării în spaţiu a interfeţelor care le-au generat. Totalitatea ecourilor recepţionate în urma emiterii unui impuls de US alcătuiesc o *linie de informaţie* ultrasonografică. Aparatul poate produce peste 10.000 de linii de informaţie în fiecare secundă. Amplitudinea impulsului electric generat de ecou este direct proporţională cu intensitatea ecoului (figura 2.7).

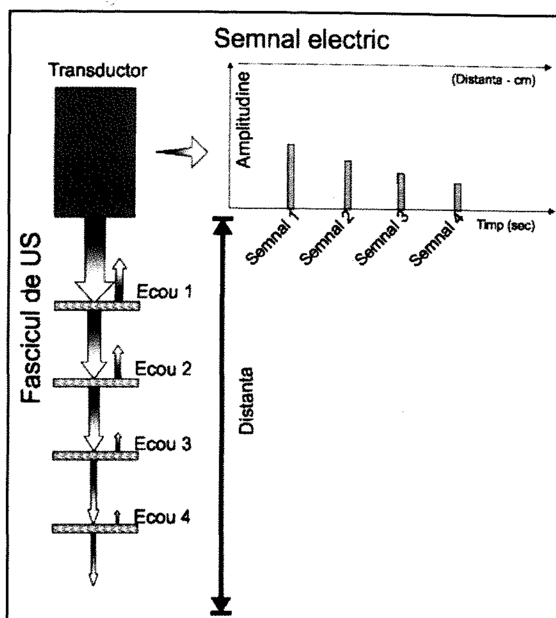


Figura 2.7. Principiul de obținere a informației ultrasonografice. Ecourile ajung la transductor cu atât mai târziu cu cât interfața care le-a generat este situată mai departe de transductor. Timpul de recepție al ecoului este determinat de distanța la care se află interfața în relație cu transductorul (modificat după [12])

De reținut:

- ultrasonografia „vede" doar interfețe; dacă între două structuri diferite histologic nu există diferențe de impedanță acustică, cele două structuri nu pot fi diferențiate;
- dacă, din diferite motive, US nu ajung la o interfață, în acel loc nu se produc ecouri iar prezența interfeței (implicit a structurilor pe ea care le desemnează) nu este depistată.
- atât aerul cât și osul, dar și metalul, alcătuiesc, cu țesuturile moi din corp, interfețe la nivelul cărora se reflectă toate US; prin urmare, organele aflate „dincolo" sau „în spatele" aerului sau osului nu sunt accesibile examinării ecografice.
- ecografia este utilă pentru examinarea țesuturilor moi ale corpului omenesc, cu condiția să existe o cale de transmitere a US la acele țesuturi (cale denumită fereastră ecografică).

Înscrierea informației ecografice

Pentru obținerea *imaginii ecografice bidimensionale,* fiecare ecou al unei linii de informație ultrasonoră este transformat electronic într-un punct luminos, având strălucirea cu atât mai mare cu cât amplitudinea ecoului este mai mare. Prin mișcarea transductorului (manuală sau automată) se obțin mii de astfel de linii, alăturate, care generează imaginea ecografică bidimensională, deoarece amplitudinea ecourilor pe fiecare linie în parte variază în funcție de caracteristicile țesuturilor întâlnite de US. Imaginea ecografică bidimensională reprezintă o *tomogramă bidimensională ultrasonoră* a unei regiuni limitate a organismului, în planul în care este mișcat transductorul. Ecografia bidimensională este modalitatea de diagnostic US cel mai frecvent utilizată în practica medicală (figura 2.8).

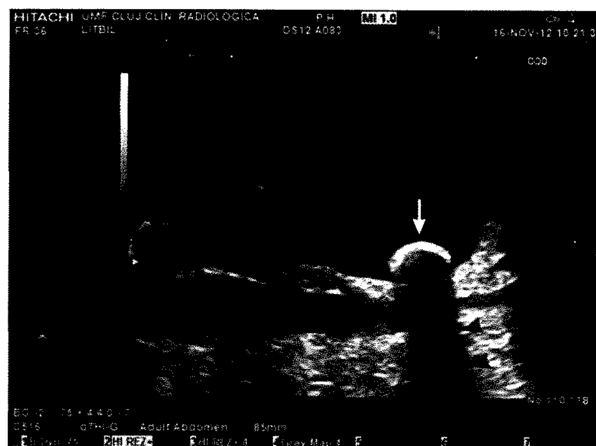


Figura 2.8. Imagine ecografică bidimensională a colecistului. Litiază veziculară (săgeată) și umbră acustică (vârfuri de săgeată).

Examinarea ecografică este o examinare în timp real *(real-time).* Transductorul este alcătuit din mai multe piese de ceramică piezoelectrică, antrenate în mișcare mecanică sau activate electronic succesiv. Examinatorul ține transductorul nemișcat pe pielea bolnavului. Piesele de ceramică generează o succesiune rapidă de imagini ecografice, care sunt afișate succesiv, în același ritm rapid pe ecranul aparatului. Rezultă un „film" al structurilor examinate redând mișcarea lor. Examinarea în timp real este *dinamică,* reprezentând o succesiune rapidă și neîntreruptă de tomograme ecografice care evidențiază mișcarea organului examinat și poate fi comparată cu o radioscopie.

Modalități de utilizare a transductoarelor

Transductoarele pentru aplicație externă cu frecvență scăzută (3,5 MHz) sunt utilizate pentru examinarea regiunilor profunde ale adultului (ficat, pancreas, rinichi, retroperitoneu). Cele cu frecvență înaltă (7,5-10-16 MHz sau mai mult) sunt utilizate pentru examinarea pediatrică sau a organelor superficiale (tiroidă, glanda mamară, scrot, vase ale extremităților, aparat locomotor etc.).

Transductoarele endocavitare au frecvență mare și sunt utilizate pentru examinarea în detaliu a unor organe din vecinătatea cavităților naturale. Transductoarele pentru uz intraoperator, inclusiv laparoscopic, sunt complet sterilizabile, au frecvență mare și sunt aplicate direct pe diverse organe în cursul operației.

De reținut:

- Operatorul mânuiește transductorul, care este alcătuit din ceramică piezoelectrică având grosimea submilimetrică; lovirea sau manevrarea neatentă a transductorului poate fi urmată de spargerea ceramicii piezoelectrice și deteriorarea iremediabilă a aparatului.
- Este necesară alegerea prealabilă a transductorului cu care este realizată examinarea, în funcție de localizarea organului explorat.

În rezumat, ultrasonografia este o metodă imagistică ce utilizează ca sursă a informației medicale ultrasunetele. Imaginile sunt construite prin măsurarea amplitudinii și a timpului de recepționare a ecourilor. Formatul imaginii US constă în reprezentarea suprafeței unei secțiuni prin corpul omenesc, în orice plan poate fi ales de către examinator. Ca și orientare a imaginii, secțiunea transversală este privită dinspre picioarele pacientului (partea dreaptă a pacientului se află la stânga examinatorului), iar secțiunea sagitală este privită dinspre partea dreaptă a pacientului (cranial se află pe partea stângă a examinatorului). Termenii specifici ultrasonografiei sunt cei legați de ecogenitate:

- transsonic sau anecogen – orice structură lipsita de ecouri (nonimagine), care apare pe imagine ca fiind neagră și care denotă, cel mai adesea, consistența lichidiană a unei regiuni;
- ecogen – structură care reflectă puternic US, apare albă pe imagine și poate fi produsă de structuri conjunctive, os, calcificari, aer, metal etc.;
- hiper- sau hipoecogen – termeni utilizați când se face comparație între intensitatea ecourilor produse de către organul/ structura examinată și un organ/structură de referință; în abdomen, organul de referință este ficatul.

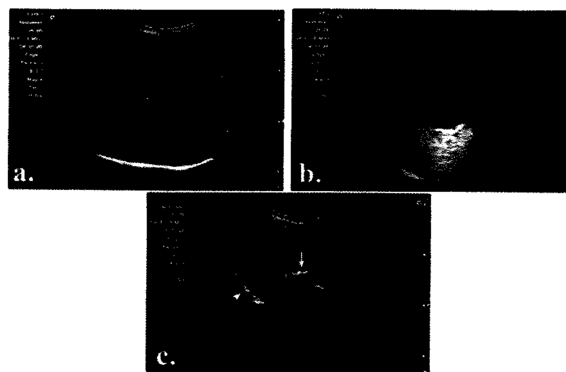


Figura 2.9. Semiologie elementară ecografică. a. ecotextură omogenă, mediu ecogenă a parenchimului hepatic normal, utilizată ca element de referință în ecografia abdominală; b. structură transsonică (chist), lipsită de ecouri; c. Structuri hiperecogene: calcifi care (chist hidatic) (săgeată) și diafragma (vârf de săgeată).

Ultrasonografia este, prin excelență, o metodă de examinare în timp real, permițând evaluarea nu numai a morfologiei dar și a cineticii organelor.

Avantajele și dezavantajele ultrasonografiei

Sunt prezentate în tabelul următor.

Tabelul 2.2

Avantajele și dezavantajele ultrasonografiei [14]

Avantaje:	*Dezavantaje:*
– neinvazivă – fără iradiere – fără efecte adverse cunoscute – ieftină – ușor accesibilă – poate fi efectuată la patul bolnavului – abilitate crescută de individualizare a examinării – timp real – ghidarea bi-, tri- sau cvadridimensională a procedurilor invazive	– dependentă de operator – dependentă de habitusul pacientului – impiedicată de aer, os – necesitatea aplicării principiului ALARA – (*as low as reasonably achievable*) – expunere cât mai scurtă la energia US incidentă. – Existența artefactelor care degradează imaginea dar care, în același timp, sunt necesare pentru stabilirea unui diagnostic.

Cele mai importante artefacte sunt:

- atenuare acustică – scăderea intensității ecourilor în profunzime, la distanță de transductor;
- umbră acustică – atenuarea focală, importantă a US dincolo de o interfață puternic ecogenă, contrastând cu atenuarea mai redusă a ecourilor din vecinătate; denumită adesea și „con de umbră";
- amplificare acustică – aparentă creștere selectivă a intensității ecourilor posterior de o structură transsonică

- reverberaţie – apariţia unor benzi ecogene suprapuse distal de o zona în care US sunt reflectate repetat între două interfeţe apropiate
- imagine în oglindă – înscrierea eronată a unor structuri distal de o interfaţă curbilinie (figura 2.10).



Figura 2.10. Artefacte ultrasonografice: a. Umbră acustică (săgeată) distal de un calcul; b. Amplificare acustică (săgeţi) distal de un chist; c. Reverberaţie (săgeţi); d. Imaginea în oglindă (săgeată), situată supradiafragmatic, a unui hemangiom hepatic (asterisc).

Particularităţi tehnice

Abordarea ultrasonografică a organelor abdominale impune adoptarea unei strategii adaptate la pacient şi la organ. Un organ este examinat cu transductorul care are cea mai mare frecvenţă care permite explorarea organului respectiv. Calea de abordare a organului (fereastra) este aleasă în funcţie pe particularităţile pacientului (habitus, conţinutul de gaze din tubul digestiv, existenţa unor cicatrici, pansamente etc.). Imaginile obţinute sunt mai puţin standardizate decât în cazul altor tehnici imagistice. Calitatea imaginilor depinde foarte mult şi de abilitatea examinatorului de a mânui aparatul astfel încât să reducă artefactele şi să amelioreze contrastul. În anumite sisteme de sănătate, această sarcină revine tehnicianului de ecografie. În contextul practicii medicale din Europa, medicul este atât cel care obţine inaginile cât şi cel care le interpretează.

O soluţie aflată la îndemâna operatorului pentru reducerea zgomotului de pe imagine şi eliminarea unor artefacte o reprezintă utilizarea *armonicilor tisulare*, facilitate disponibilă pe toate aparatele de generaţie nouă. Această tehnologie nu ameliorează rezoluţia de detaliu dar elimină artefactele de reverberaţie şi de volum parţial care iau naştere în ţesuturi şi se dovedeşte extrem de utilă în detectarea microcirculaţiei cu ajutorul substanţelor de contrast ultrasonografic [15].

Aplicaţii clinice [16, 17]

- Metodă standard pentru explorarea colecistului
- Metodă de primă intenţie, de elecţie, pentru patologia biliară
- Examinare de primă intenţie a oricărei mase abdominale palpabile
- Examinare morfologică de primă intenţie a aparatului urinar
- Explorarea oricărui viscer necavitar şi a oricărei structuri solide din abdomen
- Explorarea peretelui abdominal,
- Identificarea anumitor tipuri de patologie a tubului digestiv
- Cuplată cu metoda Doppler, permite aprecierea vascularizaţiei unor organe
- Cuplată cu agenţii de contrast permite caracterizarea tumorilor hepatice.

ULTRASONOGRAFIA DOPPLER [18]

Principii fizice

În corpul omenesc, reflectorul studiat cu ajutorul efectului Doppler este fluxul sanguin din cord şi vase, caracterizat prin sens şi viteză de mişcare. Ultrasonografia Doppler studiază frecvenţa ecourilor. Variaţia de frecvenţă sau frecvenţa diferenţială (FD) reprezintă diferenţa dintre frecvenţa emisă de transductor (FE) şi cea reflectată de hematii şi recepţionată de transductor (FR).

În funcţie de sensul de deplasare al reflectorului, în conformitate cu efectul Doppler, pot fi întâlnite următoarele situaţii:

- dacă reflectorul este staţionar: FR = FE; FD = 0
- dacă reflectorul (fluxul sanguin) se apropie de transductor: FR > FE; FD >0
- dacă reflectorul (fluxul sanguin) se îndepărtează de transductor: FR < FE ; FD <0.

Înregistrarea variaţiei FD în funcţie de timp reprezintă informaţia fundamentală obţinută prin examinarea Doppler. În condiţii optime de examinare, prin metoda Doppler se înregistrează în fapt variaţia vitezei şi a sensului fluxului sanguin în funcţie de timp.

Informaţiile obţinute prin metoda Doppler sunt înscrise pe un grafic care reprezintă desfăşurarea variaţiei frecvenţei diferenţiale în funcţie de timp şi se numeşte *curba Doppler* (traseul sau semnalul Doppler) Acest grafic reprezintă pe verticală FD sau viteza iar pe orizontală, timpul (figura 2.11).

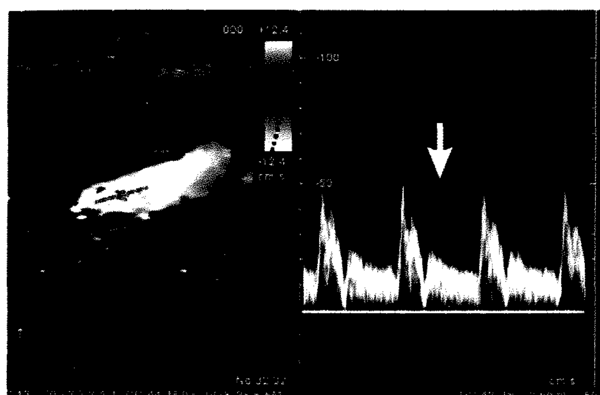


Figura 2.11. Traseu Doppler (săgeată).

Toate traseele oblice definesc modificarea vitezei în timp: creştere (acceleraţie) sau scădere (deceleraţie). Atunci când aparatul analizează simultan informaţia Doppler în mai multe puncte ale planului examinat, informaţia este codificată în culori, rezultând ultrasonografia *Doppler color* (DC) (figura 2.12). Dacă este analizată puterea ecoului în fiecare punct al imaginii unde este detectat semnal Doppler, rezultă examinarea în modul *power Doppler*. În acest mod de examinare, direcţia fluxului poate să nu fie cuantificată, informaţia fiind înscrisă într-o singură culoare căreia îi variază doar nuanţele. Power Doppler este o metodă foarte sensibilă pentru fluxurile lente.

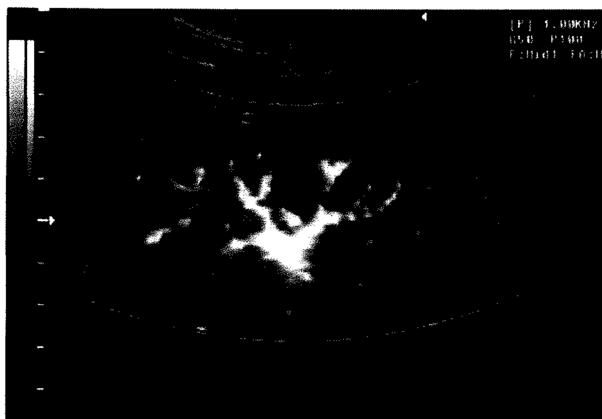


Figura 2.12. Ultrasonografie power Doppler a vaselor intrarenale.

Informaţiile fundamentale

Informaţiile fundamentale obţinute prin metoda Doppler sunt: prezenţa, sensul, viteza şi caracterul fluxului sanguin precum şi estimarea numărului de hematii care contribuie la generarea semnalului Doppler.

Prezenţa fluxului sanguin este tradusă de apariţia unei deflexiuni faţă de linia timpului, respectiv prin colorarea imaginii (DC);

Sensul fluxului sanguin: apropierea de transductor este înscrisă, în mod convenţional, deasupra liniei timpului (semnal pozitiv, roşu în DC) iar îndepărtarea de transductor – dedesubtul liniei timpului (semnal negativ, albastru în DC);

Viteza curentului sanguin poate fi aflată pentru orice moment al revoluţiei cardiace, dacă este introdusă corecţia unghiului. În această situaţie, pe verticala graficului curbei Doppler FD este înlocuită de către viteză.

Caracterul laminar sau turbulent al fluxului poate fi dedus din aspectul traseului Doppler cu reprezentare spectrală, respectiv din amestecul culorilor de bază (DC).

Estimarea numărului de hematii care contribuie la geneza semnalului Doppler poate fi făcută prin intermediul intensităţii (sau puterii) semnalului Doppler. Acelaşi flux, având acelaşi sens, caracter şi viteză, poate fi reprezentat printr-un semnal Doppler intens, net trasat – dacă la geneza semnalului contribuie multe hematii – sau printr-un semnal cu intensitate mică, fin trasat, dacă numărul de hematii care induc semnalul este mic.

Din informaţiile primare prezentate mai sus pot fi derivate *informaţii secundare* cu mare valoare diagnostică, spre exemplu: gradientul de presiune între cei doi versanţi ai unei stenoze sau ai unui orificiu valvular; severitatea unei stenoze arteriale; debitul sanguin printr-un vas etc.

Modalităţile de examinare Doppler sunt: Doppler continuu, pulsat, color, power, power direcţional. De asemenea, elastografia ultrasonoră se bazează, la unele aparate, pe efectul Doppler.

Avantajele şi dezavantajele ultrasonografiei Doppler

Sunt prezentate în tabelul următor:

Tabelul 2.3

Avantajele şi dezavantajele ultrasonografiei Doppler [19]

Avantaje	Dezavantaje
– comune cu ale US bidimensionale, la care se adaugă – permite cuplarea informaţiei morfologice cu informaţia hemodinamică – contribuie la diferenţierea între structurile tubulare – dovedeşte patenţa unui vas – oferă informaţii hemodinamice importante (direcţia fluxului, turbulenţa, jet etc.), inclusiv posibilitatea diagnosticării şi cuantificării stenozelor vasculare – contribuie la caracterizarea tisulară a unor formaţiuni incerte, prin analiza vascularizaţiei acestora – permite analizarea neinvazivă a vascularizaţiei organelor transplantate	– comune cu ale ecografiei bidimensionale la care se adaogă – particularităţi tehnice şi de mânuire a aparatului, care trebuiesc foarte bine cunoscute pentru a obţine maximul de informaţie evitând sursele de eroare – nu poate fi obţinut traseu Doppler satisfăcător la pacienţii care nu pot să păstreze apneea – pe lângă artefactele comune care afectează calitatea informaţiei (ex: umbra acustică), metoda prezintă un număr mare de artefacte proprii, care trebuiesc cunoscute şi evitate. – Nu numai meteorismul accentuat dar şi peristaltica intestinală foarte vie pot degrada semnalul Doppler. – Evaluarea circulaţiei trebuie să ţină cont de contextul hemodinamic general al pacientului; alterarea de cauză centrală (cardiacă) sau medicamentoasă a hemodinamicii poate modifica aspectul local al curbei Doppler.

Aplicaţii clinice ale ultrasonografiei Doppler

- Confirmarea patenţei sau detectarea ocluziei unor trunchiuri vasculare
- Depistarea stenozelor vasculare
- Aprecierea caracterului şi particularităţilor fluxului în vase
- Depistarea trombozei portale, a cavernomului portal, a reducerii sau inversării fluxului în vena portă, a colateralelor perihepatice din hipertensiunea portală;
- Detectarea trombozei venelor hepatice
- Explorarea patenţei şi a complicaţiilor TIPS [20];
- Evaluarea complicaţiilor vasculare a transplantului hepatic [19]
- Detectarea ischemiei mezenterice [21]
- Depistarea ocluziei sau stenozei arterei renale, a trombozei sau invaziei tumorale a venei renale, evaluarea unor nefropatii medicale şi a rinichiului transplantat [22]
- Evaluarea de primă intenţie a patologiei aortei abdominale şi a venei cave inferioare [23, 24].

ALTE METODE ULTRASONOGRAFICE

Ultrasonografia tridimensională

Ultrasonografia tridimensională sau tridimensională în timp real (numită şi cvadridimensională) utilizează transductoare speciale, capabile să achiziţioneze datele ecografice în mod ordonat, seriat şi să reprezinte întregul volum de date explorat. Se poate ajunge până la mai mult de 20 de volume/secundă, cu reproducerea tridimensională a mişcării unor structuri sau a poziţiei elementelor examinate. Deşi examinarea tridimensională are aplicaţii majore în obstetrică, ea şi-a găsit utilitate şi în patologia abdominală (figura 2.13).

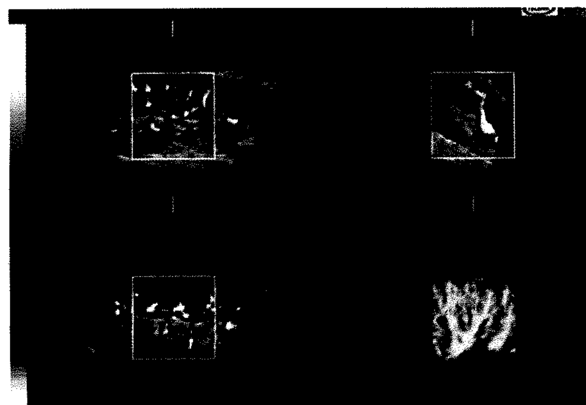


Figura 2.13. Ecografie tridimensională. Explorarea vaselor intrarenale.

Avantajele şi dezavantajele ultrasonografiei tridimensionale

Sunt prezentate în tabelul 2.4.

Tabelul 2.4
Avantajele şi dezavantajele ultrasonografiei tridimensionale [25]

Avantaje	**Dezavantaje**
– permite vizualizarea tridimensională şi realizarea unei endoscopii virtuale ultrasonore a unor organe – oferă date volumetrice precise, utile în urmărirea unor leziuni; – permite reexaminarea virtuală a unui pacient, prin reluarea datelor din volumul salvat, în absenţa pacientului – permite reducerea duratei examinării – oferă posibilitatea generării unor imagini uşor de înţeles de către persoane nefamiliarizate cu ecografia; – creşte precizia ghidării unor manevre intervenţionale.	– necesită aparatură specializată – poate induce, în mod nedorit, creşterea expunerii la energie ultrasonoră incidentă

Ultrasonografia cu agenţi de contrast

Agenţii de contrast folosiţi în ultrasonografie reprezintă, în esenţă, microbule de gaz înglobate într-un înveliş care oferă rezistenţă mecanică şi chimică [26]. Apariţia bulelor de gaz în câmpul examinat duce la amplificarea ecoului în vasele sanguine. Detectarea efectului contrastului este mai bună folosind armonicile cu inversia pulsului. Poate fi vizualizată, în dinamică, circulaţia produsului printr-un viscer sau pot fi calculate curbe de admisie şi spălare a produsului în relaţie cu timpul (figura 2.14).

În abdomen, timpii de circulaţie ai substanţelor de contrast sunt:

– arterial (15–35 secunde post-injectare),

– portal-venos (35–90 secunde)

– tardiv, parenchimatos sau sinusoidal (90 – > 200 secunde) [27].

Avantajele şi dezavantajele ultrasonografiei cu contrast

Sunt prezentate în tabelul 2.5.

Indicaţii ale utilizării ultrasonografiei cu contrast

Principalele indicaţii sunt [28]:
– caracterizarea leziunilor focale hepatice şi, în mai mică măsură, a celor renale, pancreatice sau splenice [27];
– caracterizarea leziunilor hepatice descoperite incidental, atunci când CT /RM sunt neconcludente sau administrarea contrastului specific acestor metode este contraindicată
– selecţionarea nodulilor care vor fi biopsiaţi la pacienţii cu ficat cirotic/multinodular
– utilizarea intraoperatorie pentru detectarea metastazelor oculte şi localizarea nodulilor pentru ablaţie
– monitorizarea eficienţei ablaţiei unor noduli.

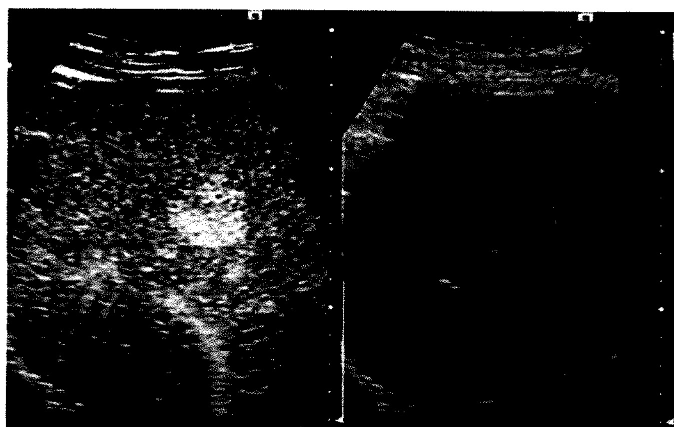


Figura 2.14. Ultrasonografie cu contrast (colecţia Prof. Dr. Radu Badea)

Tabelul 2.5

Avantajele şi dezavantajele ultrasonografiei cu contrast sunt [26, 27]

Avantaje	**Dezavantaje**
– capacitatea de a caracteriza leziunile focale – evaluarea perfuziei şi debitului sanguin – evaluare hemodinamică în timp real – absenţa iradierii şi a efectelor nocive ale contrastului iodat	– instabilitatea produsului în timp, distrugere rapidă a bulelor – necesitatea utilizării unui camp US cu intensitate mică, deoarece intensitatea mare distruge bulele – posibilitatea apariţiei efectelor biologice secundare ale US (încălzire tisulară şi cavitaţie) datorită amplificării lor de către bule într-un camp US intens – posibilitatea apariţiei reacţiilor alergice la produşii care alcătuiesc învelişul bulelor

Elastografia ultrasonoră

Elastografia este o metodă nou aparută în practica clinică şi aflată încă în stadiul de cercetare şi definire a tuturor aplicaţiilor posibile. În esenţă, elastografia analizează duritatea sau elasticitatea unui ţesut, fie în mod absolut (exprimare în kiloPascali - kPa) fie în mod relativ, prin alocarea unor culori ţesuturilor explorate (elastografia în timp real). Practic, prin elastografie, informaţia oferită de cel mai puţin precis simţ al omului (palparea) este transpusă în informaţie accesibilă celui mai dezvoltat simţ (văzul) [29]. Elastografia se adresează mai ales organelor situate superficial, în vecinătatea transductorului. Principiul fundamental (dar nu întotdeauna adevărat) este acela că tumorile sunt mai dure decât ţesuturile învecinate. Există şi aplicaţii ale elastografiei endoscopice, precum şi metode noi, care cuplează informaţia calitativă (culoarea) cu cea cantitativă (kPa) dar şi încercări de explorare elastografică tridimensională (figura 2.15).

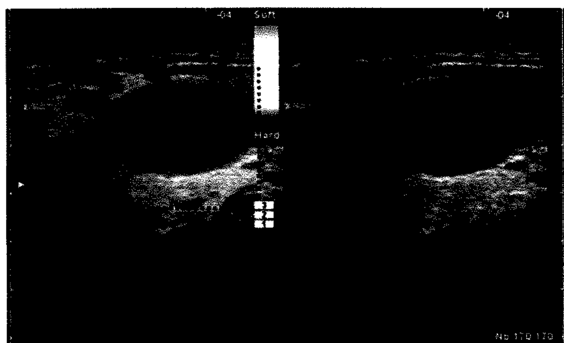


Figura 2.15. Elastografie ultrasonoră. Jumătatea stângă a imaginii ilustrează elastografia unui limfonodul cervical.

COMPUTERTOMOGRAFIA

Examinarea computertomografică (CT) este disponibilă de aproape 40 de ani şi a suferit de-a lungul timpului o evoluţie spectaculoasă. Ca şi metodă imagistică, CT utilizează tot radiaţiile X, reprezentând, la apariţie, o variantă evolutivă a radiologiei convenţionale.

PRINCIPIUL DE BAZĂ

În CT, un fascicul de RX având formă de evantai, străbate corpul omenesc. Corpul examinat se află situat între tubul producator de RX şi detector. În timpul emisiei (şi a detecţiei) continue de RX, tubul se roteşte în jurul corpului pacientului, în plan transversal. Informaţia medicală este detectată ca şi atenuare a RX de-a lungul unei linii prin corp. Imaginea finală este reconstruită de către computer în baza a multiple linii de informaţie (despre atenuare) obţinute din diferite unghiuri, în timpul rotaţiei [30]. Rezultă imaginea unei felii a corpului omenesc, în plan transversal. Felia este situată în planul de rotatie a ansamblului tub – detector şi are grosimea egală cu grosimea fasciculului de RX (figura 2.16).

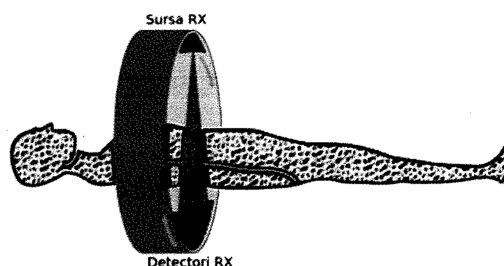


Figura 2.16. Principiul CT. Sursa şi detectorii RX se află în opoziţie diametrală şi se învârt în planul transversal al corpului pacientului (adaptat după [44]).

NOŢIUNI ELEMENTARE DE TEHNICĂ

Aparatul CT are ca şi componente de bază: gantry, masa, sistemul de comandă şi unitatea de procesare. Gantry conţine ansamblul tub – detectori. În centrul gantry-ului se află o deschidere în care intră masa pe care se află pacientul. Deschiderea gantry-ului limitează dimensiunile corpului care poate

fi examinat. Masa are, la rândul sau, limite în ceea ce priveşte greutatea maximă pe care o poate deplasă. Din aceste motive, explorarea CT a pacienţilor obezi poate întâmpina greutăţi. Aparatele de CT aflate în utilizarea curentă sunt aparate multislice. Ansamblul tub – detector prezintă rotaţie continuă iar masa are deplasare continuă. În acest mod, pacientul este înfăşurat într-o spirală de RX. Există mai multe rânduri de detectori în plan longitudinal (axa z) iar fasciculul de RX are geometrie conică. La o singură rotaţie a ansamblului tub – detectori sunt obţinute simultan mai multe secţiuni prin corp, de unde denumirea de „multislice". Având în vedere complexitatea informaţiei spatiale, în CT multislice se folosesc algoritmuri de reconstrucţie tridimensională prin retroproiecţie filtrată, astfel încât este recalculată traiectoria fiecărei proiectii RX printr-un volum de date, achiziţionat continuu [31].

Imaginile digitale sunt alcătuite din pixeli – unitate elementară care reprezintă o locaţie unică în memoria computerului şi care are alocată o singură valoare numerică, ceea ce, pe imagine, se traduce într-o singură nuanţă de gri. În CT, fiecare pixel corespunde unui voxel, termen care defineşte unitatea de volum pentru care a fost calculată atenuarea individuală. Înalţimea voxelului este definită de grosimea secţiunii. Metoda CT calculează valoarea de atenuare individuală în fiecare voxel, de aceea ea are nu numai rezoluţie spaţiala dar şi rezoluţie de densitate foarte bună, net superioară radiologiei clasice (figura 2.17).

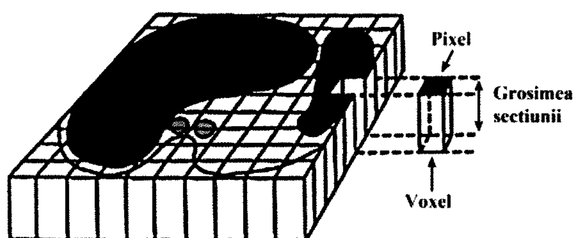


Figura 2.17. CT – relaţia dintre pixel şi voxel (inspirat după [45]).

Densitatea măsurată în CT se exprimă în unităţi Hounsfield (UH).

$$UH = k(\mu \text{ ţesut} - \mu \text{ apa} / \mu \text{ apa})$$

unde k este o constantă de amplificare, având, de obicei, valoarea 1000 iar μ este coeficientul de atenuare specific [30]. Prin această relaţie este exprimată atenuarea caracteristică unui voxel de ţesut, prin comparaţie cu apa. Dacă apa şi lichidele similare ei au atenuarea 0 UH, toate ţesuturile care atenuează RX mai mult decât apa (viscere, oase) au densitate pozitivă iar structurile care atenuează mai puţin decât apa (grăsime, aer) au densitate negativă, exprimată în – UH.

Informaţia medicală obţinută în cursul examinării CT multislice poate fi reconstruită în orice plan anatomic al corpului, nu numai în cel transversal.

Termenul de fereastră defineşte intervalul de niveluri de gri în care este reprezentată informaţia CT. Fereastra largă, cu multe niveluri de gri, reduce contrastul, în timp ce fereastra îngustă oferă un contrast mare. Nivelul de gri aflat în centrul ferestrei defineşte zona de densitate asupra căreia se focalizează interesul examinatorului. Aceeaşi imagine CT poate fi examinată cu mai multe tipuri de ferestre (pentru os, aer, ţesuturi moi etc.), (figura 2.18).

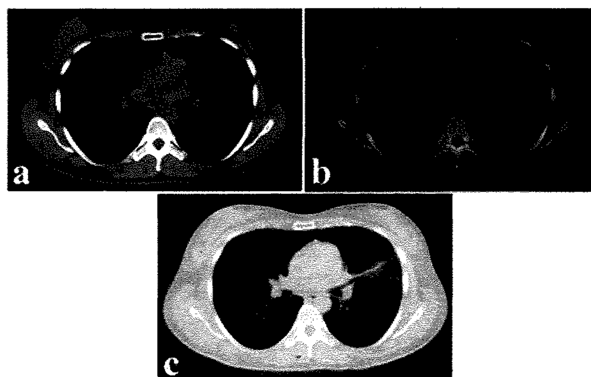


Figura 2.18. Ferestre CT: a. fereastra pentru mediastin; b. fereastra pentru os; c. fereastra pentru plămân.

În rezumat, computertomografia este o metodă imagistică ce utilizează ca sursă a informaţiei medicale radiaţiile X, la fel ca şi radiologia convenţională. Imaginile sunt construite prin măsurarea atenuării fasciculului de RX, circular, la periferia corpului. Formatul imaginii CT constă în reprezentarea suprafeţei unei secţiuni prin corpul omenesc,

în orice plan dorit de către examinator. Imaginile inițiale sunt reprezentate, de obicei, în planul transversal. Ca și orientare a imaginii, secțiunea transversală este privită dinspre picioarele pacientului (partea dreaptă a pacientului se află la stânga examinatorului). Termenii specifici CT sunt cei legați de densitate:

- dens – structură care atenuează RX;
- hiper- sau hipodens – termeni utilizați când se face comparație între densitatea specifică organului/structurii examinate și un organ/ structură de referință; în abdomen, organul de referință este ficatul.

CT este o metodă retrospectivă. Aparatele de generație recentă permit achiziționarea rapidă a informației și reconstrucția a până la 40 imagini/ secundă, tehnică denumita fluoroscopie CT, deoarece viteza permite observarea informației în timp real [32].

AVANTAJELE ŞI DEZAVANTAJELE CT

Sunt prezentate în tabelul 2.6.

PARTICULARITĂŢI TEHNICE ALE METODEI CT MULTISLICE

Calitatea imaginii CT este influențată de o serie de factori tehnici [30]. Dimensiunea mai mică a pixelului pe imagine se asociază cu creșterea detaliilor dar și cu supraîncălzireea tubului generator de RX. Curentului tubului generator (mAs) dar și timpul de rotație a gantry-ului au relație directă liniară cu doza, în timp ce tensiunea (kV) are relație directă nonliniară cu doza de iradiere.

UTILIZAREA SUBSTANŢELOR DE CONTRAST ÎN CT

În CT sunt utilizate substanțele de contrast iodate care au fost descrise în relație cu aplicațiile din radiologia convențională. Sunt preferate substanțele cu osmolalitate joasă sau izoosmolale. Contrastul indus în urma injectării intravenoase are triplu determinism: specific de organ, legat de pacient și legat de injectarea propriu-zisă.

Timpii de apariție a contrastului și de evaluare a compartimentelor diferitelor organe sunt prezentați în tabelul 2.7 [33] și figura 2.19.

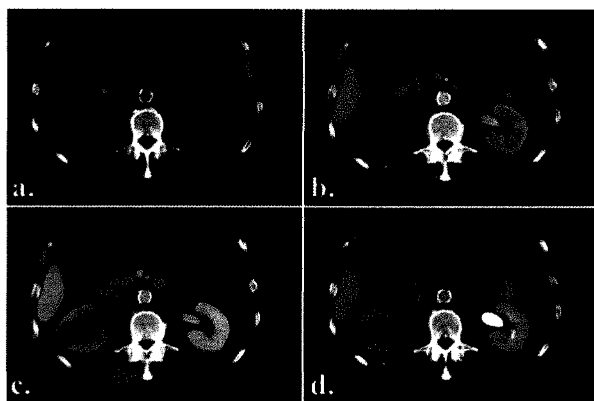


Figura 2.19. Timpi contrastografici în CT. a) examinare nativă; b) timp arterial, faza corticomedulară renală; c) faza de echilibru renal, timp venos; d) faza excretorie renală.

Tabelul 2.6

Avantajele și dezavantajele CT [26, 27]

Avantaje	**Dezavantaje**
– rezoluția de densitate foarte bună – rezoluție spațială foarte bună – dependența redusă de observator, fapt care permite standardizarea și interpretarea mai ușoară a imaginilor – posibilitatea utilizării contrastului iodat și a obținerii informației despre parenchime în mai multe momente ale tranzitului vascular – achiziționarea rapidă a informației medicale – explorarea unui volum mare din corpul omenesc – capacitatea de reconstruire retrospectivă a informației în orice plan anatomic și de reprezentare volumetrică multimodală	– iradierea semnificativ mai mare a pacienților, care contribuie la creșterea continuă a fondului global de iradiere, pe seama iradierii medicale – accesibilitatea mai redusă, comparativ cu radiologia convențională sau cu ultrasonografia – necesitatea transportării pacientului într-o facilitate special amenajată – costul crescut al examinării – utilizarea unei cantități mari de substanță iodată, grevată de efecte adverse potențiale – necesitatea de elaborare a unor protocoale standardizate care să ducă la obținerea a maximum de informație cu minimum de iradiere. – caracterul retrospectiv – prezența unor artefacte, în special cele de mișcare sau induse de metale

Tabelul 2.7

Timpii specifici de amplificare a densității la CT, după adminstrarea de contrast intravenos

Organ	Timp			Observații
	arterial	parenchimal	tardiv	
Ficat	Arterial hepatic 20–30 s	Portal venos 60–90 s	Echilibru 1,5–3 minute	Tumorile hipervasculare cu aport din artera hepatică se văd în timpul arterial; leziunile hipovasculare se văd în timpul portal venos; în faza de echilibru dispare contrastul între ficat şi tumori
Pancreas	20-25 s	Pancreatic 40–45 s	Portal venos 60–70 s	Parenchimul captează în faza pancreatică; artrele, respectiv venele sunt bine vizibile în fazele arterială, respeciv venoasă portală, tumorile hipervasculare se văd bine în timpul arterial, cele hipovasculare (adenom) în timpul pancreatic sau portal venos.
Rinichi	Corticomedular 25–35 s	Nefrografic 90–110 s	Excretor – până la 8 minute	Tumorile sunt detectate mai bine în faza nefrografică iar faza excretorie este utilizată pentru uroCT.

Condițiile specifice pacientului care influențează examinarea cu contrast

Masa corporală a pacientului influențează iodofilia, în special în cazul ficatului, cele două aflându-se în relație de inversă proporționalitate. Cu cât masa pacientului este mai mare, cu atât iodofilia este mai mică şi trebuie crescută cantitatea de iod. Alterarea funcției de pompă a inimii poate, de asemenea, să modifice timpii prezentați mai sus.

Concentrația substanței iodate şi rata de injectare sunt alți determinanți ai răspunsului la contrast. Cu cât concentrația substanței iodate este mai mare, cu atât opacificarea maximă se obține mai repede iar cantitatea totală de substanță administrată poate fi mai mică, scăzând inclusiv durata injectării.

Nefropatia de contrast

Este definită ca o creştere cu 25% a creatininemiei sau creştere absolută a creatininemiei cu 0,5 mg/dl sau mai mult față de valorile de bază, care apare la 48-72 ore după expunerea la substanțe de contrast iodate, în absența oricărei alte cauze. Boala poate evolua asimptomatic sau poate produce insuficiență renală acută oligurică, necesitând dializă. Boala are ca substrat necroza tubulară acută [30, 33].

Factorii de risc pentru nefropatie sunt:

– nefropatia preexistentă, indiferent de cauză, reprezintă un factor de risc major. Din acest motiv, clearance-ul creatininic sub 60 ml/min/1,73m^2 este valoarea limită, sub care administrarea substanței de contrast poate fi făcută doar în condiții particulare. Categoric nu se administrează medii de contrast la valori ale clearanceului sub 30 ml/min/ 1,73m^2 [33]. Este important de reținut că radiologul are nevoie de informații privind starea funcțională renală la fiecare pacient la care se solicită administrarea de substanțe de contrast intravenos.

– nefropatia diabetică şi diabetul zaharat, mai ales cel insulinodependent;

– vârsta înaintată;

– insuficiența cardiacă congestivă;

– anemia;

– deshidratarea;

– hipotensiunea arterială;

– mielomul multiplu;

– utilizarea recentă de alți agenți nefrotoxici;

– asocierea a mai mulți factori din cei descrişi are efect de adiție.

Prevenirea nefropatiei de contrast poate fi realizată prin hidratarea pacientului cu ser fiziologic izoton, începută cu 3-4 ore înainte de examinare şi continuată câteva ore după examinare. Bicarbonatul de sodiu şi acetilcisteina (600 mg, per os, timp de 3 zile, începând cu preziua examinării) ar avea, de

asemenea, rol de prevenire, precum şi utilizarea substanţelor de contrast cu osmolalitate joasă sau izoosmolale [30, 33].

PROGRESE TEHNICE

O serie de progrese obţinute în ultimi ani au dus la diversificarea şi amplificarea aplicaţiilor CT.

CT cu sursă duală defineşte utilizarea a două ansambluri tub-detector aşezate la 90^0 în acelaţi plan xy. Cele două tuburi RX pot funcţiona la acelaşi kilovoltaj, iar în acest caz creşte foarte mult viteza de achiziţie a informaţiei, cu aplicaţii directe în cardio- şi coronaro- CT. Atunci când cele două tuburi au kilovoltaj diferit se obţine examinarea CT cu energie duală. Obţinerea simultană a informaţiei CT cu două energii diferite poate fi realizată şi cu un singur tub, fie prin schimbarea rapidă a punctului focal fie prin modularea rapidă a mAs şi kV [34]. Avantajele examinării CT cu energie duală constau în capacitatea de definire a compoziţiei calculilor urinari, măsurarea exactă a densităţii osoase, posibilitatea obţinerii unei examinări fără contrast virtuale, în cursul explorării cu contrast, posibilitatea de realizare automată şi rapidă a angiografiilor CT cu reducerea dozei totale de iradiere [34].

Aparatele CT de generaţie recentă au 128, 256 sau 320 de rânduri de detectori, ceea ce permite acoperirea a până la 16 cm de corp cu felii cu grosimea de 0,5 mm pe durata unei singure rotaţii. Nu numai rezoluţia izotropică de reconstrucţie excelentă (sub 0,5 mm) dar şi viteza mare de achiziţie permite desfăşurarea unor studii funcţionale cardiace dar şi a unor viscere abdominale [34].

Detectorii de scintilaţie au cunoscut, la rândul lor, progrese tehnologice impresionante, apărând cristale noi, cu timp de reacţie foarte scurt sau construcţii noi, cu detectori duali, capabili să înregistreze RX separat, în funcţie de energia incidentă. Algoritmii de reconstrucţie a imaginilor au suferit, la rândul lor, modificări, trecându-se de la retroproiecţia filtrată la reconstrucţia stochastică iterativă.

Protocoalele CT de perfuzie măsoară variaţia temporală a densităţii, după administrarea substanţei de contrast şi permit obţinerea unor informaţii importante despre hemodinamica tisulară, cu aplicaţii în diagnosticul şi urmărirea terapeutică a tumorilor.

IRADIEREA PACIENTULUI

Examinarea CT implică o doză mare de iradiere a pacientului. Se apreciază că explorările CT sunt responsabile de peste 70% din doza de iradiere a populaţiei rezultată în urma investigaţiilor medicale [31]. Tehnica multislice a determinat creşterea exponenţială a iradierii pentru că: examinarea este mai rapidă, mai accesibilă şi este solicitată mai frecvent, adesea fără justificare suficientă; se pot obţine secţiuni mai subţiri, deci fiecare examinare implică secţiuni mai multe; se pot face studii multifază sau dinamice, care induc repetarea iradierii de mai multe ori. Examinarea CT abdominopelviană implica o doză de iradiere de aproximativ 10 mSv, de cca 10 ori mai mare decât doza de iradiere asociată unei UIV cu trei expuneri şi aproape de trei ori mai mare decât doza uzuală asociată unei irigografii [32].

Riscurile asociate iradierii

Riscurile din cursul CT pot fi clasificate în trei mari categorii:

- malfuncţionarea aparatelor de suport vital / funcţional ale pacientului;
- efectul deterministic al unei doze prea mari;
- efectul stochastic al expunerii repetate la doze mici.

Expunerea la doze mari de radiaţie ionizantă poate produce şocuri electrice în aparate cum sunt neurostimulatoarele, pacemakerele sau pompele automate.

Efectele deterministice sunt atinse la expuneri repetate, aşa cum se întâmplă în proceduri CT ghidate, CT fluoroscopie sau studii de perfuzie, unde se reia în mod repetat explorarea aceleiaşi regiuni într-un timp foarte scurt. Expunerea produsului de concepţie în timpul examinării CT pelviene materne poate fi urmată de moarte embrionară, retard de creştere irecuperabil, microcranie, retard mental şi alte malformaţii, în funcţie de momentul iradierii şi de doza administrată [32].

Efectele stochastice constau în carcinogeneză şi apariţia mutaţiilor genetice. Aceste efecte pot apărea la orice doză dar probabilitatea lor de apariţie creşte liniar odată cu doza totală, fără a exista prag.

Reducerea iradierii

Se poate obţine prin modularea automată a curentului de tub, modulare care variază curentul

la fiecare rotație astfel încât nivelul zgomotului de fond să fie menținut la un nivel constant acceptabil, prin diferite implementări tehnice. Cea mai importantă masură de radioprotecție și cel mai eficient mod de reducere atât a iradierii inutile cât și risipirii fără rost a resurselor unui departament de radiologie îl constituie comunicarea promptă și precisă între clinician și radiolog.

IMAGISTICA PRIN REZONANȚĂ MAGNETICĂ

Denumirea de rezonanță magnetică nucleară (IRM), atribuită inițial acestei metode și, tehnic, corectă, a pretat la confuzii cu medicina nucleară, cele două metode fiind extrem de diferite. Deși încă utilizată, terminologia de rezonanță magnetică nucleară este tot mai mult înlocuită cu cea de imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) sau, simplu, rezonanță magnetică (RM). Cea mai nou aparută și cea mai promițătoare tehnică imagistică are la bază concepte fizice complexe.

PRINCIPIUL DE BAZĂ

Orice sarcină electrică aflată în mișcare are asociat un câmp magnetic. Protonul, ca unică particulă componentă a nucleului atomului de hidrogen, prezintă mișcare de spin, adică rotație în jurul propriei axe. Datorită acestei mișcări, fiecare nucleu de hidrogen este un mic magnet, având pol nord și pol sud. Câmpul magnetic asociat unui nucleu poate fi reprezentat printr-un vector. În condiții bazale, orientarea spațială a vectorilor magnetici ai nucleilor de hidrogen este aleatorie, haotică.

Scopul ultim al examinării prin RM este acela de a face „inventarul" spațial al protonilor, utilizând campul magnetic al acestora. În acest scop, într-un prim pas, pacientul este introdus în interiorul unui magnet foarte puternic, caracterizat printr-un câmp magnetic B_0 a cărui intensitate este, de obicei, cuprinsă între 1,5 – 3 T (Tesla). Pentru corecta înțelegere a magnitudinii câmpului magnetic trebuie menționat că un câmp de 1,5T are intensitatea de cca. 37000 ori mai mare decât cea a câmpului magnetic terestru la suprafața planetei. Consecință a introducerii corpului în acest câmp magnetic, vectorii magnetici din corp se orientează ordonat, paralel cu campul B_0. Pentru a localiza protonii, este necesară excitarea magnetică a acestora, realizată cu ajutorul unor bobine de inducție. Bobina produce un câmp magnetic suplimentar, care are orientare diferită de cea a câmpului B_0. Toți vectorii magnetici ai protonilor se orientează paralel cu noul câmp magnetic, stare denumită excitată. La întreruperea câmpului magnetic suplimentar, vectorii magnetici ai protonilor se întorc la starea de echilibru dictată de câmpul B_0 – se relaxează. Pentru a excita nucleii se folosesc unde de radiofrecvență, care reprezintă energie absorbită de nuclei. În cursul relaxării, nucleii eliberează energia absorbită, adica emit unde de radiofrecvență. Undele radio provenite de la protoni sunt detectate prin antene speciale plasate în jurul corpului. Pe baza undelor radio detectate este creată imaginea de distribuție spațială a protonilor în corp (figura 2.20).

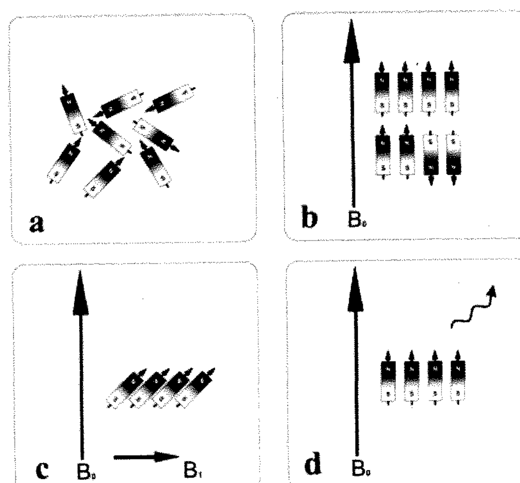


Figura 2.20. Principiul de baza al examinării RM: a. în stare bazală, vectorii magnetici ai nucleilor de hidrogen au orientare aleatorie; b. la aplicarea unui câmp magnetic extern B_0, vectorii magnetici se orientează paralel sau antiparalel cu acest câmp; c. aplicarea unui câmp magnetic suplimentar B_1 duce la reorientarea vectorilor spre noul câmp (excitare); d. la încetarea acțiunii câmpului B_1, vectorii revin la orientarea de bază (relaxare), emițând energie sub formă de unde de radiofecvență.

În rezumat: câmpul magnetic al nucleilor de hidrogen din corp este ordonat prin plasarea corpului într-un câmp magnetic exterior foarte puternic. Nucleii sunt excitați prin absorbția energiei purtate de unde de radiofrecvență. La relaxare nucleii emit unde radio, care sunt detectate și folosite pentru geneza imaginii medicale RM.

NOŢIUNI TEHNICE ELEMENTARE

În imagistica RM sunt evaluate trei caracteristici tisulare fundamentale [35]:

- densitatea protonilor (DP) – exprimă, în mare, conţinutul în apă al unui ţesut. Datorită conţinutului redus de apă, atât aerul cât şi osul produc hiposemnal (apar negre) pe imaginea RM. Prin urmare, cu IRM se examinează ţesuturile moi, nu spaţiile aeriene sau structurile osoase.
- T1 – denumit şi relaxare longitudinală sau relaxare spin- matrice – defineşte eficienţa mediului în a absorbi energia emisă de protoni în cursul relaxării şi reprezintă, în mare, timpul în care dispare semnalul emis dintr-un ţesut. Cu cât eficienţa de absorbţie a mediului este mai mare, cu atât timpul de emisie este mai scurt (ţesut adipos). Mediile cu eficienţă mică de absorbţie a energiei (apa) emit semnal un timp mai îndelungat. Emisia de energie încetează în momentul în care vectorii protonilor s-au realiniat la direcţia câmpului B_0
- T2 – denumit şi relaxare transversală sau relaxare spin-spin – defineşte intervalul de timp în care survine defazarea şi pierderea coerenţei semnalului emis, datorită interacţiunii dintre protoni. Defazare rapidă şi T2 scurt sunt caracteristice pentru ţesutul adipos iar T2 lung caracterizează apa.

Timpii de relaxare sunt caracteristici tisulare intrinseci care depind de compoziţia şi starea biologică tisulară (cantitatea de apă şi grăsime regăsite în ţesut). Ţesuturi diferite au valori T1 şi T2 diferite. Acelaşi ţesut are valori diferite ale T1 şi T2, în funcţie de starea sa biologică. Densitatea protonilor, T1 şi T2 contribuie în proporţie variată la aspectul IRM general al unui ţesut (figura 2.21).

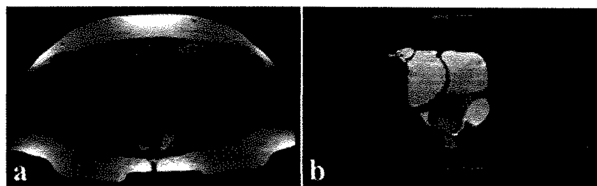


Figura 2.21. Imagini în ponderaţii diferite ale aceleiaşi regiuni anatomice. a) ponderaţie T1; b) ponderaţie STIR.

Există mai multe modalităţi de a excita protonii, denumite secvenţe. În funcţie de modalitatea de excitare – secvenţa – aleasă, se obţine un anumit tip de răspuns magnetic, care relevă în măsură mai mare una dintre cele trei caracteristici tisulare (DP, T1 sau T2).

Secvenţele pot fi definite de către operatorul aparatului de IRM prin modularea unor parametri tehnici de achiziţie, dintre care cei mai importanţi sunt:

- timpul de repetiţie (TR) – defineşte intervalul dintre începutul a două secvenţe succesive;
- timpul de inversie (TI) defineşte intervalul dintre începutul unui puls de 180^0 şi începutul unui puls de 90^0 – se mai numeşte şi recuperarea inversiei
- timpul de ecou (TE) – defineşte intervalul dintre începutul secvenţei şi mijlocul ecoului (spin - ecou).

Secvenţele sunt multiple, poartă denumiri tip: spin-ecou, gradient ecou (spin – ecou rapid), saturare parţială, recuperarea inversiei etc.

În rezumat: există multiple secvenţe de lucru realizate prin modularea parametrilor de achiziţie. Toate secvenţele urmăresc punerea în evidenţă preponderent a unuia dintre cei trei parametri tisulari. În funcţie de scopul achiziţiei se vorbeşte despre secvenţe ponderate T1, T2 sau DP, prin modularea valorilor TR, TI sau TE.

În corp există trei tipuri fundamentale de ţesut, prin prisma comportamentului magnetic:

- apa şi lichidele pure – produc hiposemnal T1 şi hipersemnal T2;
- „lichidele impure", reprezentate de parenchime (viscere), caracterizate printr-un amestec în proporţie variabila de apă şi componentă adipoasă;
- ţesutul adipos pur – produce hipersemnal T1 şi hiposemnal moderat T2.

Informaţia IRM este procesată de către un computer prin analizarea a trei gradienţi: de câmp magnetic, de fază şi de frecvenţă. Rezultă, în final, imaginea unei secţiuni prin corpul omenesc, obţinută în planul definit de către examinator.

Examinarea IRM are la dispoziţie substanţe de contrast specifice, care se bazează pe gadoliniu, un metal din pământuri rare. Proprietăţile paramagnetice ale gadoliniului fac ca acesta să fie utilizat ca agent de contrast intravenos pentru IRM. Ionul de gadoliniu este toxic, dar produsul este administrat chelat în compuşi organici care asigură tranzitul şi eliminarea urinară a substanţei fără efecte negative notabile. Există compuşi cu specific de organ, în special pentru explorarea hepatobiliară.

În rezumat, rezonanţa magnetică este o metodă imagistică ce utilizează ca sursă a informaţiei

medicale unde de radiofrecvență. Imaginile sunt construite prin măsurarea semnalul de rezonanță emis de nucleele de hidrogen. Formatul imaginii RM constă în reprezentarea suprafeței unei secțiuni prin corpul omenesc, în orice plan dorit de către examinator. Orientarea imaginii este identică celei folosite la CT: secțiunea transversală este privită dinspre picioarele pacientului (partea dreaptă a pacientului se află la stânga examinatorului). Termenii specifici RM sunt cei legați de intensitatea semnalului:

– intens – structură care produce semnal RM;

– hiper- sau hipointens – termeni utilizați când se face comparație între intensitatea specifică organului/structurii examinate și un organ/structură de referință.

RM este o metodă retrospectivă.

AVANTAJELE ȘI DEZAVANTAJELE RM

Sunt prezentate în tabelul 2.8.

EFECTE ȘI RISCURI BIOLOGICE

Riscurile asociate răcirii cu heliu țin doar de evaporarea accidentală a heliului și pot fi prevenite prin ventilarea corespunzătoare a incintei.

În anumite secvențe de pulsuri pot apărea curenți externi de inducție, capabili să producă stimulare nervoasă periferică.

Tabelul 2.8

Avantajele și dezavantajele RM

Avantaje	**Dezavantaje**
– excelentă rezoluție spațială și de contrast a țesuturilor moi – posibilitatea de a decela edemul și de a distinge între structuri tisulare foarte asemănătoare – posibilitatea de evidențiere a unor modificări inaparente la explorarea cu alte tehnici imagistice – caracter multiplanar – caracter multimodal, permițând nu numai examinarea morfologiei dar și a vascularizației precum și evaluarea compoziției chimice prin spectroscopie RM – metoda optimă (nu neapărat de elecție) pentru patologia sistemului nervos central și a aparatului locomotor dar utilizată pe scară tot mai largă și în explorarea abdomino-pelviană sau cardiacă.	– costul ridicat – accesibilitatea limitată – necesitatea unei amenajări speciale și costuri mari de întreținere – imposibilitatea de aplicare la anumite grupe de pacienți (suport vital, implante metalice, pacemaker, neurostimulatoare) – necesitatea de a păstra o poziție nemișcată uneori timp de peste 30 minute – existența unei palete de contraindicații și de nonindicații de rutină.

CONTRAINDICAȚIILE RM [36-38]

– Absolute: pace-maker implantat, implante metalice cohleare, valve cardiace integral sau parțial metalice, neurostimulatoare, orice implanturi conținând clipuri metalice precum și existența, în pacient, a oricărui corp străin metalic despre care nu se știe cu certitudine că este compatibil IRM. Deși majoritatea implanturilor metalice medicale produse în ultimul deceniu sunt compatibile IRM, neavând conținut feromagnetic, este necesară verificarea individuală, la sursă, a acestui tip de dispozitive.

– Relative: implante ortopedice (necesită verificarea compatibilității), expunere prealabilă la debriuri metalice cu riscul de retenție (în special în zona ochilor), piercinguri metalice permanente, tatuaje, dispozitive contraceptive permanente, claustrofobie cunoscută, insuficiență renală (riscul de fibroză sistemică nefrogenă), sarcina și alăptarea.

Zgomotul produs de activitatea gradienților poate fi foarte putenic, astfel încât se dovedește utilă protejarea auzului pacientului prin căști.

Materialele feromagnetice duc la încălzirea marcată a țesuturilor. De asemenea, ele se pot transforma în proiectile dacă ajung în proximitatea magnetului. Rata specifică de absorbție (SAR) definește energia absorbită pe unitatea de masă și timp în urma expunerii la undele de radiofrecvență. Absorbția poate induce încălzirea țesuturilor, iar SAR trebuie limitată în special atunci când sunt examinate gravide sau copii mici [36].

Examinarea pacienților claustrofobi, a celor agitați sau a copiilor poate necesita sedarea sau chiar narcoza, cu toate riscurile aferente.

Deși nu există dovezi asupra unor efecte nedorite ale expunerii sarcinii pentru perioade scurte de timp la câmpuri magnetice puternice, există dovezi experimentale că expunerea prelungită sau SAR crescută pot induce efecte asupra produsului de concepție.

Gadoliniul traversează bariera placentară și poate fi regăsit în laptele matern. Efectele sale asupra

produsului de concepție sau asupra sugarului nu sunt cunoscute astfel încât este de dorit să fie oprită alăptarea după administrarea acestei substanțe, timp de 24–48 ore şi să fie administrat la gravide doar dacă este absolut necesar.

Gadoliniul se poate asocia cu fibroza sistemică nefrogenă la pacienții cu insuficiență renală severă. Este recomandată evitarea studiilor RM cu gadoliniu dacă rata de filtrare glomerulară este mai mică de 30 ml/min/1,73m^2 [36]. Afecțiunea s-ar datora eliberării ionilor de gadoliniu din produsele chelate.

ELEMENTE COMPONENTE ALE APARATULUI DE IRM

Aparatul de RM este alcătuit din gantry, bobine de inducție, sistemul de radiofrecvență şi unitatea de procesare. Gantry reprezintă un magnet supraconductiv în interiorul căruia este construit un tunel în care intră pacientul. Magnetul este răcit prin heliu lichid până la 4^{0}K (-270^0 C). Pacientul este introdus în gantry cu ajutorul unei mese glisante. Bobinele de inducție sunt antene folosite în excitare și recepția semnalului din țesuturi. Ele trebuiesc amplasate în imediata vecinătate a zonei examinate. Sistemul de radiofrecvență răspunde de emisia și recepția semnalului RF dar şi de modularea temporală şi spațială a acestuia astfel încât să fie achiziționată informație optimă pentru construcția imaginii medicale. Unitatea de procesare controlează atât parametrii de lucru ai aparatului cât şi reconstrucția şi stocarea informației medicale [36].

SEMIOLOGIE ELEMENTARĂ RM

Tabelul 2.9 prezintă succint elementele de semiologie elementară caracteristice IRM.

Tabelul 2.9

Semiologie elementară IRM

Hiposemnal (negru) T1:	**Hiposemnal (negru) T2:**
– LCR – aer – corticala osoasă + calcificări – vasele cu flux rapid (spin ecou) – artefacte metalice	– aer – calcificări, corticala osasă – vase cu flux rapid – artefacte metalice – hemosiderina – mişcarea LCR – LCR (Flair)
Hipersemnal (alb) T1:	**Hipersemnal (alb) T2:**
– grăsimea – sânge – hemoragie subacută (metHb) – conținut proteic > în chiste – melanina – substanțe de contrast – vase circulante în gradient ecou	– LCR – sânge (subacut) – procese patologice: – lichefiere – edem – ischemie – tumoră – demielinizare, glioză

TEHNICI DE EXAMINARE IRM [39–41]

Imaginile ponderate pentru densitate de protoni sunt rar utilizate în patologia abdominală. Imginile ponderate T1 pot fi obținute clasic, în modul spinecou sau în modul gradient-ecou (mai rapide). Supresia de grăsime poate contribui la identificarea şi definirea proceselor patologice şi este foarte utilă în tehnica denumită STIR. Examinarea în fază și în opoziție de fază permite definirea conținutului adipos al unor leziuni mixte (adenome suprarenaliene). Substanțele de contrast sunt hiperdense pe secvențele T1 (figura 2.22).

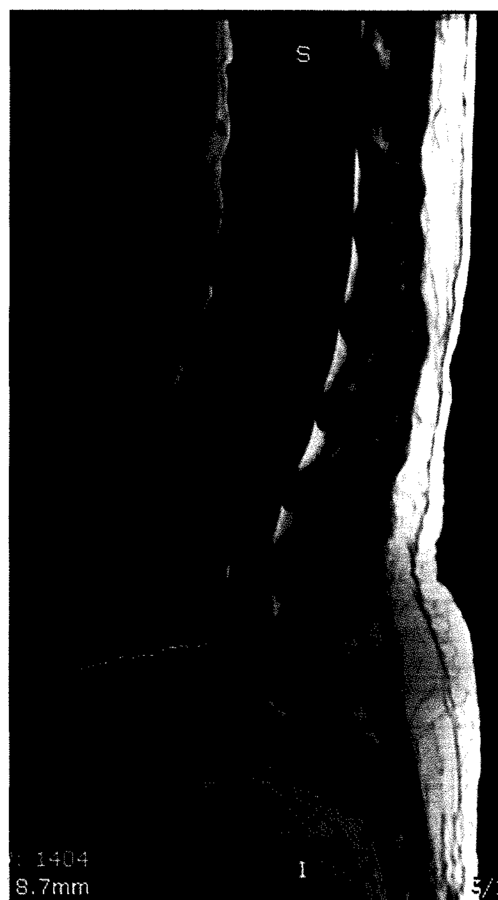


Figura 2.22. Imagine ponderată T1 a coloanei lombare.

Secvențele ponderate T2 sunt deosebit de utile pentru analiza lichidelor staționare, dar și a fibrozei sau a depunerilor metalice în țesuturi (fier, cupru). Sunt utilizate mai ales secvențe spin ecou rapide (fast spin echo) sau variante avansate ale acestora, a caror nume variază de la un producator la altul. Supresia de grăsime este utilă pentru a diferenția procesele patologice de conținutul adipos intraabdominal. Utilitatea tehnicilor intens ponderate T2 se validează în cazul colangiopancreatografiei RM sau a unor tehnici de uroRM (figura 2.23).

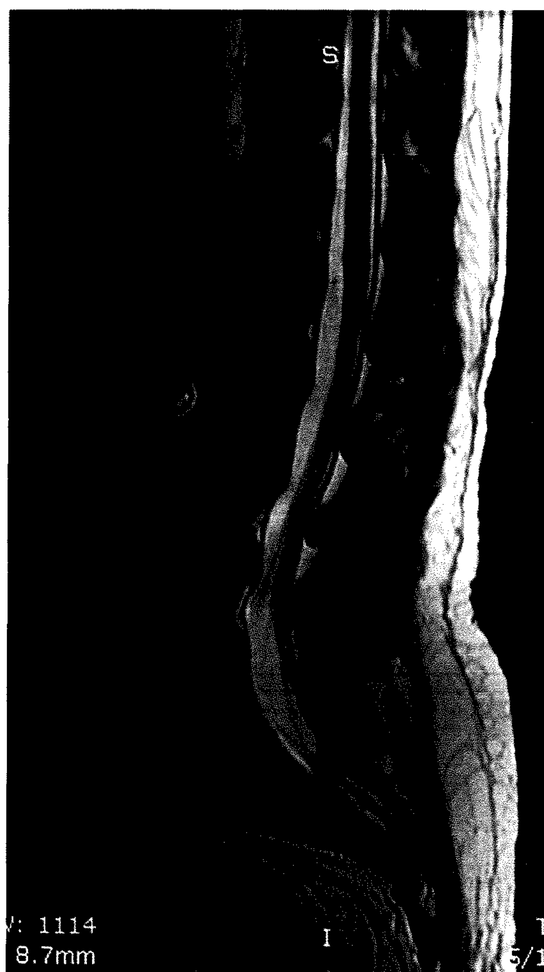


Figura 2.23. Imagine ponderată T2 a coloanei lombare.

Angiografia RM poate fi realizată prin mai multe tehnici. Metoda „time of flight" (TOF) implică suprasaturarea țesuturilor perivasculare, care devin negre, cu păstrarea semnalului intens provenit de la protonii aflați în mișcare în sângele ciculant. Angiografia cu contrast de fază se bazează pe schimbări ale câmpului magnetic a protonilor aflați în mișcare, între două achiziții succesive. Ambele tehnici permit vizualizarea vaselor fără utilizarea substanțelor de contrast. Angiografia cu contrast implică administrarea de gadoliniu (figura 2.24).

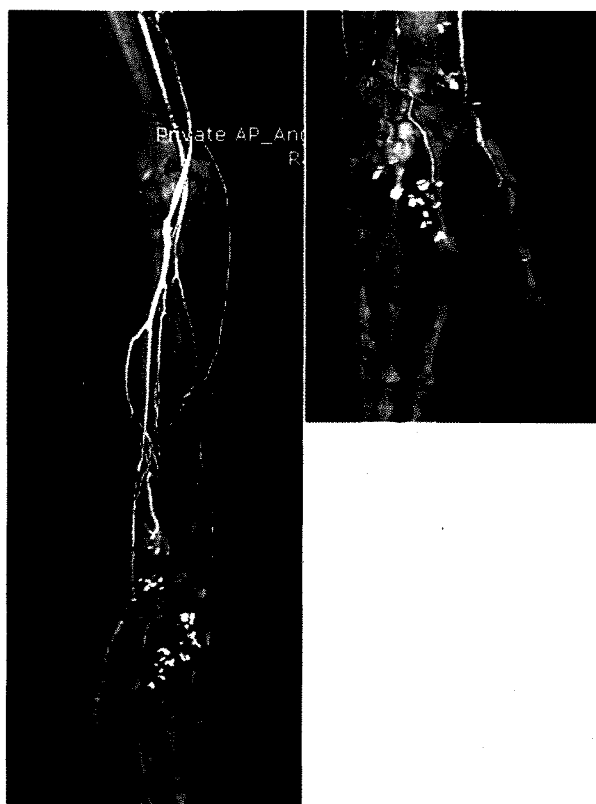


Figura 2.24. Angiografie RM variate tehnici.

Imagistica RM de difuzie, utilizarea câmpurilor magnetice puternice (3 T) și apariția unor noi substanțe de contrast, cu specific tisular, așează RM în fruntea metodelor imagistice, din punct de vedere al dinamicii de dezvoltare a aplicațiilor.

GHIDURI PRACTICE DE APLICARE A METODELOR IMAGISTICE

Având în vedere multitudinea de tehnici imagistice disponibile, clinicianul se poate simți adesea dezorientat în ceea ce privește alegerea metodei imagistice optime, menită să răspundă la o necesitate clinică specifică. Irosirea timpului și a resurselor unui serviciu de radiologie pot fi evitate prin consultarea dintre clincian și radiolog, pentru

elaborarea şi aplicarea unei strategii optime de explorare a unui pacient dat.

Atât clinicanul cât şi radiologul trebuie să răspundă, împreună, la următoarele întrebări [42, 43]:

– Am nevoie de această examinare? – Trebuie cântărit dacă rezultatul examinării va influenţa în vreun fel tratamentul sau managementul pacientului; se consideră exces de examinare indicarea unei explorări al cărei rezultat pozitiv este irelevant pentru managementul pacientului.

– Am nevoie de această examinare acum? – Efectuarea prea devreme a unei examinări, înainte ca să se poată instala modificări decelabile imagistic sau înainte ca efectul terapiei să poată fi apreciat prin imagistică, la fel ca şi indicarea unei examinări în urgenţă pentru afecţiuni cronice reprezintă alte modalităţi de utilizare improprie a resurselor departamentului de radiologie;

– Este aceasta cea mai bună investigaţie? – Radiologul este specialistul cel mai bine avizat asupra alegerii metodei imagistice care poate oferi răspunsul optim la o problemă clinică pertinentă;

– A mai fost făcută examinarea? – Repetarea în timp scurt a unei examinări iradiante trebuie să fie foarte bine justificată de evoluţia clinică a pacientului; trebuiesc intreprinse toate eforturile pentru a pune la dispoziţia radiologului toate informaţiile despre examinările imagistice anterioare ale pacientului, inclusiv imaginile;

– Am explicat problema? – Problemele clinice care necesită rezolvare trebuiesc formulate cât mai coerent, astfel încât examinarea efectuată să răspundă unei nevoi diagnostice pertinente.

Există multiple ghiduri de bune practici ale examinărilor disponibile în arsenalul radiologiei. Probabil cele mai evoluate şi mai complete sunt ghidurile britanice [43]. În România este adoptată o traducere şi adaptare a ghidurilor Societăţii Franceze de Radiologie [42].

La fiecare caz în parte, strategia diagnostică se adaptează ţinând cont de utilitatea dovedită a metodei (sensibilitate, specificitate), doza de iradiere a pacientului, habitusul corporal al pacientului, disponibilitatea echipamentelor, pregătirea şi experienţa examinatorilor.

În tabelul 2.10 este prezentată, pe scurt, modalitatea de abordare imagistică a celor mai frecvente situaţii clinice întâlnite în patologia chirurgicală generală [42, 43].

Tabelul 2.10

Aplicarea tehnicilor imagistice în patologia chirurgicală

Problema clinică	**Examinare indicată**	**Comentarii**	**Iradiere**
Durere abdominală acută: suspect ocluzie sau perforaţie a tubului digestiv	Rgr fără contrast, ortostatism	Pentru detectarea aerului liber intraperitoneal sau a ocluziei (niveluri hidroaerice); orientarea atitudinii ulterioare	+
	CT abdomino-pelvin	Examinare de elecţie la adulţi, când este bănuită patologie intestinală; permite diagnosticul localizării, cauzei şi complicaţiilor obstrucţiei şi aprecierea vascularizaţiei intestinale;	+++
	US	Sensibilitate mare pentru lichid liber intraperitoneal şi specificitate similară cu CT; excelentă pentru patologie biliară sau ginecologică; strategia diagnostică se adaptează.	0
Masă abdominală palpabilă	US	Cel mai adesea rezolvă problema	0
	CT	Doar dacă US este neconcludentă sau pentru completarea evaluării	+++
Icter	US	Diferenţiază icterul obstructiv de cel neobstructiv; la icterul obstructiv, investigaţiile ulterioare se adaptează în funcţie de prezenţa calculilor, nivelul obstrucţiei şi starea clinică a pacientului	0
	MRCP	Indicată pentru obstrucţie hilară; localizarea obstacolului şi distribuţia spaţiala a căilor biliare	0
	CT	Indicată pentru obstrucţie extrahilară, suspiciune de neoplazie a capului pancreatic	+++
Colica biliară, colecistopatie	US	Metodă de elecţie pentru diagosticul litiazei biliare şi a colecistitei acute	0
Pancreatita acută	US	Indicată precoce, depistează calculii şi colecţiile lichidiene, permite monitorizare	0
	CT	Indicată la 6-10 zile pentru evaluarea complicaţiilor şi a necrozei sau când diagnosticul este incert	+++

Tabelul 2.10 (continuare)

Apendicita acută	US	Diagnosticul clinic poate fi completat cu examinare US; CT este rareori necesar	0
Hematuria macroscopică	US	Detectează mase renale, calculi, tumori vezicale	0
	CT, uroCT	Metoda optimă de detectare a calculilor, tumorilor uroteliale şi caracterizare a maselor renale; se indică la hematurie persistenţă cu investigaţii iniţiale negative	+++
Colica renală	CT	Metoda cu cea mai mare acurateţe	+++
	UIV	Indicată doar dacă CT nu poate fi realizată	++
	US	Asociată cu radiografia abdominală fără contrast, doar dăcă nu se poate aplica CT sau UIV	0 / +
Masă renală	US	Detectarea maselor > 2cm , sensibilă în diferenţierea solid – lichid, caracterizarea maselor solide	0
	CT	Caracterizarea, stadializarea maselor renale	+++
Traumatisme ale viscerelor abdominale	CT	Examinarea permite explorarea tuturor viscerelor abdominale în acelaţi timp – atentie la doza mare de iradiere dacă se efectueaza examinări repetate!	+++
Traumatisme craniene	CT fără contrast	Examinare justificată de fiecare dată când sunt indeplinite criterii clinice care indică riscul de leziune cerebrală	++
Traumatisme ale extremităţilor	Rgr	Metoda de elecţie pentru diagnosticul fracturilor	+
	RM / US	Metode de evaluare a leziunilor tesuturilor moi, periosoase	0
Corpi străini	Rgr / RX	Utile pentru detectarea corpilor străini radioopaci, fie în ţesuturile moi sau ingeraţi / inhalaţi/ penetranţi	+
	US	Utilă pentru corpii străini radiotransparenţi din ţesuturile moi	0

În tabelul de mai sus, iradierea este definită după cum urmează [43]:

0 = fără iradiere

+ = < 1 mSv

++ = 1-5 mSv

+++ = 5-10 mSv

Unde mSv = miliSievert, unitate de măsură a dozei biologice de iradiere.

ÎN LOC DE CONCLUZII

Solicitarea unei explorări imagistice de către un clinician reprezintă, în ultimă instanţă, solicitarea unei opinii clinice din partea unui coleg, specialist în radiologie. Din acest motiv, explorările imagistice se solicită şi nu se „prescriu" sau, cu atât mai puţin, se „comandă". Pentru formularea unei opinii clinice avizate, radiologul trebuie să deţină toate informaţiile medicale disponibile. Este esenţial să poată fi stabilit şi păstrat un dialog eficient între medicul curant şi radiolog. Atât radiologul cât şi clinicianul solicitant trebuie să înţeleagă că radiologul nu este „doctor de imagini" ci specialist calificat a cărui opinie despre un pacient dat poate juca un rol important în managementul acelui pacient. Ca şi în cazul medicului curant, responsabilitatea primordială a radiologului este faţă de pacientul pe care îl examinează. Lucrul în echipă şi comunicarea eficientă pot contribui atât la managementul eficient al resurselor cât şi la ameliorarea calităţii actului medical.

BIBLIOGRAFIE

1. Tomei E, Cantisani V, Marcantonio A, D'Ambrosio U – Plain Radiography of the Abdomen – in: Sahani DV, Samir AE – Abdominal Imaging, Saunders Elsevier, Maryland Heights, 2011: 5-12.
2. Baker SR – Plain films and cross-sectional imaging for acute abdominal pain: unresolved issues – Semin US CT MRI 1999; 20: 142-147.
3. Ponrartana S, Coakley FV, Yeh BM – Accuracy of plain abdominal radiographs in the detection of retained surgical needles in the peritoneal cavity – Ann Surg 2008; 247: 8-12.
4. Daneshmand S, Hedley CG, Stain SC – The utility and reliability of CT in the diagnosis of small bowel obstruction – Am Surg 1999; 65: 922-926.
5. Guan YS, Hu Y, Liu Y – Multidetector-row computed tomography in the management of hepatocellular carcinoma with transcatheter arterial chemoembolization – J Gastroenterol Hepatol. 2006; 21:941-6.
6. *** Iodinated Gastrointestinal Contrast Media in Adults: Indications and Guidelines – ACR Manual on Contrast Media, 8, 2012, 55-57.

7. Williams SM, Harned RK. - Recognition and prevention of barium complications. Curr Probl Diagn Radiol. – 1991; 20(4):123-51.
8. Kulkarni NM, Aher P - Fluoroscopic Study of the Abdomen and Fluoroscopic Contrast Media – in: Sahani DV, Samir AE – Abdominal Imaging, Saunders Elsevier, Maryland Heights, 2011: 13-18.
9. Ridley LJ. – Allergic reactions to oral iodinated contrast agents: reactions to oral contrast – Australas Radiol 1998; 42:114-117.
10. Elicker B, Coakley F, Cho K, Fong C, Hampton T, Gordon R, Mackenzie J – University of California San Francisco – www.radiology.ucsf.edu - Guidelines on the Administration of Intravenous Iodinated Contrast Media-Updated 7/17/2012- available at: http://www.radiology.ucsf.edu/patient-care/patient-safety/contrast/iodinated.
11. Singh L, Daftary A – Iodinated Contrast Media and Their Adverse Reactions – J Nucl Med Technol 2008; 36:69–74
12. Dudea SM – Principii fizice – în: Badea RI, Dudea SM, Mircea PA, Stamatian F – Tratat de ultrasonografie clinică. Volumul I: principii, abdomen, obstetrică şi ginecologie – Ed. Medicală, Bucureşti, 2007, pag.13-38.
13. Dudea SM. – Ultrasonografie. Noţiuni introductive de fizică, tehnică şi metodologie de examinare – in: Fodor D – Ecografie clinică musculoscheletală, Ed. Medicală, Bucureşti, 2009 : 1–16.
14. McDowell J – Ultrasound Physics and Instrumentation: A Condensed View – in: Sahani DV, Samir AE – Abdominal Imaging, Saunders Elsevier, Maryland Heights, 2011: 21–25
15. Ma X – Harmonic Imaging – in: Sahani DV, Samir AE – Abdominal Imaging, Saunders Elsevier, Maryland Heights, 2011: 30–33.
16. Mircea PA – Colecistul şi căile biliare – în: Badea RI, Dudea SM, Mircea PA, Stamatian F – Tratat de ultrasonografie clinică. Volumul I: principii, abdomen, obstetrică şi ginecologie – Ed. Medicală, Bucureşti, 2007: 176–231.
17. McDowell J – Abdominal Ultrasound Imaging – in: Sahani DV, Samir AE – Abdominal Imaging, Saunders Elsevier, Maryland Heights, 2011: 26-29.
18. Dudea S – Principii fizice ale ultrasonografiei Doppler – în: Dudea S, Badea RI – Ultrasonografie vasculară, Ed. Medicală, Bucureşti, 2009 : 3-32.
19. Lala S, Jankharia B, Mazumdar V – Doppler Ultrasound Imaging – in: Sahani DV, Samir AE – Abdominal Imaging, Saunders Elsevier, Maryland Heights, 2011: 34–48.
20. Badea RI – Ficatul – în: Dudea S, Badea RI - Ultrasonografie vasculară, Ed. Medicală, Bucureşti, 2009: 381–451.
21. Badea RI – Arterele şi venele tubului digestiv – în: Dudea S, Badea RI – Ultrasonografie vasculară, Ed. Medicală, Bucureşti, 2009 : 452-478.
22. Dudea SM, Lucan M – Rinichiul – în: Dudea S, Badea RI – Ultrasonografie vasculară, Ed. Medicală, Bucureşti, 2009: 501–540.
23. Badea RI – Aorta abdominală – în: Dudea S, Badea RI – Ultrasonografie vasculară, Ed. Medicală, Bucureşti, 2009: 341–368.
24. Dudea SM – Vena cavă inferioară – în: Dudea S, Badea RI – Ultrasonografie vasculară, Ed. Medicală, Bucureşti, 2009 : 369-380
25. Ma X – Four-Dimensional Ultrasound Imaging – in: Sahani DV, Samir AE – Abdominal Imaging, Saunders Elsevier, Maryland Heights, 2011: 49-53.
26. Badea RI, Olar M – Agenţi de contrast – în: Badea RI, Dudea SM, Mircea PA, Stamate M – Tratat de ultrasonografie clinică. Vol.III – aparat locomotor, ecografie pediatrică, ecografie intervenţională, progrese şi concepte noi în ultrasonografie – Ed. Medicală, Bucureşti, 2008: 629–642.
27. Ma X – Contrast Media and Contrast-Enhanced Ultrasound Evaluation – in: Sahani DV, Samir AE – Abdominal Imaging, Saunders Elsevier, Maryland Heights, 2011: 54-61.
28. Claudon M, Dietrich CF, Choi BI *et al.* – Guidelines and Good Clinical Practice Recommendations for Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS) in the Liver – Update 2012 – a WFUMB-EFSUMB Initiative in Cooperation with representatives of AFSUMB, AIUM, ASUM, FLAUS and ICUS – Ultraschall in Med, 2013, 34 : 11-29.
29. Dudea SM, Dumitriu D, Ciurea A, Botar-Jid C – Elastografia ultrasonoră – în: Badea RI, Dudea SM, Mircea PA, Stamate M – Tratat de ultrasonografie clinică. Vol.III – aparat locomotor, ecografie pediatrică, ecografie intervenţională, progrese şi concepte noi în ultrasonografie – Ed. Medicală, Bucureşti, 2008: 663–674.
30. Weissleder R, Wittenberg J, Harisinghani MJ, Chen JW – Primer of Diagnostic Imaging – 5th Edition – Mosby, Elsevier, St. Louis, 2011.
31. Sandrasegaran K – Principles of CT Physics - in: Sahani DV, Samir AE – Abdominal Imaging, Saunders Elsevier, Maryland Heights, 2011: 65-71.
32. Liu B, Kulkarni NM – Instrumentation and Radiation Safety – in: Sahani DV, Samir AE – Abdominal Imaging, Saunders Elsevier, Maryland Heights, 2011: 72-78.
33. Shah SN, Sanyal R – CT Contrast Media and Principles of Contrast Enhancement – in: Sahani DV, Samir AE – Abdominal Imaging, Saunders Elsevier, Maryland Heights, 2011: 86-92.
34. Kambadakone AR, Sandrasegaran K – Recent Advances – in: Sahani DV, Samir AE – Abdominal Imaging, Saunders Elsevier, Maryland Heights, 2011: 79-85.
35. Choy G – Principles of MRI Physics – in: Sahani DV, Samir AE – Abdominal Imaging, Saunders Elsevier, Maryland Heights, 2011: 105-106.
36. Choy G – MRI Instrumentation and Safety – in: Sahani DV, Samir AE – Abdominal Imaging, Saunders Elsevier, Maryland Heights, 2011: 107–110.
37. Dill T – Contraindications to magnetic resonance imaging – Heart 2008; 94: 943–948.
38. Shellock FG, Crues JV. MR procedures: biologic effects, safety, and patient care. Radiology 2004; 232: 635–52.
39. Choy G – MRI Pulse Sequences – in: Sahani DV, Samir AE – Abdominal Imaging, Saunders Elsevier, Maryland Heights, 2011: 111–114.
40. Choy G – Advanced MRI Applications – in: Sahani DV, Samir AE – Abdominal Imaging, Saunders Elsevier, Maryland Heights, 2011: 123–126.
41. Choy G – MR Angiography – in: Sahani DV, Samir AE – Abdominal Imaging, Saunders Elsevier, Maryland Heights, 2011: 120–122.
42. ** – Ghid de utilizare a examenelor radiologice şi imagistice medicale (2005) – www.ms.gov.ro/documente/ghid_8817_6811.doc.
43. ** – The Royal College of Radiologists – iRefer – Making the best use of clinical radiology – Seveth edition, London, 2012.
44. ** – http://www.medicalradiation.com/types-of-medical-imaging/imaging-using-x-rays/computed-tomography-ct/
45. ** – http://mri-2010.blogspot.ro/2010/10/october-lecture-notes-1-image-density.html

CAPITOLUL 3
APORTUL MEDICINEI NUCLEARE ÎN CHIRURGIE

GABRIEL ANDRIEŞ

EXPLORAREA SCINTIGRAFICĂ

Medicina Nucleară reprezintă o specialitate multidisciplinară care utilizează substanţe radioactive şi aparatura specifică ce studiază diversele procese fiziopatologice şi care poate diagnostica, stadializa sau trata, pe cale neinvazivă, diversele afecţiuni. În contrast cu celelalte tehnici imagistice care evidenţiază morfologia diverselor organe (US, CT, IRM), medicina nucleară poate furniza importante **informaţii funcţionale** referitoare la ţesuturile normale sau diverse condiţii patologice ale pacienţilor. Pentru tratament există la dispoziţie numeroase radiofarmaceutice cu tropism selectiv, care sunt utilizate în vederea iradierii specifice a diverselor tumori.

Una din primele aplicaţii ale medicinei nucleare, veche de peste 50 de ani, o reprezintă utilizarea Iodului radioactiv atât în diagnosticarea, cât şi în tratarea bolilor tiroidiene benigne şi maligne. În decursul anilor au existat câteva momente cruciale care au reprezentat paşi importanţi în progresul acestei tehnici imagistice. Introducerea în practica clinică a Gamma-camerei Anger, descoperirea ^{99m}Tc- pertechnetatului (principalul radionuclid utilizat şi astăzi în explorările scintigrafice), dezvoltarea unei largi game de radiofarmaceutice, introducerea tehnicii SPECT şi PET au făcut ca medicina nucleară să joace un rol însemnat în diverse specialităţi medicale, cum ar fi cardiologia, oncologia, neurologia sau psihiatria.

Ultima decadă a fost marcată de impresionante progrese în medicină, în special în domeniul înţelegerii proceselor patologice la nivel molecular, aspect ajutat în paralel de dezvoltarea unor tehnologii imagistice de diagnostic tot mai sofisticate. Creşterea numărului de boli cronice în întreaga lume, în particular a cancerului, a determinat apariţia unei noi discipline de cercetare biomedicală numită **Imagistica Moleculară**, care permite vizualizarea, caracterizarea şi cuantificarea proceselor biologice ce au loc la nivel celular sau subcelular. Această dezvoltare rapidă a metodelor de diagnostic şi tratament a produs o modificare majoră a paradigmei în tratamentul pacienţilor cu cancer, de la tratamentul standard la tratamentul personalizat. Ca urmare a acestei modificări, procesul de diagnostic şi tratament al bolilor s-a schimbat de la interacţiunea singulară dintre un specialist şi pacient, la o abordare pluridisciplinară care are în centrul atenţiei pacientul. În acest context, medicina nucleară a urmat şi ea o schimbare majoră, transformându-se dintr-o imagine funcţională la nivelul unui organ/ţesut într-o imagine funcţională ce detectează modificări la nivel celular şi molecular. Astfel, aparatura de medicină nucleară a fost cuplată cu alte modalităţi imagistice CT sau IRM pentru a îmbunătăţi acurateţea diagnostică şi pentru a optimiza rezultatele tratamentului.

Diagnosticarea şi caracterizarea bolilor cu ajutorul CT sau IRM se bazează pe criterii morfologice ce furnizează informaţii referitoare la modificările legate de dimensiunile organelor sau densitatea tisulară, împreună cu localizarea anatomică precisă. Pe de altă parte, imaginile PET sau SPECT se bazează pe distribuţia unui agent radioactiv în timp şi spaţiu, permiţând vizualizarea unui proces fiziologic sau fiziopatologic, aspect ce sugerează caracteristicile funcţionale ale unei boli.

Datorită caracteristicilor imaginilor scintigrafice care au o rezoluţie spaţială limitată (6-8 mm), este foarte dificil de a preciza localizarea anatomică a diverselor afecţiuni, fapt ce face de multe ori

dificilă interpretarea studiilor scintigrafice. Pentru a înlătura acestă limitare, imaginile moleculare şi funcţionale obţinute prin tehnica PET sau SPECT şi imaginile anatomice obţinute prin tehnica CT au fost fuzionate în aşa-numitele **„dispozitive hibride"** ce utilizează scanere combinate, cum ar fi: PET/CT sau SPECT/CT (în timp ce scanerele PET/IMR sunt în curs de testare). Aceste modalităţi imagistice hibride permit ca, într-o singură şedinţă imagistică, să se efectueze o evaluare combinată a funcţiei şi structurii unui organ. Aceste consideraţii imagistice demonstrează de ce imagistica morfologică (CT) şi imagistica funcţională (SPECT/PET) sunt tehnici complementare şi nu competitive (în special dacă înregistrarea precisă a imaginilor este realizată utilizând o singură unitate imagistică ce combină ambele metode). Denumită „imagine de co-înregistrare", acest proces determină relaţia geometrică între studiile imagistice prin multiple modalităţi, în loc de a folosi informaţii provenite de la diverse tehnici imagistice obţinute separat.

PRINCIPII GENERALE

Un radiofarmaceutic poate fi un radionuclid separat, cum ar fi ^{131}I, sau un radionuclid ataşat unei molecule cu tropism selectiv pentru anumit organ sau sistem (un medicament, o proteină sau o peptidă) care, atunci când este introdusă în organism prin injectare i.v., pe cale orală sau prin inhalare, se acumulează în organul sau ţesutul de interes. În studiile de medicină nucleară, un produs radiofarmaceutic este administrat pacientului şi cu ajutorul unui dispozitiv imagistic (Gamma-cameră) care detectează radiaţiile provenite de la pacient, se vizualizează imagini care arată modificările biochimice produse în corpul uman.

RADIONUCLIZI UTILIZAŢI ÎN MEDICINA NUCLEARĂ

Radionuclizii (denumiţi şi radioizotopi) sunt elemente chimice radioactive. Nucleul unui radionuclid instabil devine stabil (din punct de vedere energetic) prin emisia de energie, sub forma particulelor α sau β. De asemenea, nucleul poate emite energie sub formă de radiaţii electromagnetice, numite **radiaţii gamma**. Deşi radionuclizii pot fi găsiţi în natură, toţi radionuclizii utilizaţi în medicina nucleară sunt produşi în mod artificial în acceleratoare liniare, ciclotroane sau reactori nucleari. Fiecare radionuclid are proprietăţi unice (**timp de înjumătăţire fizic, emisie de particule**) care îl fac util pentru diagnostic sau tratament. Tabelul următor sumarizează cei mai utilizaţi radionuclizi folosiţi pentru diagnostic imagistic sau terapie.

Tabelul 3.1

Radionuclizi utilizaţi în scop diagnostic sau terapeutic

Radionuclid	Timp de înjumătăţire	Tip de radiaţie emisă	Tehnica imagistică
Imagistică			
Carbon-11	20,33 min	Positron	PET
Nitrogen – 13	9,97 min	Positron	PET
Oxigen – 15	2,04 min	Positron	PET
Fluor – 18	109,75 min	Positron	PET
Techneţiu -99m	6,22 ore	Gamma	SPECT
Indiu – 111	2,8 zile	Gamma	SPECT
Iod – 123	13 ore	Gamma	SPECT
Terapie			
Iod – 131	8 zile	Beta	
Yttrium – 90	2,7 zile	Beta	

TECHNETIUM – 99m

Technetiu 99m este un radioizotop utilizat ca şi trasor radioactiv ce poate fi detectat în organism de o Gamma-camera, un dispozitiv imagistic utilizat în întreaga lume. Technetiul 99 m este uşor de utilizat în practica clinică fiind eluat zilnic dintr-un generator de Molybden – 99 ce are timp de înjumătăţire de 66,7 de ore şi care poate fi stocat în fiecare laborator de medicină nucleară. Având un timp de înjumătăţire fizic scurt (6 ore), un timp de înjumătăţire biologic de circa o zi şi emiţând radiaţii gamma pure (cu energie de 140

Kev), este ideal pentru procedurile diagnostice de medicină nucleară. Cu ajutorul 99m-Technetiu se pot marca produse farmaceutice (kituri) care permit diagnosticarea multor afecţiuni. Astăzi, Tc^{99m}pertechnetat este cel mai utilizat radioizotop în medicina nucleară, fiind folosit în mai mult de 85% dintre proceduri.

^{18}F-FDG

FDG (Fluordeoxiglucoza) reprezintă un analog al glucozei marcat radioactiv cu Fluor-18 (produs în ciclotron), este utilizat în tehnica PET (*Positron Emission Tomography*) pentru a oferi o hartă a sediului în care este metabolizată glucoza în organism. Deoarece tumorile, la fel ca unele organe – creier, inimă – folosesc ca sursă de energie glucoza, FDG este utilizat pe scară largă în diagnosticul cancerului, în cardiologie, neurologie şi psihiatrie. Astfel, în caz de cancer, în funcţie de intensitatea captării ^{18}F-FDG (care reprezintă consumul de glucoză), se poate face o diferenţiere între celulele maligne şi celulele sănătoase. În plus, se poate vizualiza nu numai sediul tumorii, ci se pot face diferenţieri ale nivelului captarii FDG în cadrul ţesutului respectiv, fapt ce poate caracteriza mai bine o leziune (cât dintr-o tumoră e activă metabolic sau răspunsul tumorii după chimioterapie). Cu toate acestea, FDG poate fi captat şi în alte tipuri de leziuni, cum ar fi focare infecţioase, astfel că specificitatea diagnostică a ^{18}F-FDG este oarecum limitată. Interpretarea imaginilor în context clinic şi în corelaţie cu informaţiile imagistice morfologice (CT) poate creşte acurateţea diagnosticului.

APARATURA IMAGISTICĂ UTILIZATĂ ÎN MEDICINA NUCLEARĂ

GAMMA CAMERA

Gamma camera este formată din mai multe elemente – colimatoare, cristal de scintilaţie, tuburi fotomultiplicatoare, toate formând „capul detector" montat pe un gantry. Sistemul acumulează evenimentele luminoase produse la interacţiunea dintre fotoni gamma (proveniţi de la pacient) şi cristalul de scintilaţie. După ce o scintilaţie este produsă în cristal, aceasta este detectată şi amplificată de TFM situate în spatele cristalului şi trimisă către un computer care reconstruieşte şi afişează imagini bidimensionale. Imaginile reconstruite reflectă distribuţia şi concentrarea relativă a radiofarmaceuticului la nivelul organului investigat.

TEHNICA SPECT

Single photon emmision computed tomography (SPECT) reprezintă una din cele mai utilizate tipuri de aparate folosite în medicina nucleară. Gamma-camerele SPECT pot fi dotate cu unul sau doi detectori, sunt folosite pentru a obţine imagini tridimensionale ale organelor sau sistemelor investigate. Pentru a achiziţiona imagini prin tehnica SPECT, gamma camera se roteşte în jurul pacientului astfel încât se obţin multiple imagini din multiple unghiuri. Imaginile sunt apoi reconstruite cu ajutorul unui computer. Radiofarmaceuticele utilizate pentru explorarea SPECT sunt marcate cu radionuclizi emiţători de radiaţii gamma cum ar fi Tc^{99m} pertechentat, Iod-123, In-111. Tehnica SPECT este utilizată larg în studiile de perfuzie miocardică sau pentru explorarea fluxului sanguin cerebral.

TEHNICA PET (TOMOGRAFIE CU EMISIE DE POZITRONI)

Agenţii utilizaţi în tehnica PET sunt produşi în ciclotron prin bombardarea elementelor stabile cu protoni, deuteroni sau nuclei de heliu. Izotopii rezultaţi (18-F,11-C,13-N,15-O) vor conţine în exces protoni care se vor dezintegra prin emisie pozitronică. Tehnica PET utilizează substraturi fiziologice (exemplu, glucoza) care sunt marcate cu aceşti izotopi emiţători de pozitroni. Pătrunşi în materia vie, pozitronii (ce au sarcină pozitivă) parcurg o distanţă minimă în ţesuturi (1–2 mm pentru F^{18}) înainte de a avea loc o reacţie de anihilare (la întâlnirea unui electron) reacţie însoţită de emisia a doi fotoni gamma cu o energie de 511 KeV la 180^0 unul faţă de celălalt. Localizarea fenomenului de anihilare este înregistrată prin **„detecţia în coincidenţă"** a celor doi fotoni.

Toate scanerele PET utilizează tehnologia scintilaţiei în care un photon incident interacţionează cu un detector producând o scintilaţie care este detectată de un tub fotomultiplicator situat înapoia cristalului. Scanerele PET moderne sunt dotate cu sute de detectori situaţi pe inele circulare care

permit o foarte bună localizare spațială, rezoluția sistemului (3–4 mm) fiind limitată de dimensiunile detectorilor. Imaginile PET pot fi achiziționate în 2D sau 3D.

SISTEME HIBRIDE SPECT/CT

Așa cum am menționat anterior, tehnicile imagistice hibride au fost introduse în practica clinică, în ultima decadă. Sistemul hibrid SPECT/CT are în componență o gamma camera cu dublu detector SPECT utilizată pentru obținerea de imagini planare (2D) sau tomografice (3D), la care este atașat, în același gantry un **CT „low-dose"** multislice. Ambele sisteme utilizează aceeași masă de examinare.

Achiziția de imagini scintigrafice se realizează prin rotația secvențială a detectorilor în jurul pacientului. Achiziția SPECT durează aproximativ 20-30 de minute. Pacientul, care rămâne nemișcat pe masa de examinare, este apoi translatat în gantry-ul CT, unde se achizitionează imagini de transmisie (radiații X) cu rezoluție spațială crescută, într-un timp scurt (aproximativ 30–40 de secunde pentru regiunea examinată). Imaginile SPECT și CT sunt afișate pe același display. În plus se obțin **imagini de fuziune**, care reprezintă suprapunerea imaginilor color SPECT peste imaginile CT în scala gri.

SISTEME HIBRIDE PET/CT

Sistemul hibrid PET/CT reprezintă o tehnologie nouă, introdusă de D. Townsed în 2004, care încorporează în același gantry ambele sisteme (PET și CT). Astfel, metoda PET/CT prezintă avantaje față de fiecare dintre cele două metode utilizate separat:

a. printr-o singură explorare imagistică se pot obține imagini metabolice (PET) și anatomice (CT), într-un timp redus față de utilizarea separată a celor două metode;
b. deoarece pacientul nu se deplasează între cele două examinări, fuziunea imaginilor este foarte bună;
c. examinarea permite atât diagnosticul tumorilor primare, cât și al metastazelor, aspect ce oferă posibilitatea stadializării tumorilor;
d. regiuni dificil de examinat imagistic (regiunea cervicală, capul, mediastinul, abdomenul post-chirurgical) pot fi examinate cu mare acuratețe;
e. imaginile fuzionate PET/CT pot fi folosite atât pentru stabilirea cu precizie a regiunilor pentru radioterapie, cât și pentru evaluarea posttratament chirurgical, chimioterapie și/sau radioterapie.

Pentru o examinare PET/CT de calitate (PET și examen CT) expunerea pacientului la iradiere este mai mare comparativ cu examinarea PET standard (cca 25 mSv – 2,5 rad). Această expunere echivalează cu 125 radiografii standard (0,2 mSv/radiografie) sau cu 7 ani de expunere la radiația de fond (360 mrem – 3,6 mSv/an). Iradierea pacientului poate fi scăzută folosind un CT „low-dose" care poate scădea doza efectivă a iradierii provenită numai de la examinarea CT la mai puțin de 5 mSv (0,5 rad). **Datorită iradierii crescute, examinarea PET/CT nu este utilizată ca și metodă de screening!** Indicația pentru examinarea PET/CT va fi făcută numai de medici clinicieni (oncologi, chirurgi, interniști etc.) care sunt familiarizați cu indicațiile și riscurile examinării, în colaborare cu medicii specialiști în imagistică medicală (nuclearist, radiolog).

EXPLORAREA SCINTIGRAFICĂ TIROIDIANĂ

Glanda tiroidă este primul organ vizualizat în Medicina Nucleară, începând din 1940. Scintigrafia tiroidiană se bazează pe principiul captării selective a iodului radioactiv (^{131}I sau ^{123}I) sau a analogului său (^{99m}Tc-pertechnetat) de către glanda tiroidă (celulele foliculare tiroidiene) și – în cazul Iodului – încorporarea în celulele foliculare tiroidiene, pentru sinteza hormonilor tiroidieni. De aceea, scintigrafia tiroidiană aduce informații funcționale legate de glanda tiroidă și de starea fiziologică a structurilor intraglandulare (noduli).

Odată cu dezvoltarea puncției-aspirație cu ac fin (FNAB) pentru evaluarea nodulilor tiroidieni, combinată cu dezvoltarea tehnicilor imagistice anatomice (US, CT, IRM), utilizarea scintigrafiei este din ce mai redusă. Cu toate acestea, scintigrafia tiroidiană continuă să joace un rol important în managementul pacienților cu afecțiuni tiroidiene benigne sau maligne.

RADIOFARMACEUTICE UTILIZATE ÎN SCINTIGRAFIA TIROIDIANĂ

Radiofarmaceuticul cel mai utilizat în scintigrafia tiroidiană este **^{99m}Tc-pertechnetat**. Ionii de

pertechnetet (TcO^-_4) sunt preluați de glanda tiroidă în același mod ca și Iodul, printr-un mecanism de transport activ, dar spre deosebire de ^{131}I nu sunt organificați în celulele foliculare tiroidiene. Avantajul utilizării acestui radiofarmaceutic rezidă în iradierea mai scăzută timpul de înjumătățire scurt (6 ore), precum și energia scăzută a radiației gamma comparativ cu ^{131}I. ^{131}I, deși este captat și organificat de către glanda tiroidă, ceea ce permite o evaluare funcțională mai exactă, are un timp de înjumătățire mai lung (8,01 zile), produce o iradiere mai mare datorită emisiei de radiații β și oferă imagini de o calitate inferioară. Un alt radiofarmaceutic utilizat este ^{123}I, care are T 1/2 scurt (13,2 h), energie joasă (159 keV), se organifică în glanda tiroidă, însă este foarte scump și greu de procurat, fiind produs în ciclotron.

Aspectul scintigrafic normal al glandei tiroide arată o distribuție omogenă a radiofarmaceuticului la nivelul celor doi lobi tiroidieni, cu ușoară creștere a fixării în regiunea centrală, datorită grosimii parenchimului la acest nivel. Vizualizarea istmului tiroidian este variată și trebuie corealtă cu examinarea fizică sau alte examene imagistice (US). Dacă se utilizează ^{99m}Tc-pertechnetat odată cu ganda tiroidă sunt vizualizate glandele salivare, mucoasa gastrică și fondul radioactiv circulant. Relativ frecvent se întâlnesc variante anatomice, cum ar fi agenezia, hemiagenezia sau ectopia, precum și asimetria. Ectopia tiroidiană se asociază frecvent cu hipotiroidismul. Lobul piramidal, un rest al ductului tireoglos distal, poate fi identificat la circa 10% din pacienții eutiroidieni, dar mai frecvent (43%) la cei cu boala Graves. Acumularea extratiroidiană a radiofarmaceuticului reprezintă fie un țesut tiroidian ectopic, fie metastaze ale unui carcinom tiroidian.

SCINTIGRAFIA ÎN AFECȚIUNI TIROIDIENE BENIGNE

Captarea tiroidiană și scintigrafia tiroidiană reprezintă principalele proceduri în medicina nucleară ce pot fi utilizate pentru explorarea patologiei benigne tiroidiene.

Diagnosticul diferențial al hipertiroidismului

Hipertiroidismul poate fi datorat mai multor cauze, cum ar fi boala Graves, tiroidita subacută sau adenomul toxic tiroidian. În aceste situații atât captarea tiroidiană, cât și aspectul scintigrafic tiroidian pot fi determinante în stabilirea diagnosticului corect și implicit în aplicarea strategiei terapeutice corecte.

Tiroidita subacută este cauzată frecvent de o infecție virală sau o boală tiroidiană autoimună. Hipertiroidismul, în acest caz, se datorează unei disrupții a foliculilor tiroidieni, cu eliberarea unei cantități excesive de hormoni tiroidieni, însă fără o creștere concomitentă a sintezei lor. Boala este limitată, cu restaurarea eutiroidismului în 3–12 luni. Tratamentul constă în β-blocante, antialgice și glucocorticoizi (în formele dureroase și cu tumefierea glandei). Tratamentul nu necesită medicație antitiroidiană (methimazole sau propiltyouracol) sau Iod radioactiv. Hipertiroidismul cauzat de tiroidită poate fi diferențiat de boala Graves cu ajutorul captării tiroidiene și a scintigrafiei: **technetocaptarea este foarte scăzută în tiroidită, dar crescută în boala Graves.**

Boala Graves: este o afecțiune autoimună caracterizată prin niveluri crescute ale anticorpilor TSH (*thyroid stimulating antibodies*), cu creșterea captării tiroidiene a Iodului, a sintezei și eliberării hormanilor tiroidieni. Manifestările cardiovasculare sunt pronunțate, iar unii pacienți pot prezenta oftalmopatie caracteristică. Diagnosticul se bazează pe aspectul clinic, captarea tiroidiană și imaginea scintigrafică, iar în cazuri echivoce pe dozarea anticorpilor antitiroidieni. Clasic, **scintigrafia tiroidiană arată o captare crescută, distribuită omogen pe o glandă tiroidă difuz mărită de volum, cu technetocaptare crescută.**

Gușa multinodulară se datorează unei proliferări rapide a celulelor foliculare, ca urmare a unei stimulări prin secreția intermitentă a TSH, rezultată din scăderea sintezei hormonale datorată deficitului de Iod. Aspectul scintigrafic al gușei multinodulare evidențiază o distribuție inomogenă a radiofarmaceuticului pe aria tiroidiană mărită în volum, cu alternante de noduli cu captare crescută („calzi") sau noduli necaptanți („reci").

Nodulul tiroidian toxic solitar (adenom toxic tiroidian) se caracterizează scintigrafic ca o formațiune nodulară cu captare intensă („nodul fierbinte"), care concentrează întreaga fixare a radiofarmaceuticului, restul țesutului tiroidian fiind schițat scintigrafic. Pe imaginile cu nodul solitar sau multipli noduli calzi, ariile cu fixare scăzută a radiofarmaceuticului reprezintă țesut tiroidian normal, dar supresat sau cu funcție mai redusă comparativ cu nodulul toxic dominant.

Technetocaptarea în guşa multinodulară toxică este normală sau puţin crescută comparativ cu boala Graves, în care technetocaptarea este de regulă foarte crescută.

Diferenţierea între boala Graves şi guşa multinodulară toxică este de importanţă foarte mare, datorită managementului terapeutic diferit:

a. Boala Graves este tratată în principal cu Iod radioactiv, dar unii pacienţi pot prezenta remisii după un tratament cu antitiroidiene de sinteză. Remisia poate fi pusă în parte pe efectul imunosupresiv al ATS. În contrast, guşa multinodulară nu prezintă remisie după anititroidiene de sinteză.

b. Terapia chirurgicală este o alternativă benefică la tratamentul cu ^{131}Iod în cazul adenomului toxic tiroidian şi reprezintă o opţiune la pacienţii cu gusă multinodulară cu risc scăzut (la care o tiroidectomie subtotală va reduce din volumul glandei ce urmează a fi iradiată cu Iod). În contrast, cura chirurgicală în boala Graves, care presupune tiroidectomie totală (care se poate asocia cu complicaţii semnificative) este foarte rar practicată astăzi.

c. Boala Graves necesită doze mai mici de ^{131}Iod decât în cazul guşii multinodulare.

d. Majoritatea pacienţilor cu boală Graves vor dezvolta un hipotiroidism (efect terapeutic dorit) după 4–6 luni de la debutul tratamentului cu ^{131}Iod, în timp ce la pacienţii cu guşă multinodulară trataţi cu ^{131}Iod acesta apare mai rar şi numai după perioade lungi de timp [2].

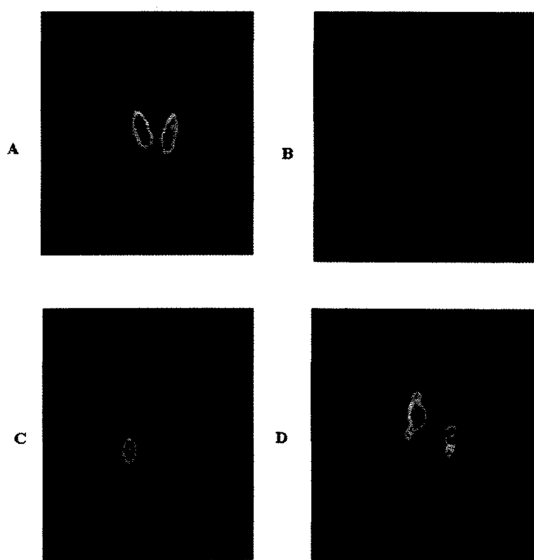


Figura 3.1. Aspecte scintigrafice întâlnite în patologia benignă tiroidiană: A – Boala Basedow; B – Tiroidita subacută; C – Adenom toxic; D – Guşa multinodulară toxică.

Evaluarea nodulilor tiroidieni

Managementul pacienţilor cu nodul tiroidian solitar ramâne controversat datorită incidenţei crescute a nodulilor depistaţi incidental, a ratei scăzute a cancerului tiroidian, precum şi a morbidităţii şi mortalităţii scăzute asociate carcinomului tiroidian diferenţiat (CTD).

Nodulii tiroidieni sunt depistaţi de rutină prin ultrasonografie şi sunt evaluaţi prin biopsie-aspiraţie cu ac fin (FNAB) şi examinaţi citologic în vederea excluderii malignităţii.

Explorarea scintigrafică în vederea aprecierii funcţionalităţii nodulilor tiroidieni este frecvent solicitată înaintea FNAB. Metoda radioizotopică pleacă de la premisa că nodulii funcţionali („calzi") sunt foarte rar maligni, în timp ce nodulii nefuncţionali („reci") pot fi maligni în circa 7%–10% din cazuri. Astfel, la pacienţii cu nodul tiroidian solitar „cald" şi cu un nivel al TSH scăzut nu mai este necesară efectuarea FNAB. De asemenea, scintigrafia tiroidiană mai poate fi solicitată în cazul guşilor multinodulare care pot prezenta alternanţe de noduli „calzi" şi noduli „reci", în vederea orientării FNAB sau în cazul guşilor cu extensie retrosternală.

85-90% din nodulii tiroidieni sunt scintigrafic noduli „reci", dar numai 10% pot fi maligni. Restul nodulilor nefuncţionali decelaţi scintigrafic pot fi noduli degenerativi, hemoragii nodulare, chiste etc. Există anumite situaţii clinice care pot sugera cancerul tiroidian, cum ar fi: persoane tinere de sex feminin, iradiere a regiunii cervicale în antecedente, istoric familial de cancer medular sau papilar. Indurarea unui nodul sau prezenţa adenopatiilor laterocervicale poate ridica suspiciunea unui cancer tiroidian cu metastaze locoregionale.

Diagnosticul carcinomului tiroidian şi al metastazelor

Carcinomul tiroidian reprezintă 90% din totalitatea cancerelor endocrine şi 1,5% din totalitatea cancerelor. Din acestea circa 80% sunt reprezentate de cancerul tiroidian diferenţiat (CTD) papilar sau folicular, 7% de carcinoamele medulare, 5% limfoame şi <5% carcinoame anaplastice nediferenţiate.

Cancerul tiroidian diferenţiat (80%) creşte încet, apare în general la persoane tinere şi răspunde favorabil la terapie (90% au supravieţuire

la 15 ani). Mai mult de 80% din acestea sunt forme papilare sau mixte papilar/folicular, iar restul sunt foliculare.

Comportamentul celor două tipuri de CTD este diferit: cancerul papilar metastazează în ganglionii locoregionali şi în plămâni, iar cel folicular prezintă diseminare hematogenă în oase. O caracteristică a CTD este aceea că menţine capacitatea de a fixa şi organifica Iodul şi de a sintetiza şi elibera Tireoglobulina. Acest fapt permite ca după tiroidectomia totală şi iradierea cu doze crescute de ^{131}I de a monitoriza terapia prin efectuarea scintigrafiei de corp întreg cu ^{131}I (WB-^{131}I), precum şi determinarea sangvină a Tireoglobulinei. Cu toate acestea, ca urmare a dediferenţierii ce poate surveni la ambele tipuri de CTD, poate apărea o pierdere a simporterilor de Iod sau o pierdere a producerii Tireoglobulinei, fapt care necesită găsirea altor tehnici de evaluare şi monitorizare a acestor pacienţi.

Metodele tradiţionale de urmărire a pacienţilor cu CTD sunt scintigrafia de corp întreg cu ^{131}I, respectiv monitorizarea nivelului seric al Tireoglobulinei. Deoarece captarea ^{131}I de către ţesutul tiroidian neoplazic este dependentă de TSH, scintigrafia de corp întreg ^{131}I se va face numai după stimularea TSH, care se poate realiza fie pe cale endogenă – oprirea terapiei hormonale de substituţie – fie pe cale exogenă, prin administrarea de TSH recombinat (rhTSH). Astfel, se pot obţine niveluri suficient de ridicate ale TSH endogen (>30 mUI/l) prin suprimarea pentru 1-2 săptămâni a triiodotironinei sau 1-4 săptămâni a tetraiodotironinei [3].

Tireoglobulina reprezintă o glicoproteină iodinată, sintetizată şi eliberată de către celulele tiroidiene benigne şi maligne, dar nu de alte ţesuturi. În mod normal, în absenţa unui ţesut tiroidian funcţional (posttiroidectomie), nivelul circulant al Tg trebuie să fie indetectabil. Astfel, un nivel crescut al Tg serice (>2 ng/ml) la un pacient posttiroidectomie pentru CTD şi tratat cu ^{131}I pentru ţesut restant este un indicator sensibil şi specific pentru un cancer rezidual sau metastaze ale unui carcinom tiroidian. Este indicat ca şi această determinare să se facă după stimularea cu TSH, deoarece creşte sensibilitatea metodei comparativ cu pacienţii aflaţi sub terapie hormonală supresivă.

Scintigrafia de corp întreg cu ^{131}I este efectuată prima dată la câteva săptămâni după tiroidectomie. Se administrează 2–5 mCi de ^{131}I pe cale orală şi se achiziţionează imagini statice ale întregului corp la 48 şi 72 de ore. Specificitatea acestei metode este de 95%. Pe imaginile normale se evidenţiază captare fiziologică în glandele salivare, nasofaringe, mucoasa gastrică, vezica urinară, intestin şi sânul lăuzelor. De asemenea, se remarcă vizualizarea ficatului datorită metabolizării iodotironinei la acest nivel. Captarea ^{131}I este absentă în cazul carcinomului cu celule Hurthle, cancerului medular sau anaplastic.

Sensibilitatea detecţiei recurenţelor sau a metastazelor cancerului tiroidian depinde şi de doza de ^{131}I administrată. Astfel examinarea de corp întreg se poate efectua şi la 3-7 zile după administrarea unei doze terapeutice de 3,7-5,4 GBq (100-200 mCi). Se recomandă repatarea examinării scintigrafice la intervale de 6-12 luni, până când nivelul Tg serice devine indetectabil, iar scintigrafia de corp întreg nu mai evidenţiază focare de captare patologică. De asemenea, se recomandă scanare de corp întreg la un interval de 2–3 ani, ţinând cont de faptul că mai mult de 50% din recurenţele CTD apar la circa 5 ani după tratamentul iniţial.

Datorită perioadei lungi de supravieţuire a pacienţilor cu CTD, la circa 1/3 din pacienţi poate apărea o pierdere a diferenţierii tiroidiene, caracterizată prin pierderea funcţiei specifice a tiroidei, cu creşterea gradului şi severităţii tumorii tiroidiene. Asfel apare o scădere a secreţiei de Tg şi o scădere a avidităţii pentru ^{131}I a metastazelor, cu scintigrafii de corp întreg negative. Astfel, în cazurile cu scintigrafii de corp întreg negative, dar cu niveluri crescute ale Tg serice au fost propuse alte radiofarmaceutice care să fixeze în ţesuturile tiroidiene restante sau în metastaze. Au fost investigate radiofarmaceutice cum ar fi ^{201}Tl, ^{99m}Tc-MIBI sau ^{18}F-FDG. Dintre toate acestea s-a impus ^{18}F-FDG-PET, care s-a dovedit foarte sensibilă (85%) la pacienţii cu niveluri crescute ale Tg serice dar cu WB-^{131}I negative, mai ales dacă se administrează simultan TSH (rh TSH sau stimulare endogenă – retragerea terapiei hormonale de substituţie) [4].

CANCER TIROIDIAN MEDULAR (CTM)

Reprezintă circa 3-5% din totalitatea cancerelor tiroidiene. Aproximativ 50% din pacienţi au la prezentare metastaze în ganglionii cervicali. Supravieţuirea la 5 ani este de circa 95% la cei cu metastaze ganglionare cervicale, însă scade la

40% la cei cu metastaze la distanţă. În mod clasic CTM nu concentrează ^{131}I şi de aceea administrarea de Iod radioactiv nu ajută la tratarea acestei afecţiuni, după cum nici evaluarea cu ^{131}I WB scintigrafie nu este folositoare.

În acest sens s-a încercat utilizarea a diferite radiofarmaceutice care să poată fi captate selectiv de celulele tiroidiene: $^{123}I/^{131}I$ MIBG, ^{99m}Tc-(V)DMSA, ^{111}In Octeotride, ^{201}Tl sau ^{99m}Tc-MIBI. Dintre toate aceste radiofarmaceutice s-a impus ^{111}In Octeotride, deoarece receptorii de somatostatină sunt prezenţi pe suprafaţa celulelor carcinomului medular. Astfel, la pacienţii cu CMT scintigrafia cu ^{111}In Octeotride poate detecta metastazele cu o sensibilitate de 45–65%, dar nu poate vizualiza afectarea hepatică, datorită fixării fiziologice a acestui radiofarmaceutic la nivelul ficatului. În ultima perioadă de timp s-a dovedit că ^{18}F-FDG PET este tehnica imagistică care poate detecta CTM şi determinările secundare cu o sensibilitate de 75-95% la pacienţii cu CTM cu niveluri sanguine ridicate ale calcitoninei.

EXPLORAREA SCINTIGRAFICĂ RENALĂ

Tehnicile de medicină nucleară pot oferi clinicianului date importante referitoare la perfuzia şi funcţia renală, precum şi la dinamica tractului urinar. Aceste proceduri sunt uşor de efectuat, pacientul nu necesită măsuri deosebite de pregătire, nu determină reacţii alergice, iar iradierea este redusă. Astfel, clinicianul poate benefiacia de informaţii funcţionale ce pot completa informaţiile morfologice obţinute prin tehnici imagistice structurale (US, CT sau IRM), cu impact major în managementul terapeutic al afecţiunilor aparatului reno-urinar. Cu toate acestea, clinicianul trebuie să cunoască atât limitele, cât şi erorile tehnice ale scintigrafiei aparatului urinar, pentru a înţelege rolul şi locul acestei explorări printre tehnicile imagistice contemporane. Principalele aplicaţii clinice ale scintigrafiei renale sunt: dilataţiile tractului urinar, infecţiile tractului urinar, refluxul vezico-ureteral, hipertensiunea reno-vasculară şi transplantul renal.

SCINTIGRAFIA RENALĂ DINAMICĂ

Se bazează pe injectarea i.v. a unui radiofarmaceutic care are tropism selectiv pentru rinichi, eliminându-se prin sistemul pielo-caliceal în vezica urinară. Această explorare oferă informaţii atât despre funcţia parenchimului renal, cât şi despre funcţia de drenaj. Principalele radiofarmaceutice utilizate pentru scintigrafia renală dinamică sunt prezentate în tabelul următor:

Tabelul 3.2

Radiofarmaceutice utilizate pentru scintigrafia renală dinamică

Radiofarmaceutice	**Mecanism de acţiune**
^{99m}Tc-Acid triaminopentaacetic (^{99m}Tc-DTPA)	Filtrare glomerulară
^{99m}Tc-Mercaptoacetil triglicina (^{99m}Tc-MAG 3)	Extracţie şi secreţie tubulară (80%), filtrare glmerulară (20%)
$^{123/131}I$-Ortohipurat (OIH hipuran)	Extracţie şi secreţie tubulară Filtrare glomerulară

După injectarea i.v. radiofarmaceuticul pătrunde prin arterele renale, traversează rinichiul prin filtrare glomerulară şi se elimină pe cale urinară în vezica urinară. Sunt înregistrate imagini dinamice, secvenţiale din 20 în 20 s timp de 20 de min. Se generează imaginea sumă a celor 60 de cadre şi se efectuează ROI-uri pe conturul rinichilor. Cu ajutorul softului se generează automat renogramele izotopice. Se obţin astfel informaţii referitoare la perfuzia renală, funcţia de filtrare glomerulară şi cea de excreţie renală. În plus, se poate calcula funcţia renală diferenţială a fiecărui rinichi, exprimată în procente.

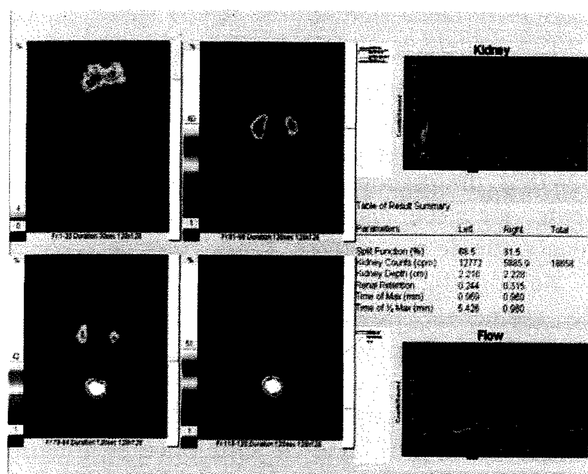


Figura 3.2. Aspect scintigrafic normal. Curba renografică și cuantificarea parametrilor funcționali renali.

SCINTIGRAFIA RENALĂ DIURETICĂ

Este o metodă utilă de investigare funcțională a hidronefrozelor (dilatarea sistemului pielo-caliceal și a ureterelor), capabilă să diferențieze obstrucția adevărată de dilatația nonobstructivă a sistemului pielo-caliceal (staza) după injectarea i.v. de diuretice de ansă (Furosemid).

Distensia sistemului colector și a ureterului poate fi cauzată de o obstrucție a pelvisului renal sau a ureterului (sindrom de joncțiune pielo-ureterală, calculi), reflux vezico-ureteral, infecții, sindrom de valvă uretrală posterioară. Alte tehnici imagistice cum ar fi urografia i.v., ecografia renală sau simpla scintigrafie renală dinamică nu pot să diferențieze caracterul obstructiv sau neobstructiv al unei staze renale. Pe de altă parte, testul Whitaker, considerat în trecut ca standard de aur pentru diagnosticul obstrucțiilor renale, nu mai este folosit astăzi, fiind considerat prea invaziv.

Renografia diuretică se bazează pe efectul diuretic al Furosemidului asupra rinichiului. Furosemidul acționează asupra ansei Henle, structură a rinichiului responsabilă de reabsorbția apei. Diureticul determină rinichiul să extragă mai multă apă din sânge, apă care trece în urină, deci produce mai multă urină. În cazul existenței unei obstrucții reno-ureterale, fluxul urinar crescut nu poate să depășească obstacolul din sistemul colector sau ureter, astfel că trasorul nu se elimină din sistemul colector. Efectul diuretic începe la 1–2 min după administrarea de Furosemid și are efect maxim la 15–18 min după injectarea i.v. Doza de diuretic pentru scintigrafia renală diuretică este de 1 mg/kg corp, maxim 40 mg la adulți, respectiv maxim 20 mg la copii.

Protocolul cel mai utilizat este cel în care Furosemidul se administrează în minutul 18 al examinării, la momentul în care pelvisul renal sau ureterul prezintă o dilatație maximă în caz de hidronefroză sau hidroureter. Timpul de achiziție este de circa 40 de min (20 min înainte și 15–20 min după administrarea diureticului). Imaginile postmicționale (cu secvențe de 1 imagine/min până la 60 min după administrarea Furosemidului) sunt recomandate pentru a putea analiza excreția renală când vezica este complet golită. În prezența unei vezici urinare pline drenajul renal poate fi mult prelungit, chiar și în cazul unor rinichi cu funcție normală. Imaginile postmicționale se efectuează în poziție culcată, după ce pacientul a stat cel puțin 5 min în poziție verticală și s-a hidratat. Acest lucru permite aprecierea drenajului gravitațional, drenaj ce poate fi afectat în poziție culcată.

Interpretarea răspunsului la diuretic include atât analiza vizuală a imaginilor secvențiale cât și analiza aspectului curbelor renografice după administrarea de Furosemid, curbe obținute depă trasarea regiunilor de interes în jurul rinichilor și a sistemului colector. Separat de acestea se poate face cuantificarea altor parametri, cum ar fi activitatea reziduală postmicțională și timpul de îmjumătățire după Furosemid (T1/2, timpul în care curba timp-activitate scade la jumătate din activitatea sa maximă).

Rezultatele obținute sunt raportate astfel:

- Obstrucție: dacă se constată o creștere a acumulării radiofarmaceuticului proximal obstrucției, curba cu aspect ascendent și un T 1/2 după Furosemid și staza mai mare de 20 min;
- Stază (dilatație nonobstructivă): dacă se constată o excreție rapidă și aproape completă a radiofarmaceuticului din sistemul pielo-caliceal, o curbă postdiuretică normală și un T 1/2 după Furosemid mai mic de 10 min;
- Aspecte echivoce: apar atunci când se constată o eliminare parțială a radiofarmaceuticului din sistemul pielo-caliceal, aspect prelungit excretor și un T 1/2 după Furosemid între 10 și 20 min [5].

Dacă hidronefroza este descoperită de multe ori la copii asimptomatici, în cazul adulților aceasta este diagnosticată din cauza unor dureri recurente în flanc, cu durată și intensitate variabile.

Rolul scintigrafiei renale este limitat în cazul pacienților ce se prezintă în urgență cu colică renală. În general, ultrasonografia, urmată de CT pot confirma hidronefroza, cauza și sediul obstrucției. Se poate afirma însă că scintigrafia renală diuretică poate caracteriza mai bine obstrucția și de aceea este utilă în diferențierea pacienților care pot beneficia de tratament conservator în locul intervenției chirurgicale. În managementul uropatiilor obstructive renografia diuretică oferă avantajul că poate furniza, în cadrul aceleiași proceduri, informații referitoare atât la functia parenchimului renal cât și aprecierea excretiei renale, motiv pentru care rămâne în continuare o tehnică valoroasă în algoritmul diagnostic al hidronefrozelor la adulți [6].

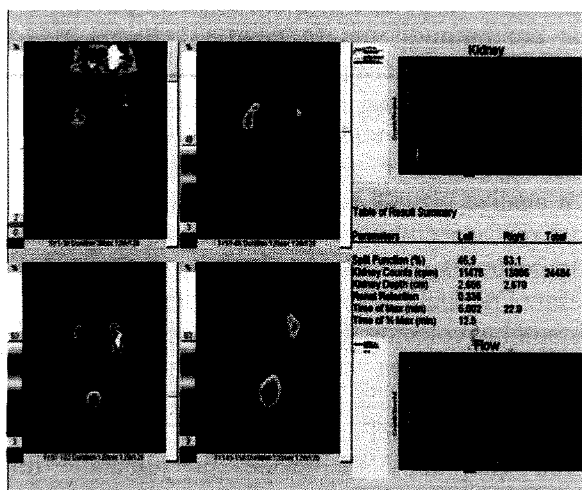


Figura 3.3. Scintigrafie renală dinamică modulată cu Furosemid. Curba renografică a rinichiului drept cu segment excretor prelungit și apariția excreției numai după administrarea de Furosemid. Curba renografică a rinichiului stâng normală.

SCINTIGRAFIA RENALĂ STATICĂ (SCINTIGRAFIA CORTICALĂ)

Este o explorare simplă, neinvazivă, care presupune achiziționarea de imagini statice (AP, PA, laterale și oblice) la 2–4 ore după injectarea i.v. a ^{99m}Tc-Acid dimercaptosuccinic (DMSA). Acest radiofarmaceutic se fixează la nivelul tubilor contorți proximali, oferă informații morfologice despre defectele parenchimale. În funcție de gradul fixării radiofarmaceuticului în corticală renală se poate aprecia funcția renală relativă, exprimată în procente (în mod normal funcția renală relativă este de 44–56%).

Sensibilitatea scintigrafiei renale statice ^{99m}Tc-DMSA în detecția defectelor parenchimale este de 80–100% pentru cicatricile renale care pot apărea în urma infecțiilor renale la copii. Aspecte patologice ale scintigrafiei corticale se întâlnesc la 52–78% dintre copii în cursul unei pielonefrite acute, iar riscul ca aceștia să dezvolte cicatrici renale este de circa 60%.

Scintigrafia renală corticală ^{99m}Tc-DMSA este, de asemenea, utilizată în detecția cicatricilor renale ce pot apărea la copii cu reflux vezico-ureteral însoțit de infecții ale tractului urinar. Managementul terapeutic presupune o atitudine conservativă, profilaxie cu antibiotice și urmărire sau intervenție chirurgicală corectivă antireflux. Nou-născuții sunt tratați conservator, pentru că se așteaptă rezolvarea spontană la 45–70% din cazuri. Principalele complicații – cum ar fi hipertensiunea sau insufuciența renală – se datorează cicatricilor renale apărute după pielonefrite repetate. De aceea, strategia diagnostică presupune VCUG ce poate preciza gradul și intensitatea refluxului și scintigrafia corticală ^{99m}Tc-DMSA pentru detecția cicatricilor renale și aprecierea afectării funcției renale [6].

SCINTIGRAFIA RENALĂ DINAMICĂ MODULATĂ CU CAPTOPRIL

Scintigrafia renală dinamică modulată cu Captopril este o preocedură neinvazivă, foarte sensibilă și specifică pentru diagnosticul hipertensiunii reno-vasculare cauzată de stenoza de arteră renală la populația hipertensivă selectată, precum și pentru prognosticul rezultatului revascularizării, referitor la restabilirea valorilor tensionale. Desi angiografia selectivă cu substracție digitală continuă să fie considerată tehnica imagistică de referință, există actualmente – în afară de scintigrafia modulată cu Captopril – și alte tehnici imagistice neinvazive, cum ar fi angiografia IRM (în special la pacienții care prezintă stenoză în 1/3 proximală a arterei renale), angiografia CT sau ultrasonografia Doppler, care permit, de asemenea, vizualizarea SAR funcționale.

Scintigrafia renală modulată cu Captopril se bazează pe compararea curbelor renografice obținute înainte și după administrarea de inhibitori ai enzimei de conversie. Menținerea ratei de filtrare glomerulară la pacienții cu stenoză de arteră renală semnificativă hemodinamic depinde

de creşterea tonusului arteriolei eferente glomerulare, mediată de angiotensina II. În rinichiul cu stenoza de arteră renală, inhibitorii enzimei de conversie (Captopril) împiedică transformarea angiotensinei I în angiotensina II, ceea ce duce la scăderea presiunii de filtrare prin suprimarea vasoconstricţiei arteriolei eferente mediate de angiotensina II, ducând în final la scăderea fluxului urinar intratubular din rinichi.

Cel mai utilizat inhibitor al enzimei de conversie utilizat pentru explorarea scintigrafică este Captoprilul, care se administrează în doză de 25–50 mg per os, cu 60 min înainte de startul examinării, când acesta atinge peak-ul maxim sangvin.

Interpretarea testului se bazează pe aspectul renogramei izotopice generată după conturarea regiunilor de interes ale celor doi rinichi. În rinichii afectaţi de stenoză de arteră renală semnificativă hemodinamic, aspectul renogramei post-Captopril se caracterizează printr-o captare redusă şi întârziată a radiofarmaceuticului, o prelungire a timpului de tranzit parenchimal (FG), cu o excreţie întârziată, precum şi o prelungire a timpului de activitate maximă. Dacă se evidenţiază acest aspect scintigrafic, în ziua imediat următoare se efectuează o scintigrafie renală dinamică în condiţii bazale, care va evidenţia o ameliorare a parametrilor funcţionali descrişi anterior (protocol de 2 zile). Numeroase studii au demonstrat că şi o diferenţă de 5–10% între aspectele celor două renograme este înalt sugestivă pentru prezenţa stenozei de arteră renală semnificativă hemodinamic. În cazul în care scintigrafia renală modulată cu Captopril nu prezintă modificări ale curbei renografice nu mai este necesară altă examinare (protocol de o zi).

EXPLORAREA SCINTIGRAFICĂ A SISTEMULUI OSOS

Scintigrafia ososa reprezintă una din cele mai frecvente examinări în medicina nucleară. Deşi utilizată de peste 30 de ani, tehnica îşi menţine în continuare un rol important în explorarea sistemului osos.

Metoda radioizotopică de explorare a scheletului osos prezintă o mare sensibilitate, este neinvazivă şi are avantajul de a vizualiza întregul schelet osos cu o iradiere relativ scăzută.

În ultima decadă metoda a fost continuu perfecţionată, pe de o parte datorită folosirii unei aparaturi tot mai performante (Gamma camere cu înaltă sensibilitate, SPECT sau PET), iar pe de altă parte datorită descoperirii unor radiofarmaceutice osteotrope superioare (^{99m}Tc-METILENDIFOSFONAT, ^{99m}Tc-HMPAO-leucocite marcate, ^{67}Ga citrat, anticorpi monoclonali marcaţi radioactiv).

Aplicaţiile clinice ale scintigrafiei în patologia sistemului osos acoperă o plajă vastă de afecţiuni: tumori osoase maligne şi benigne, metastaze osoase, infecţii, boli metabolice, necroza avasculară, boli articulare, traumatisme etc.

Tehnica scintigrafică este utilizată atât în scop diagnostic, pentru depistarea precoce a unor leziuni osoase (metastaze osoase), pentru confirmarea unor leziuni osoase (tumori) cu extensie locală sau afectare la distanţă, cât şi în scop prognostic, de evaluare a terapiei medicale sau chirurgicale (osteomielita, transplant osos etc.).

PRINCIPIUL METODEI

Vizualizarea scintigrafică a leziunilor osoase se bazează pe proprietatea unor produse radiofarmaceutice marcate cu ^{99m}Tc de a se fixa de una sau mai multe componente ale ţesutului osos.

Complexele fosfatice marcate cu ^{99m}Tc se fixează osos fie datorită unei **activităţi osteoblastice crescute** (fosfataza alcalină crescută, colagen imatur în cantitate mare), fie datorită unei **perfuzii locale crescute** (hipervascularizaţie locală şi permeabilitate capilară crescută etc.).

Se pare că mecanismele de fixare sunt combinate, ceea ce presupune că ele au loc la nivelul leziunilor osoase încă în **fazele biochimice ale alterării metabolismului osos local**. Datorită acestui fapt scintigrafia este superioară radiografiei care sesizează leziunile mai tardiv, când tulburările biochimice au atins un prag suficient de avansat pentru a produce alterări ale macrostructurii osoase.

RADIOFARMACEUTICE

Explorarea scintigrafică osoasă actuală se bazează pe complexele fosfatice marcate cu Technetiu (^{99m}Tc) introduse de Subramanian şi Mc Affee.

În prezent, în investigaţia scintigrafică a scheletului s-au impus difosfonaţii technetiului – metilen difosfonat (**^{99m}Tc-MDP**) şi **^{99m}Tc-HMDP** datorită următoarelor calităţi: epurare plasmatică

rapidă, eliminare crescută – predominant renală – a fracțiunii ce nu s-a fixat în os, fixare osoasă rapidă, ceea ce determină un raport os / părți moi crescut, acumulare crescută în osul patologic – de aproximativ 4 ori mai mare decât în osul normal, T 1/2 fizic scurt de 6 ore, iradiere scăzută a întregului corp și a organelor țintă.

Farmacocinetica radiofarmaceuticelor osteotrope arată că după injectarea intravenoasă urmează o epurare plasmatică rapidă. Afinitatea pentru proteinele plasmatice este moderată (40—60 %). Principala cale de excreție a radiofarmaceuticului osteotrop este reprezentată de eliminarea urinară. În cazul difosfonaților, după aproximativ 4 ore de la injectare, circa 60% din cantitatea administrată se elimină renal.

Fixarea radiofarmaceuticelor osteotrope pe schelet are loc în două etape: în prima etapă, foarte rapidă – în prima oră se fixeaza circa 80% din cantitatea injectată – datorită irigației sanguine crescute, se produce acumularea marcată a izotopului în spațiul extracelular din zona lezată; cea de-a doua fază, este mai lentă, iar radiofarmaceuticul este concentrat treptat de țesutul osos imatur.

^{67}Ga-citrat este de asemenea utilizat în studiul infecțiilor (osteomielita) acute sau cronice, mai ales atunci când există suspiciunea clinică însă imaginile radiologice și scintigrafice de rutină sunt normale.

^{99m}Tc-HMPAO-leucocite și **^{111}In-leucocite** reprezintă noi radiofarmaceutice care pot fi utilizate în depistarea infecțiilor osoase. Utilizarea acestor radiofarmaceutice, care folosesc leucocitele ca transportator al radionuclidului la locul infecției, crește sensibilitatea și specificitatea examinării.

Un alt agent radiofarmaceutic utilizat în prezent pentru scintigrafia osasă este reprezentat de **Fluorul radioactiv**, sub formă de Fluorură de sodiu **^{18}F (NaF).** A fost introdus în clinică odată cu apariția scanerelor PET. Fixarea radiofarmaceuticului la nivelul scheletului este ridicată, circa 70% din doză, restul de circa 25% eliminându-se pe cale urinară după 6 ore. Timpul de înjumătățire al ^{18}F este scurt (109,8 min), dar suficient pentru a putea fi transportat de la o radiofarmacie centrală în departamentul de medicină nucleară. Explorarea se efectuează la circa 2 ore după administrarea NaF [7].

TEHNICA

În vederea efectuării scintigrafiei osoase pacientul nu necesită o pregătire deosebită. Se injectează intravenos o doză de 15–20 mCi (550-740 MBq) ^{99m}Tc-MDP, după care pacientul este sfătuit să se hidrateze cu aproximativ 1000–1500 ml lichid, pentru a obține o eliminare renală rapidă, în vederea epurării tisulare și pentru a iradia cât mai puțin vezica urinară. Se poate efectua scintigrafie dinamică, imediat după administrarea radiofarmaceuticului, sau scintigrafie statică, la 2–4 ore post-injectare.

Fixarea radiofarmaceuticului nu depinde numai de activitatea osteoblastică, ci și de fluxul sanguin local. Pentru a vizualiza cinetica radiofarmaceuticului se poate utiliza un protocol numit **„scintigrafia osoasă în trei faze".**

Astfel, se poate aprecia indirect vascularizația unei leziuni. Se poate aprecia hiperemia țesuturilor moi adiacente.

În acest mod se poate aprecia fixarea rapidă a MDP datorită creșterii vascularizației precum și a permeabilității vasculare în leziuni cum ar fi tumorile osoase, calus posttraumatic, procese inflamatorii sau infecțioase osoase.

Adițional la imaginile planare se poate efectua **tehnica SPECT**, care poate oferi informații suplimentare referitoare la regiuni complexe cum ar fi coloana lombară, genunchi, baza craniului sau oasele faciale. De menționat că examinarea SPECT se poate efectua numai în fază tardivă (2–4 ore post-injectare), deoarece tomografia de emisie presupune distribuția la echilibru a radiofarmaceuticului în organism. Explorarea SPECT ameliorează contrastul și elimină activitatea suprapusă (vezica urinară). Prin realizarea de imagini tridimensionale (secțiuni axiale, coronale și sagitale), tehnica SPECT îmbunătățește detecția și localizarea anatomică a leziunilor, putând fi comparată cu alte imagini tomografice cum ar fi CT sau IRM.

SPECT/CT ÎN BOLI ALE SISTEMULUI OSOS

Așa după cum s-a arătat, de mai bine de 30 ani scintigrafia osoasă planară a reprezentat metoda cu cea mai mare sensibiliatate în detectarea și caracterizarea patologiei sistemului osos. Informațiile obținute prin scintigrafia planară au fost îmbunătățite utilizând adițional tehnica SPECT. Cu toate că scintigrafia osoasă reprezintă o tehnică funcțională ce are o mare sensibilitate, specificitatea acesteia este însă redusă. Din această cauză, în numeroase situații după efectuarea unei scintigrafii osoase (planare sau SPECT) este necesară efectuarea unei

examinări radiografice, CT sau IRM pentru caracterizarea şi localizarea anatomică a leziunilor evidenţiate scintigrafic. Acest aspect duce la prelungirea timpului de obţinere a unui diagnostic cert, costuri mai ridicate şi disconfort pentru pacient.

Introducerea recentă a sistemului hibrid SPECT/CT prin combinarea (în aceeaşi şedinţă de examinare) a unei metode funcţionale (SPECT) cu una anatomică (CT) permite corelarea directă a celor două seturi de imagini (fuziune de imagini), fapt care scade numărul diagnosticelor echivoce.

Dacă pe scintigrafia osoasă planară se remarcă o distribuţie normală a radiofarmaceuticului sau dacă leziunile focale hiperfixante sunt multiple (aspect de determinări secundare), atunci examinarea SPECT/CT nu mai este necesară. Explorarea SPECT/CT este necesară numai în cazul leziunilor echivoce (în general leziuni unice, localizate la nivelul vertebrelor, sternului sau oaselor pelviene). Prin efectuarea tehnicii SPECT/CT pot fi diagnosticate mai mult de 80% din leziunile care apar echivoce (ambigue) pe examinarea scintigrafică planară sau SPECT. Astfel se pot diferenţia leziunile benigne (spondilita, osteonecroza sau spondilartroza) de cele maligne (leziuni osteolitice sau osteosclerotice), fără a mai fi necesare alte examinări suplimentare [8].

Imaginile de fuziune obţinute cu SPECT/CT sunt superioare interpretării imaginilor obţinute prin examinări separate SPECT, respectiv CT (pacientul rămâne nemişcat între cele două examinări, astfel că se evită artefactele de mişcare).



Figura 3.4. Imagini de fuziune SPECT/CT care demonstrează caracterul malign al unei leziuni osoase depistate pe o scintigrafie planară.

APLICAŢII CLINICE

Există numeroase condiţii patologice care modifică metabolismul osos; cele mai frecvente indicaţii pentru scintigrafia osoasă sunt prezentate în tabelul 3.3.

Tabelul 3.3

Indicaţii clinice pentru scintigrafia osoasă

Tumori	Primare
	– maligne
	– benigne
	Secundare (metastaze)
Infecţii	Osteomielita
	Discita
	Artrită septică
Traumatisme	
Cauze chirurgicale	Proteze articulare
	Viabilitate osoasă
Boli metabolice osoase	
Pediatrie	Sindromul posttraumatic
	Tumori primare sau metastaze
Dureri musculo-scheletale de etiologie necunoscută	

Metastazele osoase

Scintigrafia osoasă şi-a făcut proba sensibilităţii în determinarea metastazelor osoase fiind extrem de importantă ca instrument de decizie în terapia şi în urmărirea cancerelor şi, în combinatie cu alte informaţii clinice, constituind o metodă precoce de diagnostic. Deoarece scintigrafia investighează procesele metabolic active la nivelul osului, metoda radioizotopică este capabilă să sesizeze metastaze osoase cu 4 – 6 luni înainte ca acestea să fie decelabile radiologic.

Localizarea metastazelor la nivelul scheletului corespunde distribuţiei măduvei roşii adulte şi se găseşte cel mai frecvent la nivelul scheletului axial

(80%) şi al coastelor, calotei şi mai puţin frecvent la nivelul extremităţilor. Totuşi se recomandă efectuarea scintigrafiei osoase a întregului schelet folosind camere de scintilaţie dedicate acestei proceduri (*Whole body*). Metastazarea osoasă se produce pe cale venoasă sau limfatică.

Scintigrafic prezenţa metastazelor se caracterizează prin focare multiple de hipercaptare intensă diseminate la nivelul scheletului axial. Există însă situaţii în care apare o leziune unică la o persoană cu boală canceroasă cunoscută. O leziune solitară la nivelul coloanei vertebrale, sternului sau a oaselor pelviene are probabilitate de 60 – 70 % de a fi o metastază unică. Dacă leziunea unică este situată la nivelul unei coaste există probabilitate scăzută ca aceasta să reprezinte o metastază. Indiferent de sediul leziunii unice vizualizată scintigrafic este absolut necesar ca examinarea să fie completată cu o radiografie ţintita, examen CT sau RMN, sau chiar biopsie osoasă.



Figura 3.5. Scintigrafie osoasă „Whole-Body". Multiple focare de hipercaptare patologică diseminate în întregul schelet (metastaze osoase).

Imaginea **„superscan"** poate reprezenta o altă caracteristică a diseminării metastatice osoase. Acest aspect se datorează impregnării osoase maligne a întregului schelet, aşa cum se întâlneşte în carcinomatoza osoasă generalizată cu punct de plecare de la cancerul prostatei sau al sânului. De multe ori acest aspect scintigrafic anormal este însoţit de radiografii osoase normale. Imagini superscan se pot întâlni şi în hiperparatiroidismul primar, displazia fibroasă şi uneori în boala Paget.

Un aspect interesant este menţionarea fenomenului „de pâlpâire" (**flaire phenomen**) ce poate apărea în cazul metastazelor osoase. Fenomenul apare la pacienţii aflaţi în tratament la care, deşi starea generală s-a ameliorat, paradoxal imaginea scintigrafică osoasă s-a deteriorat prin apariţia alături de leziunile iniţiale şi a altor focare noi de hipercaptare. După 6 luni de terapie eficientă scintigrafiile osoase se ameliorează, cu acumulare redusă de radiotrasor şi fără apariţia altor leziuni. Aceste schimbări pot fi atribuite unei modificări în activitatea osteoblastică indusă de tratamentul eficace. Noile focare osoase de hipercaptare ce apar în timpul primelor luni de tratament reprezintă vindecări ale leziunilor, care iniţial erau prea mici pentru a da un răspuns osteoblastic detectabil scintigrafic. În schimb, leziunile noi care apar după 6 luni indică progresiunea bolii. Fenomenul de „pâlpâire" apare în circa 20% din cazuri şi depinde de tipul tumorii care determină metastazele (mai frecvent cc. de sân), de terapia aplicată, precum şi de intervalul între terapie şi efectuarea scintigrafiei. În continuare prezentăm câteva aspecte particulare ale metastazelor osoase în principalele afecţiuni maligne care dau metastaze osoase.

Cancerul sânului

Scintigrafia osoasă reprezintă o metodă sensibilă, neinvazivă, care poate decela precoce apariţia metastazelor osoase în cazul cancerului de sân. Persistă totuşi o controversă considerabilă cu privire la modul cum să se utilizeze cel mai bine scintigrafia osoasă în cancerul sânului. Unii autori consideră că frecvenţa scăzută a scintigrafiilor osoase pozitive în cancerul sânului în stadiile incipiente I şi II ca fiind o investiţie nerentabilă atât material cât şi ca timp, recomandând ca scintigrafiile să se efectueze numai pacienţilor în stadiile III şi IV.

Noi, pe baza experienţei acumulate, ne alăturam grupului de autori care consideră scintigrafia osoasă ca o cerinţă importantă, deoarece o scintigrafie osoasă efectuată în stadii incipiente, dacă este pozitivă poate fi o bază de comparaţie ulterioară ce va influenţa managementul clinic. Mai mult, frecvent pacientele doresc o urmărire activă şi percep rezultatele normale ca pe o reasigurare valabilă de a continua tratamentul.

Datorită caracterului mai agresiv al cancerului mamar şi a unei rate mari de conversie a scintigrafiei negative în scintigrafii pozitive, în neoplasmul mamar scintigrafia osoasă este indicată:

- imediat după depistarea neoplasmului în stadiile II şi III;
- repetarea periodică la 6 luni în primii 2 ani, apoi anual în următorii 5 ani;
- atunci când apar dureri osoase persistente, fracturi pe os normal sau patologic, schimbarea tratamentului şi modificarea nivelului seric al markerilor tumorali.

Se poate menţiona apariţia frecventă a „flare phenomen"-ului în cursul tratamentului hormonal al cancerului mamar. De asemenea, un aspect important este acela că un numar destul de ridicat de paciente pot dezvolta metastaze unice. Frecvent, la paciente cu cancer mamar cunoscut poate să apară hipercaptare unică la nivelul sternului, care în proporţie de 80% este metastază osoasă (prin diseminare limfatică).

Cancerul de prostată

Una din indicaţiile majore ale scintigrafiei osoase, în trecut, o reprezenta stadializarea şi detecţia precoce a metastazelor osoase în cancerul de prostată. Studiile efectuate în 1970 de Schaffer şi Pendergrass demonstrau ca scintigrafia osoasă era, la momentul respectiv, metoda cea mai sensibilă de depistare a metastazelor osoase comparativ cu evaluarea radiologică, clinică sau prin metode de laborator. Scintigrafia osoasă era considerată de asemenea, cea mai sensibilă metoda pentru evaluarea prognosticului înainte şi după tratament.

În ultimii ani, odată cu introducerea determinării antigenului specific prostatic (PSA), rolul scintigrafiei osoase în evaluarea iniţială a pacienţilor cu adenocarcinom prostatic, a depistării precoce a metastazelor, precum şi urmărirea postoperatorie a scazut dramatic.

PSA este o glicoproteină cu greutate moleculară de 33.000 Daltoni secretată de celulele epiteliale ale prostatei normale, în caz de adenom prostatic sau adenocarcinom. S-a dovedit că acest marker sanguin reprezintă un indicator fidel în cancerul de prostată şi în urmărirea evoluţiei postoperatorii. Numeroase studii au demonstrat că nivelul sanguin al PSA reprezintă un indicator mai specific decât fosfataza acidă în detecţia precoce a cancerului de prostată. De asemenea s-a dovedit că există o corelaţie bună între nivelul PSA şi scintigrafia osoasă.

Se poate concluziona, ţinând cont şi de costuri, că scintigrafia osoasă nu este necesară la pacienţii depistaţi recent cu cancer de prostată, daca nivelul PSA este normal (0-4 ng/ml) şi dacă nu prezintă dureri osoase sugestive pentru metastaze osoase.

De asemenea, utilizarea de rutină a scintigrafiei osoase în urmărirea pacienţilor cu cancer de prostată operat s-a redus odată cu introducerea PSA. Nivelul ridicat al PSA (peste 10 ng/ml) reprezintă un indicator fidel în urmărirea pacienţilor operaţi cu cancer de prostată. Toţi pacienţii care au dezvoltat metastaze osoase au prezentat niveluri ridicate ale PSA. Cu toate acestea scintigrafia osoasă, alături de PSA, este indicată în evaluarea pacienţilor simptomatici sau ori de câte ori se urmăreşte schimbarea managementului terapeutic. În plus, pacienţii care au beneficiat de terapie hormonală vor prezenta valori normale ale PSA, însă pot dezvolta metastaze osoase.

În cazul în care s-a practicat prostatectomie totală, nivelul PSA va fi foarte scăzut, astfel că acestor pacienţi nu li se va indica scintigrafia osoasă, decât în cazul în care devin simptomatici sau prezintă niveluri crescute ale PSA.

În concluzie, se poate spune că scintigrafia osoasă este indicată pacienţilor cu niveluri ridicate ale PSA, celor simptomatici sau trataţi hormonal, cât şi în cazul schimbării managementului terapeutic.

Cancerul pulmonar

În cancerul pulmonar NSCLC rezecţia chirurgicală oferă cea mai mare probabilitate de vindecare. Cu toate acestea, supravieţuirea pacienţilor care beneficiază de tratament chirurgical rămâne redusă mai probabil din cauza unei stadializări insuficiente prechirurgicale. În acest sens metastazele osoase sunt evidenţiate la diagnosticarea iniţială la 3,5%–60% din pacienţii cu NSCLC. Chiar dacă durerile osoase sunt considerate ca sugestive pentru prezenţa metastazelor osoase, mai mult de

40% din pacienții cu cancer pulmonar sunt asimptomatici.

Stadializarea clinică inițială se bazează pe examinarea CT toracică, a ficatului și a glandelor suprarenale, CT sau IRM cerebral și scintigrafie osoasă. Acest algoritm de stadializare este utilizat de rutină acolo unde 18F-FDG PET/CT nu este accesibil. Metastazele osoase din cancerul pulmonar pot lua fie aspectul clasic de focare multiple de hipercaptare diseminate la nivelul scheletului axial, fie se pot prezenta ca focare de hipercaptare localizate (arcuri costale, scapula, stern, clavicula) ca urmare a invaziei maligne de vecinătate.

În ultima decadă, s-a dovedit că 18F-FDG PET/CT are o valoare diagnostică mult ridicată decât scintigrafia osoasă în depistarea metastazelor, atât în țesuturi moi cât și la nivelul scheletului osos.

Tumori primare osoase

Tumorile primare osoase se caracterizează scintigrafic printr-o captare foarte intensă a MDP la nivelul leziunii. În cazul osteosarcomului sau a sarcomului Ewing scintigrafia osoasă este indicată nu pentru a detecta leziunea primară, ci pentru a evalua eventualele determinări secundare osoase la distanță [9].

Un aspect interesant de subliniat ar fi acela că numeroase tumori primare (pulmonare, de sân sau de părți moi) sunt avide pentru MDP și pot fi descoperite accidental în cursul unei scintigrafii osoase. În aceste situații sunt necesare examinări imagistice suplimentare (CT, mamografie, IRM).

Tumori osoase benigne

Nu există aspecte scintigrafice caracteristice care să poată diferenția o tumoră osoasă benignă de una malignă. În cazul osteomului osteoid se descrie o captare crescută (de intensitate totuși moderată) atât în faza vasculară cât și în faza tardivă, aspect ce poate fi întâlnit și în cazul tumorilor maligne. Scintigrafia este totuși utilă atunci când radiografia standard oferă informații echivoce, atât pentru confirmarea existenței unor leziuni cât și a extensiei și numărului acestora.

Infecții

Infecțiile sistemului musculo-scheletal pot fi clasificate ca afectând: oasele (osteomielita), articulațiile (artrita septică), discurile intervertebrale (discita) sau țesuturile moi (celulita).

Osteomielita

În acest tip de afecțiune infecția osoasă poate afecta osul prin trei mecanisme: diseminare hematogenă, diseminare prin contiguitate de la țesuturile moi adiacente, respectiv inoculare directă. Calea hematogenă reprezintă cea mai frecventă cauză de osteomielită la copii. Celelalte două modalități de inoculare sunt caracteristice pentru adult. Cel mai frecvent pacienții cu risc crescut de inoculare de la țesuturile moi adiacente sunt pacienții diabetici ce prezintă ulcerații ale piciorului. Inocularea directă poate fi cauzată de traumatisme penetrante, dar este mai frecvent întâlnită ca și o complicație chirurgicală.

Deși radiografia standard rămâne normală circa 3 săptămâni de la debutul infecției, aceasta rămâne investigația inițială.

Pentru investigarea osteomielitei este necesară efectuarea scintigrafiei osoase „în trei faze". Aceasta va evidenția fixare crescută locală în toate cele trei faze, cu intensitate maximă în faza tardivă. Acest tip de examinare are o sensibilitate foarte mare pentru infecții, mai ales când oasele nu prezintă nici o altă patologie. Din păcate majoritatea pacienților care sunt trimiși pentru scintigrafie osoasă în vederea diagnosticării osteomielitei prezintă patologii asociate care reduc specificitatea metodei.

Astfel, pacienții diabetici prezintă majoritatea neuropatia articulară, aspect ce poate mima osteomielita atât clinic, cât și radiologic. Pentru a mări acuratețea diagnosticului se poate efectua o scintigrafie cu leucocite marcate, care se acumulează cu predilecție la nivelul locului infecției sau scintigrafie cu ^{99m}Tc-sulf-coloid, care se localizează la nivelul măduvei osoase.

Probleme similare există și în cazul investigării potențialei **infecții a unei proteze articulare.** Infecția protezei articulare este o complicație rară, dar foarte gravă și trebuie diferențiată de decimentarea protezei. În mod normal, după montarea unei proteze de șold pe imaginea scintigrafică se remarcă o creștere a fixării MDP în țesuturile osoase din jurul componentelor protezei timp de câteva luni. Același lucru se remarcă și în cazul protezei de genunchi, cu creșterea captării MDP, în special la nivelul componentei tibiale. Din această cauză interpretarea

poate fi dificilă; sunt necesare date clinice (timpul de la montarea protezei, tipul protezei) şi biochimice care pot ajuta la tranşarea diagnosticului.

În timp ce imaginea scintigrafică normală este utilă, apariţia de modificări pe imaginea scintigrafică presupune multă precauţie. Clasic, fixarea crescută difuz a MDP în ţesuturile osoase din jurul protezei este considerată sugestivă pentru infecţie, în timp ce fixarea focală în cazul protezei de şold pledează pentru decimentarea acesteia. Pentru a creşte specificitatea metodei se poate efectua în plus o scintigrafie cu galiu. În cazul în care fixarea este crescută atât la scintigrafia osoasă, cât şi la cea cu galiu, atunci putem afirma că ne aflăm în faţa unei infecţii.

O altă alternativă o reprezintă combinarea scintigrafiei osoase cu scintigrafia cu leucocite marcate sau ^{99m}Tc-sulfocoloid, ca în cazul piciorului diabetic, tehnică care creşte acurateţea diagnosticului la 90% [10].

Discita

Acest termen se adresează infecţiilor localizate la nivelul discurilor intervertebrale, care tind să afecteze vertebrele adiacente. Este localizată frecvent la nivelul coloanei lombare şi are ca factori de risc intervenţiile chirurgicale recente la nivelul coloanei sau al aparatului genitourinar. Aspectul clinic nu este foarte caracteristic, dar clasic pacienţii prezintă dureri de spate şi febră. Cel mai frecvent infecţia este produsă de Stafilococul aureu, însă nu trebuie neglijaţi nici alţi factori (tuberculoza).

Pe scintigrafia osoasă se remarcă fixare crescută a radiofarmaceuticului în toate cele trei faze la nivelul platourilor vertebrale adiacente. Aspectul descris poate fi sesizat scintigrafic în absenţa oricărei modificări radiologice şi poate ajuta la precizarea rapidă a nivelului la care se poate efectua aspiraţia diagnostică. IRM oferă de asemenea informaţii specifice, motiv pentru care este investigaţia de preferat dacă discita este suspectată pe o scintigrafie osoasă.

Artrita septică

Este o afecţiune rară care afectează în general o singură articulaţie. Poate apărea secundar unei intervenţii chirurgicale sau unui traumatism penetrant, însă artrita reumatoidă sau diabetul pot constitui factori predispozanţi.

Scintigrafia osoasă, cea cu galiu sau cu ^{99m}Tc-leucocite marcate evidenţiază fixare crescută la nivelul articulaţiei afectate, dar acest aspect nu este specific. Acelaşi aspect poate fi întâlnit şi în artritele aseptice (exemplu, guta).

În cazul celulitei, scintigrafia osoasă „în trei faze" evidenţiază fixare crescută a radiofarmaceuticului în faza vesculară şi „blood pool" la nivelul ţesuturilor moi, care devine mai puţin intensă în faza tardivă şi fără afectare osoasă.

Traumatisme

Scintigrafia osoasă s-a dovedit a fi utilă atât în traumatismele acute cât şi în cele subacute. Se remarcă o acumulare focală a ^{99m}Tc-MDP la nivelul zonei de fractură, ceea ce reflectă pe de o parte o creştere a fluxului sanguin local, iar pe de altă parte o remodelare osoasă în cursul procesului de vindecare. Scintigrafia devine pozitivă la 24 ore postfractură. Pe măsură ce fracturile se vindecă, acumularea radiofarmaceuticului scade în intensitate, fixarea osoasă revenind la normal după doi ani.

Fracturile oculte

Sunt întâlnite cel mai frecvent la nivelul capului femural la persoanele în vârstă. În general radiografia convenţională este negativă. În aceste situaţii este indicată scintigrafia osoasă, aceasta având o sensibilitate crescută atât pentru a preciza extensia leziunii la nivelul capului femural, cât şi pentru detectarea eventualelor leziuni asociate (alte fracturi, coxartroză etc.).

De asemenea, scintigrafia osoasă este utilă în detectarea fracturilor oaselor scurte (carpiene, tarsiene) care nu au expresie radiologică câteva săptămâni după producere. În astfel de situaţii se poate apela atât la IRM cât şi la scintigrafia osoasă, ambele având o sensibilitate apropiată.

Fracturile de stres

Fracturile de stres sunt frecvente mai ales la atleţi. Acestea pot apărea pe oase normale datorită stressului repetitiv. Sunt mai frecvente pe oasele picioarelor, mai ales la femei. În astfel de situaţii radiografiile de rutină dau informaţii negative, mai ales în fazele precoce. Scintigrafia prezintă o mare

sensibilitate pentru această afecţiune şi devine pozitivă cu una–două săptămâni înaintea vizualizării pe radiografie. Pentru evidenţierea leziunilor este necesară efectuarea scintigrafiei osoase „în trei faze" şi multiple imagini statice asupra regiunilor simptomatice în faza tardivă. Pentru leziunile tibiale sunt necesare imagini statice mediale, iar pentru leziunile metatarsiene sunt importante imaginile plantare.

Periostita (*shin splints*)

Este entitatea clinică caracterizată prin dureri, tensiune şi sensibilitate crescută la palparea marginii postero-mediale tibiale, datorită efortului fizic prelungit. Este cunoscută şi ca „sindromul de stres medial tibial". Imaginile scintigrafice în faza angiografică şi faza de *blood-pool* sunt normale. Pe imaginile statice tardive la 3 ore se evidenţiază hipercaptare patologică la nivelul cortexului tibial posterior, orientată longitudinal, ocupând o treime din lungimea osului.

Boala Paget

Reprezintă o afecţiune relativ comună a metabolismului osos, de etiologie necunoscută. Este frecvent asimptomatică, fiind descoperită accidental în cursul unei radiografii de rutină sau a unei scintigrafii osoase. În unele situaţii pacienţii pot prezenta dureri care se pot asocia cu fracturi sau chiar modificări maligne (sarcoame).

Afecţiunea poate apărea la nivelul oricărui os, însă mai frecvent la nivelul pelvisului, femurului, tibiei, coloanei vertebrale sau calotei. Scintigrafia osoasă este mult mai sensibilă decât radiografia, evidenţiază o zonă de hiperfixare intensă la nivelul segmentului osos afectat, împreună cu deformarea osului. În circa 20% din cazuri este afectat un singur os (forma monostotică), însă aspectul tipic al fixării MDP permite stabilirea cu acurateţe a unui diagnostic corect.

Complicaţiile acestei boli, cum ar fi fracturile patologice sau afectarea articulară pot fi, de asemenea, sesizate pe imaginile scintigrafice.

Necroza avasculară

Acestă afecţiune apare cel mai frecvent la nivelul capului femural, având cauze multiple: traumatisme, terapia cortizonică, boli sistemice (insuficienţa renală, osteoporoza, menopauza). Leziunile vizibile scintigrafic diferă în funcţie de vechimea afecţiunii. În faza iniţială se vizualizează o zonă fotopenică (lipsită de radioactivitate) la nivelul capului femural (datorită întreruperii fluxului sanguin). Acest aspect este înlocuit, în faza tardivă de o creştere a fixarii radiofarmaceuticului, secundar formării de ţesut osos nou.

Sensibilitatea examinării scintigrafice este superioară examinării radiologice, însă este mai scăzută decât cea a IRM, care rămân metoda de referinţă.

EXPLORAREA SCINTIGRAFICĂ ÎN HIPERPARATIROIDISM

Odată cu introducerea în 1970 a screeningului biochimic de rutină în dozarea PTH, hiperparatiroidismul primar (PHPT) a devenit o afecţiune mai frecvent diagnosticată în întreaga lume. Depistarea precoce a PHPT, care în marea majoritate a cazurilor este cauzată de un adenom paratiroidian (PA) a condus la creşterea numărului de pacienţi îndrumaţi către intervenţia chirurgicală.

În mod clasic, paratiroidectomia constă în explorarea bilaterală a regiunii cervicale pentru identificarea glandelor parotide, urmată de înlăturarea adenomului, cu sau fără biopsia glandelor restante. Deşi este o tehnică oarecum laborioasă şi consumatoare de timp, această metodă este preferată de mulţi chirurgi. Dezvoltarea în ultima decadă a chirurgiei minim invazive şi aplicarea sa în cazul paratiroidectomiei (MIP) a redus dramatic morbiditatea, zilele de spitalizare şi costurile, cu rezultate cosmetice mult mai bune. Succesul chirurgiei minim invazive în paratiroidectomie depinde de localizarea exactă preoperatorie a glandelor patologice bazată pe diverse tehnici imagistice, de utilizarea unui dispozitiv numit gamma probe folosit pentru ghidarea intraoperatorie [11].

ROLUL TEHNICILOR IMAGISTICE ÎN LOCALIZAREA PREOPERATORIE

Tehnicile imagistice joacă un rol decisiv în localizarea preoperatorie a adenoamelor paratiroidiene. Ultrasonografia reprezintă, în mod clasic, prima metodă de diagnostic imagistic utilizată în localizarea adenoamelor paratiroidiene.

Ultrasonografia este larg accesibilă, neinvazivă şi ieftină dar este operator dependentă, având o sensibilitate care variază în funcţie de dimensiunile şi localizarea adenoamelor paratiroidiene. Diagnosticul US este, de asemenea, limitat în prezenţa unei guşi multinodulare, care poate masca un adenom paratiroidian sau în cazul localizărilor substernale, retrotraheale sau retro-esofagiene ale adenoamelor paratiroidiene. De aceea, un adenom paratiroidian ectopic nu poate fi exclus numai pe baza unei examinări US.

Sensibilitatea US în detecţia adenoamelor paratiroidiene (65%–85%) creşte dacă US este combinată cu alte tehnici imagistice – mai ales scintigrafia – în special în diferenţierea glandelor paratiroide cu dimensiuni crescute faţă de nodulii tiroidieni, un aspect important în regiunile cu guşă nodulară endemică.

SCINTIGRAFIA PARATIROIDIANĂ

Lipsa unei modalităţi imagistice anatomice ideale pentru localizarea adenoamelor paratiroidiene a dus la căutarea unei alternative imagistice funcţionale complementare, dar acest lucru a fost dificil întrucât nu s-a găsit un radiofarmaceutic cu tropism specific pentru glandele paratiroide. Evaluarea scintigrafică a ţesutului paratiroidian este dificilă, deoarece se află în proximitatea ţesutului tiroidian, astfel că cele două ţesuturi trebuie separate.

Odată cu introducerea scintigrafiei ^{99m}Tc-MIBI în practica clinică (1989 – Coakley) s-a realizat un salt calitativ în utilizarea scintigrafiei în detecţia şi localizarea preoperatorie a adenoamelor paratiroidiene. Localizarea ^{99m}Tc-MIBI în ţesutul paratiroidian se bazează pe combinaţia dintre fluxul sanguin, dimensiunile glandei şi activitatea mitocondrială, aspect care este similar mecanismului de captare tiroidiană. Cu toate acestea, rata de epurarea ^{99m}Tc-MIBI din cele două glande este diferită, cu eliberarea mai rapidă a MIBI din glanda tiroidă comparativ cu glandele paratiroide, ceea ce permite vizualizarea cu succes a glandelor paratiroide, ce sunt examinate scintigrafic tardiv la 1,5–2 ore. Această retenţie diferită a radiofarmaceuticului se datorează unei scăderi a sistemului P-glicoproteină în adenoamele paratiroidiene, ceea ce conduce la o întârziere a efluxului de ^{99m}Tc-MIBI. Cu toate acestea, în hiperplazia paratiroidiană aşa-numitele „multidrug resistance-associated molecules" sunt supraexprimate, ceea ce duce la o creştere a ratei de eflux a ^{99m}Tc-MIBI din paratiroide, aspect ce conduce la rezultate fals negative ale scintigrafiei. În plus, date suplimentare sugerează posibilitatea unei inomogenităţi în expresia histologică fenotipală în glandele paratiroide la pacienţi ce prezintă asociat o guşă multinodulară ceea ce poate conduce la incompleta identificare a glandelor paratiroide afectate şi la persistenţa hiperparatiroidismului.

Pornind de la caracteristicile ^{99m}Tc-MIBI, iniţial s-a utilizat protocolul scintigrafic în „dublă fază" utilizând un singur radiofarmaceutic (investigarea precoce– 10–15 minute, respectiv tardivă – 1,5–2 ore). Studiile ulterioare au arătat că ^{99m}Tc-MIBI se poate acumula şi în nodulii tiroidieni solizi, ceea ce reduce specificitatea examinării, mai ales în ariile geografice în care predomină guşa nodulară. De asemenea, s-a constatat o reducere a sensibilităţii în asociere cu un *washout* rapid al ^{99m}Tc-MIBI din anumite adenoame paratiroidiene.

Din numeroasele protocoale scintigrafice utilizate de-a lungul timpului, s-a impus tehnica scintigrafiei de substracţie folosind doi radiotrasori, prin introducerea unui al doilea radiofarmaceutic, care se acumulează selectiv numai în glanda tiroidă.

Tehnica substracţiei cu doi radionuclizi – **^{99m}Tc-pertechnetat /^{99m}Tc-MIBI** – (care necesita vizualizarea atât a regiunii cervicale cât şi a întregului torace) presupune:

- Injectatarea unei doze de 40–60 MBq ^{99m}Tc-pertechnetat şi la 20 de minute p.i. achiziţionarea imaginii scintigrafice tiroidiene.
- Imediat după examinare se injectează o doză de 400–600 MBq de ^{99m}Tc-MIBI fără ca pacientul să îşi modifice poziţia pe masa de examinare. Se achiziţionează în continuare imagini dinamice timp de 20 de minute. Apoi pacientul este reexaminat tardiv la 1,5-2 ore postinjectare [12].

Folosind această tehnică s-a raportat o sensibilitate de până la 95% în depistarea adenoamelor paratiroidiene, fără rezultate fals pozitive. Adăugarea testului cu perclorat de potasiu pentru a obţine o eliminare rapidă a ^{99m}Tc-pertechnetat din ţesutul tiroidian, combinată cu explorarea US a regiunii cervicale creşte mult sensibilitatea acestui protocol.

Utilizarea adiţională a tehnicii tomografice SPECT a crescut sensibilitatea localizării adenoamelor ectopice situate în spaţiul retroesofagian sau mediastinal. Este recomandat ca examinarea

SPECT să se efectueze în faza precoce, la 15-20 de minute după injectarea ^{99m}Tc-MIBI decât în faza tardivă, pentru a evita afluxul precoce, rapid care poate fi întâlnit în unele adenoame paratiroidiene.

Imaginile hibride SPECT/CT recent introduse au demonstrat avantajele acestei tehnici comparativ cu cele convenționale în localizarea adenoamelor paratiroidiene, în special la pacienții cu glande paratiroidiene ectopice. SPECT/CT permite diferențierea anatomică între țesutul tiroidian și cel netiroidian, precum și relația adenomului cu structurile adiacente.

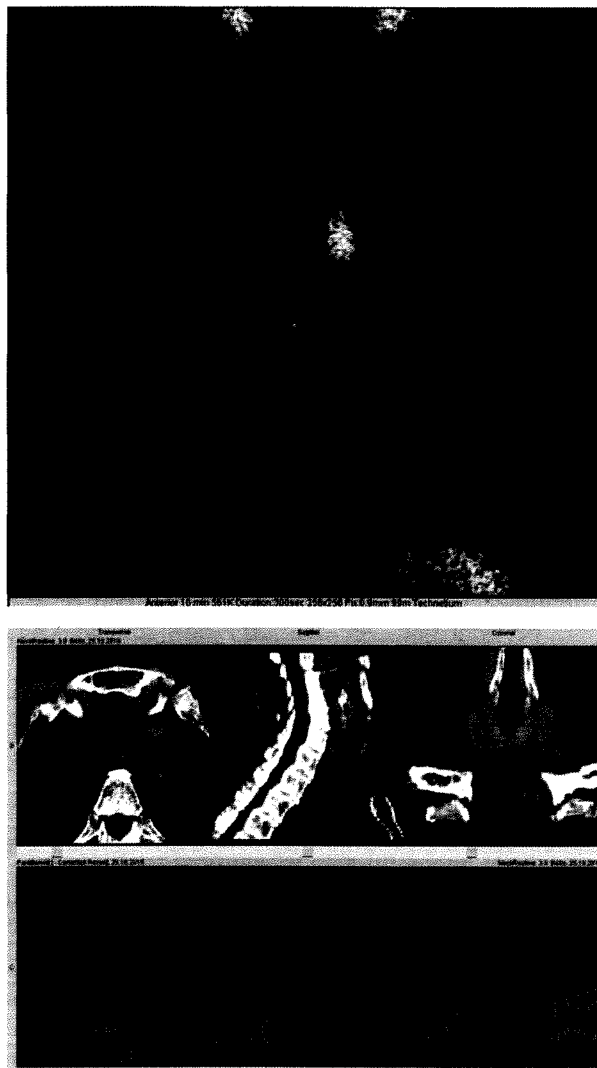


Figura 3.6. A. Imagini planare ce evidențiază paratiroida inferioară stângă și paratiroida ectopică. B. Imagini de fuziune SPECT/CT care evidențiază cu acuratețe localizarea retrosternală a paratiroidei ectopice (aspect care ajută la planificarea preoperatorie a patiroidectomiei minim invazive).

Adenoamele paratiroidiene, precum și cele mediastinale pot fi localizate cu precizie, acest fapt având un rol decisiv în adoptarea strategiei chirurgicale. Localizarea anatomică precisă este importantă deoarece adenoame ectopice pot fi localizate în regiunea paraesofagiană (28%), mediastinală (26%), intrathymic (24%), intratiroidian (11%), paracarotidian (9%) [14].

UTILIZAREA GAMMA-PROBE PENTRU GHIDAREA INTRAOPERATORIE A PARATIROIDECTOMIEI MINIM INVAZIVE

După cum am menționat, ^{99m}Tc-MIBI este singurul radiofarmaceutic utilizat în localizarea pre- sau intraoperatorie a adenoamelor paratiroidiene. Ghidarea intraoperatorie se realizează cu ajutorul unui dispozitiv numit **gamma-probe** care se utilizează intraoperator la circa 2–3 după injectarea ^{99m}Tc-MIBI.

Cu ajutorul gamma-probe se scanează la suprafața pielii pentru localizarea punctului cu radioactivitatea cea mai crescută. Ghidat de această tehnică, chirurgul face o incizie minimă, iar gamma probe este introdusă în plagă pe locul prezumtiv al adenomului paratiroidian.

Intraoperator se poate proceda la măsurarea PTH sanguin care poate confirma îndepărtarea completă a țesuturilor paratiroidiene hiperfuncționale. Când se determină PTH intraoperator, o scădere cu 50% sau mai mult a valorilor la 10 minute postparatiroidectomie față de valorile bazale, pre-excizie, este considerat ca un indicativ al succesului paratiroidectomiei. Acest protocol, pe lângă faptul că asigură o iradiere redusă a echipei chirurgicale este utilă în cazul pacienților ce prezintă concomitent și o gușă multinodulară la care separarea adenoamelor paratiroidiene de nodulii tiroidieni adiacenți este dificilă.

Un raport al activității paratiroidă/tiroidă (măsurat în impulsuri radioactive afișat de gamma-probe) mai mare de 1,5 sugerează prezența adenomului paratiroidian. După ce leziunea a fost extirpată, câmpul chirurgical este scanat din nou pentru a ne convinge că nu mai există și alte regiuni cu radioactivitate crescută. La final, se apreciază cu gamma probe radioactivitatea în toate cele 4 cadrane pentru a ne convinge paratiroidectomia este completă.

Se poate afirma că utilizarea gamma-probe în chirurgia minim invazivă este utilă în următoarele condiții ce se întâlnesc în 60–70% din cazurile de PHPT:

- probabilitate mare a unui ademon paratiroidian solitar;
- captare crescută a ^{99m}Tc-MIBI în adenomul paratiroidian;
- absența istorică de hiperparatiroidism familial sau MEN;
- în caz de reintervenție chirurgicală pentru persistența sau recurența hiperparatiroidismului cu adenoame ectopice.

Utilizarea acestei tehnici ghidate de gamma probe permite chirurgului să efectueze o incizie minimă, cu efecte cosmetice bune. Tehnica poate fi efectuată în anestezie locală, ceea ce reduce timpul operator şi scurtează spitalizarea [13].

LIMFOSCINTIGRAFIA

Identificarea cu acuratețe şi caracterizarea ganglionilor limfatici prin metode imagistice joacă un rol important în managementul terapeutic la pacienții cu cancere nou descoperite. Prezența metastazelor în nodulii limfatici limitează opțiunile terapeutice şi în general, sugerează un prognostic rezervat al pacientului. Astfel, devine crucial a avea informații referitoare la starea ganglionilor limfatici înainte de începerea procedurilor terapeutice.

Tehnicile imagistice morfologice (US, CT sau IRM) utilizate azi în mod curent se bazează pe evaluarea dimensiunilor sau caracterelor morfologice ale ganglionilor limfatici, criterii care nu au suficientă acuratețe. Acest lucru se datorează faptului că metastazele pot fi prezente şi în ganglionii limfatici care nu sunt măriți în volum, după cum nu toți ganglionii limfatici măriți sunt maligni.

În ultimile două decade, odată cu progresul în managementul ganglionilor limfatici regionali în cancerul de sân şi melanomul malign s-a impus tot mai mult în practica clinică explorarea preoperatorie prin tehnica limfoscintigrafică, care este în măsură să evidențieze drenajul limfatic tumoral şi poate identifica nodulii limfatici „santinela".

CONCEPTUL DE „NODUL SANTINELĂ"

În 1992, Morton, Cochran şi colaboratorii au definit nodulul „santinela" ca fiind primul ganglion limfatic regional în care o tumoră malignă poate drena. Această definiție a fost de curând modificată, studii multicentrice arătând că „ganglionul santinelă reprezintă un ganglion în care un vas limfatic având originea în tumoră drenează direct". Acest fapt sugerează că tumora primară poate drena direct în unul sau mai mulți ganglioni limfatici „santinelă". După ce traversează nodulii limfatici santinelă, metastazele pătrund în grupul ganglionar secundar şi apoi în întregul bazin limfatic regional.

Astfel, nodulul sau nodulii „santinela" sunt considerați ca fiind un indicator al diseminării tumorale în întregul bazin limfatic locoregional. Prezența sau absența metastazelor în ganglionii limfatici reprezintă un factor înalt predictiv pentru evoluția ulterioară a pacientului, precum şi un factor prognostic definitoriu pentru recurența bolii şi a mortalității cauzate de cancer.

Tehnica limfoscintigrafică se bazează pe injectarea peritumorală a unui radiofarmaceutic marcat radioactiv (**^{99m}Tc – Nanocoloid** sau **^{99m}Tc – Sulfcoloid**) şi permite realizarea preoperatorie a unei „hărți" a fluxului limfatic regional ce migrează din tumora primară în nodulul sau nodulii santinelă. Acest aspect, împreună cu injectarea preoperatorie de Blue-dye şi utilizarea intraoperatorie a unui dispozitiv de detecție a radiațiilor gamma – **gamma-probe** – ghidează chirurgul în biopsia electivă a ganglionilor santinelă la pacienții cu formațiuni tumorale în stadii incipiente, la care nodulii limfatici nu sunt evidențiați clinic. Se realizează astfel posibilitatea unei intervenții chirurgicale mai conservative, cu morbiditate mai scăzută şi o stadializare mai exactă a bolii [15].

LIMFOSCINTIGRAFIA ÎN MELANOMUL MALIGN

Melanomul malign reprezintă cca 4% din totalitatea cancerelor de piele, dar este responsabil pentru decesul a până la 79% din cazurile cu cancer de piele. De aceea, diagnosticul precoce al acestei forme agresive de cancer, împreună cu stadializarea corectă este esențială pentru decizia terapeutică în vederea asigurării unei şanse crescute de supraviețuire.

Din acestă perspectivă, s-au identificat câtiva factori predictivi care indică riscul apariției metastazelor la pacienții cu melanom malign: indicele Breslow, nivelul Clark, prezența ulcerației, sediul tumorii, *growth pattern*, subtipul histopatologic,

vârsta şi sexul pacientului şi starea ganglionilor limfatici. Dintre aceşti parametri clinici şi patologici, starea oncogenica şi histopatologică a nodulilor limfatici „santinelă" s-a dovedit a fi cel mai puternic factor prognostic în stadiile incipiente la pacienţii cu melanom malign. Din acest motiv, Comitetul American De Cancer (AJCC) a introdus acest parametru – starea histopatologică a nodulului „santinelă" – în ultimul sistem de stadializare pentru melanomul malign.

Evaluarea preoperatorie şi selecţia pacienţilor

În evoluţia naturală a melanomului malign sunt descrise trei căi diferite de diseminare a metastazelor:

- Extensia locală via metastaze satelit (noduli metastatici situaţi la maxim 2 cm de tumora primară) sau metastaze „in-tranzit" (metastaze situate pe traiectul limfatic dintre tumora primară şi ganglionul „santinela");
- Extensia regională la nivelul nodulilor limfatici regionali;
- Extensia distală în organe viscerale.

Limfoscintigrafia (LS) cu biopsia ganglionului santinelă(SNB) va fi recomandată pacienţilor cu boală localizată sau melanom invaziv în funcţie de caracteristicile histopatologice ale leziunii primare:

- grosime Breslow intermediară 1–4 mm: riscul metastazării limfatice creşte de la 8% la 30% şi există deja un consens că aceşti pacienţi trebuie să beneficieze de LS/ SNB în vederea stadializării;
- grosime Breslow > 4 mm: aceste melanoame au un risc crescut de metastazare la distanţă, iar riscul metastazelor limfatice este de cca 40% chiar dacă nodulii limfatici nu sunt palpabili clinic. De aceea, efectuarea LS/SNB oferă informaţii prognostice.
- grosime Breslow ≤ 1 mm: LN/SNB poate fi efectuată şi la grosimi de 0,76–1 mm, riscul metastazelor limfatice fiind de circa 5%. În această situaţie, LN/SNB poate fi recomandată dacă se iau în vedere: nivelul Clark, prezenţa ulceraţiei precum şi rata mitotică ($\geq 1/mm^2$).

Contraindicaţiile pentru efectuarea limfoscintigrafiei şi a SNB sunt reprezentate de starea generală alterată, boli asociate grave, lipsa de cooperare a pacienţilor, diseminarea sistemică dovedită imagistic sau excizia chirurgicală largă (deoarece fluxul limfatic din tumora primară poate fi modificat sau chiar întrerupt).

Tehnica explorării

Pacientul trebuie pregătit în vederea efectuării unei excizii largi a melanomului primar cu efectuarea bipsiei ganglionului santinelă în aceeaşi sesiune operatorie. Pentru reuşita procedurii e necesară o colaborare strânsă între chirurg, medicul de medicină nucleară şi medicul anatomopatolog, fiecare dintre aceştia jucând un rol crucial în reuşita procedurii.

Procedura se desfăşoară în mai multe etape:

Injectarea radiofarmaceuticului

Injectarea şi efectuarea limfoscintigrafiei se realizează în departamentul de medicină nucleară. Radiofarmaceuticul cel mai utilizat în Europa este **^{99m}Tc – Nanocoloid.**

Doza de radiofarmaceutic şi volumul injectat sunt determinate de localizarea şi dimensiunile tumorii principale, dar în general nu va depăşi 0,5 mCi într-un volum de 1 ml sau mai puţin. Se injectează intradermic în 4–6 puncte în jurul tumorii sau a cicatricei de biopsie şi se achiziţionează **imagini scintigrafice dinamice precoce la 5–10 minute**. În acest moment se vor vizualiza traiectele limfatice, metastazele „in-trazit", ganglionii santinelă, precum şi traiectele impredictibile de drenaj limfatic. La circa 1 oră după injectare se achiziţionează **imagini tardive** a zonelor interasate (bazine limfatice), se realizează conturarea externă a corpului cu ajutorul unui marker radioactiv în vederea localizării topografice a leziunilor scintigrafice şi se marchează pe piele nodulii calzi.

În mod ideal, rezultatul limfoscintigrafiei trebuie să ofere următoarele informaţii:

- identificarea tuturor nodulilor limfatici „calzi", pentru că nu toţi nodulii „calzi" sunt noduli santinelă, după cum nodulul santinelă nu este necesar a fi cel mai „cald" nodul;
- identificarea tuturor bazinelor de drenaj limfatic;
- identificarea ganglionilor santinelă impredictibili, inclusiv ganglionii „in-tranzit", precum şi a ganglionilor limfatici aberanţi – ganglioni limfatici situaţi în afara bazinelor de drenaj standard.

S-a dovedit că incidenţa metastazelor în tranzit sau a traiectelor de drenaj impredictibile în cazul melanoamelor maligne variază între 14% şi 22%, cea mai mare incidenţă a acestora apare în melanoamele de trunchi posterioare (în spaţiul triunghiular intramuscular lateral scapulei), în

melanoamele de trunchi anterior, melanoamele de cap şi gât, membre superioare, respectiv inferioare [16].

Acurateţea detecţiei ganglionilor santinelă poate fi crescută dacă se utilizează sistemul hibrid SPECT/CT. Achiziţia SPECT/CT se realizează după efectuarea achiziţiilor statice tardive. Localizarea anatomică a leziunilor este mult mai exactă deoarece combină informaţiile 3D oferite de SPECT cu informaţiile anatomice capturate prin CT. Imaginile relevante de fuziune SPECT/CT sunt oferite chirurgului înainte de operaţie. Informaţiile clinice suplimentare oferite de tehnica hibridă SPECT/CT sunt utile mai ales în melanoamele cu sistem limfatic de drenaj complex, aşa cum este cazul melanoamelor de cap şi gât sau trunchi posterior. Astfel, se pot identifica ganglionii santinelă situaţi foarte aproape de tumora primară, ganglionii situaţi profund sau noduli in-tranzit omişi sau neidentificaţi cu limfoscintigrafia planară. De asemenea, au fost identificate multiple bazine de drenaj la circa 50% din pacienţii cu melanoane de trunchi şi peste 33% la pacienţii cu melanoane de cap şi de gât [17].

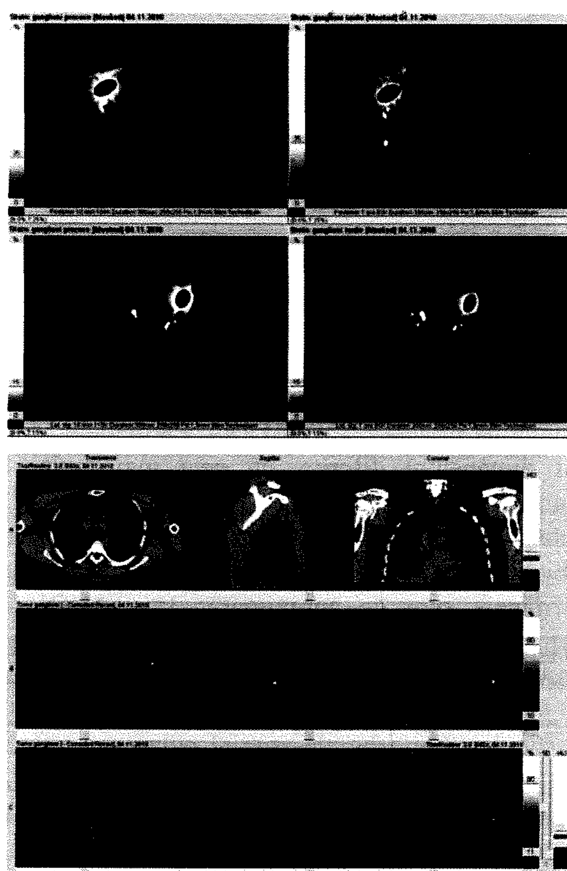


Figura 3.7. Melanom de trunchi: A. Evidenţierea ganglionilor santinelă pe limfoscintigrafia planară în faza precoce respectiv tardivă. B. Imagini de fuziune SPECT/CT cu localizarea anatomica exactă a ganglionilor santinelă.

Identificarea intraoperatorie a nodulilor santinelă

La circa 4–6 ore după injectarea radiofarmaceuticului, pacientul este poziţionat pe masa de operaţie. Cu ajutorul uni detector de radiaţii gamma – Gamma probe – se identifică sediul tumorii primare, traiectul de drenaj limfatic, precum şi ganglionii santinelă din bazinul de drenaj limfatic. Zonele cu radioactivitate crescută sunt marcate pe piele în vederea realizării inciziei directe asupra ganglionilor santinelă.

Mulţi chirurgi preferă în această etapă utilizarea unui trasor complementar – Blue dye – ca un marker suplimentar al traiectelor limfatice şi al ganglionilor. Combinarea celor doi markeri creşte şansa de identificare şi extirpare selectivă a ganglionilor santinelă. Blue dye se injectează intradermic peritumoral sau adiacent cicatricei de biopsie, după care se aşteaptă 5–10 minute pentru începerea intervenţiei chirurgicale.

Vor fi înlăturaţi ganglionii radioactivi din bazinul ganglionar, precum şi cei care sunt coloraţi cu Blue dye. Radioactivitatea ganglionilor extirpaţi este măsurată *ex-vivo* cu ajutorul Gamma-probe şi este considerată ca activitate de referinţă pentru ganglionii rămaşi. Dacă radioactivitatea din nodulii rămaşi neextirpaţi este sub 10% din radioactivitatea celor extirpaţi, aceştia nu vor fi scoşi.

La final, se verifică cu ajutorul Gamma probe radioactivitatea bazinului limfatic explorat pentru a ne convinge că toţi ganglionii santinelă radioactivi au fost extirpaţi.

Evaluarea anatomopatologică a ganglionilor santinelă

Avantajul biopsiei selective a ganglionilor santinelă utilizând tehnica limfoscintigrafiei este aceea că oferă anatomopatologului posibilitatea de a se concentra asupra unui singur ganglion sau a unui număr redus de ganglioni ceea ce creşte considerabil acurateţea diagnostică. Cele mai bune rezultate au fost obţinute prin combinarea celor două tipuri de trasori (Blue dye şi ^{99m}Tc – Nanocoloid). Procedura se asociază cu rezultate fals negative uşor mai crescute pentru pacienţii cu melanoame de cap şi gât comparativ cu cei cu melanoame de trunchi sau membre (10% comparativ cu 1–2%).

EXPLORAREA SCINTIGRAFICĂ PULMONARĂ

Embolia pulmonară (EP) este o afecțiune relativ frecventă și potențial fatală. Rămâne totuşi o afecțiune frecvent nediagnosticată, deoarece clinicienii nu o suspicionează la timp. Apariția bruscă şi neexplicată a dispneei reprezintă de departe cel mai frecvent simptom al EP, urmată de dureri pleuritice şi sincopă. Aceste simptome, singure sau combinate sunt înregistrate la peste 96% din pacienții cu EP dovedită. Chiar dacă acestea nu sunt specifice apariția lor trebuie să alerteze clinicianul şi să ia în considerare şi EP în formularea diagnosticului diferențial.

Dacă nu este tratată, EP este însoțită de o mortalitate ridicată. Tratamentul se asociază însă cu riscuri mari. Diagnosticul nu poate fi stabilit doar pe baza datelor clinice sau pe informațiile obținute cu ajutorul investigațiilor simple, cum ar fi ECG, radiografia pulmonară sau biochimia sangvină. Există o serie de teste imagistice utilizate pentru diagnosticarea EP:

1. Arteriografia pulmonară convențională (AP), până nu demult considerată standardul de aur.
2. Scintigrafia pulmonară de ventilație/perfuzie (V/Q), considerată până recent ca o metodă principală de diagnostic. Ocazional, se poate efectua numai scintigrafia pulmonară de perfuzie fără ventilație.
3. Angiografia pulmonară CT (CTPA) este în prezent utilizată cel mai frecvent ca metodă de elecție în diagnosticul EP.
4. Angiografia IRM se află abia în faza de studii clinice.
5. Evaluarea utilizând aceste metode imagistice poate fi completată cu ecografia de compresie a extremităților inferioare pentru a evalua tromboza venoasă.

Datorită faptului că s-a dovedit că angiografia pulmonară convențională are sensibilitate şi specificitate limitată şi în plus este invazivă şi dificil de efectuat, această metodă nu mai este considerata ca standard de aur. Metoda a ajuns să fie rar folosită, în cazurile foarte speciale în centrele care au personal medical cu înaltă calificare.

Scintigrafia de ventilație şi perfuzie (V/Q) este accesibilă, larg răspândită în majoritatea spitalelor mari ce beneficiază de un serviciu de medicină nucleară. Cu toate acestea, există variații semnificative atât în ce priveşte tehnica de achiziție, cât şi în interpretarea imaginilor.

SCINTIGRAFIA PULMONARĂ DE VENTILAȚIE (V)

Se bazează pe inhalarea unui aerosol radioactiv ce conține particule lichide sau solide. Particulele se depun la periferia plămânului, proporțional cu ventilația regională. Aerosolul lichid utilizat este ^{99m}Tc-diethylen-tetraamino-pentaacetate, **^{99m}Tc-DTPA**. Picăturile trebuie să fie mai mici de 2 microni pentru ca acestea să ajungă la periferia plămânului. **Technegas ®** este un aerosol ce conține particule solide de grafit. Diametrul mediu mai mic de 0,2 microni asigură faptul că acesta ajunge periferia pulmonară chiar şi în cazul pacienților cu boli pulmonare obstructive. Imagistica de obicei implică multiple vizualizări planare ale plămânilor, şi din ce în ce mai mult explorarea SPECT.

SCINTIGRAFIA DE PERFUZIE PULMONARĂ (Q)

Se caracterizează prin microembolizarea cu particule marcate radioactiv, injectate i.v. într-o venă periferică la nivelul circulației funcționale pulmonare Scanarea de perfuzie este de obicei realizată cu ajutorul ^{99m}Tc macroagregat de albumina umană (**^{99m}Tc-MAA**). Particulele MAA au dimensiuni diferite, cu cele mai multe în intervalul 20–40μ, şi cu marea majoritate, în intervalul 10–90 μ. Capilarele pulmonare au de obicei diametrul de 7–10 μ, în timp ce arteriolelor terminale sunt de aproximativ 35μ. Astfel, ca urmare a injectării în sistemul venos, particulele MAA trec prin partea dreaptă a inimii şi se fixează în arteriolele pulmonare precapilare. Distribuția particulelor în arborele arterial pulmonar reflectă cu acuratețe perfuzia pulmonară regională. De obicei, sunt injectate 200.000–500.000 particulele, într-o doză de 2–4 mCi. Deoarece există aproximativ 300 de milioane de arteriole pulmonare, aproximativ 1/1000 sunt blocate prin injectarea de MAA. În ciuda acestui fapt, numărul de particule ar trebui să fie redus, din motive de siguranță, în cazurile de

hipertensiune arterială pulmonară, şunturi dreapta-stânga, plămân unic, şi în cazurile pediatrice. Injectarea se face în poziţia culcat pentru a obţine o distribuţie mai uniformă pe ariile pulmonare.

PRINCIPIILE DE BAZĂ ALE DIAGNOSTICĂRII EMBOLIEI PULMONARE PRIN TEHNICA SCINTIGRAFICĂ

Scintigrafia V/Q explorează integritatea circulaţiei arteriale funcţionale pulmonare. Se ştie că fiecare segment bronhopulmonar este vascularizat de o singură arteră terminală. În principiu, segmentele conice bronhopulmonare prezintă un apex îndreptat către hilul pulmonar, iar baza este proiectată către suprafaţa pleurală. Astfel, trombii care ocluzează arterele pulmoare individuale produc defecte de perfuzie în formă de „ic" („wedge-shaped") caracteristice lobare, segmentale sau subsegmentale cu baza proiectată la periferia plămânului.

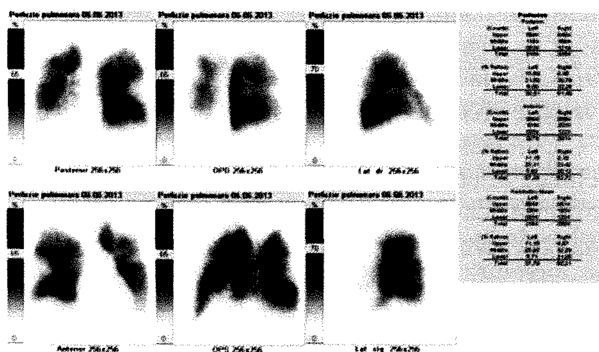


Figura 3.8. Scintigrafie de perfuzie pulmonară planară. Multiple defecte de perfuzie pulmonară în formă de „ic" pe ambele arii pulmonare (aspect de embolie pulmonară bilaterală).

„V/Q mismatch"

Ventilaţia in segmentelor brohopulmonare re afectate de EP este normală (obstrucţie arterială). Acest aspect în care ventilaţia este păstrată, dar perfuzia este abolită într-un anumit segment reprezintă aspectul clasic de **„V/Q mismatch"**. Este general acceptat că un aspect normal al perfuziei pulmonare exclude EP. EP este frecvent multiplă (diseminată), datorită faptului că fragmentele de emboli trec din ventricolul drept în arterele pulmonare principale. EP poate fi un eveniment unic sau un proces recurent care revarsă emboli pe o perioadă mai scurtă sau mai lungă de timp.

„V/Q match"

Este cunoscut faptul că circulaţia arterială pulmonară poate fi afectată de cauze intrinseci pulmonare, altele decât EP, cum ar fi: malformaţii congenitale vasculare pulmonare, boli veno-ocluzive, vasculite, cancer pulmonar, TBC, adenopatii mediastinale. În aceste afecţiuni pulmonare sunt afectate ambele faze ale scintigrafiei (ventilaţia şi perfuzia). Aceste aspecte sunt definite ca **„V/Q match"** , putând exista chiar cazuri în care ventilaţia este mai afectată decât perfuzia –**„V/Q mismatch inversat"**.

Astfel, diagnosticul de EP utilizând tehnica scintigrafică V/Q se bazează pe descoperirea aspectului **V/Q mismatch**. Scintigrafia de ventilaţie arată starea ventilaţiei regionale şi ajută la delimitarea marginilor pulmonare, ceea ce facilitează recunoaşterea defectelor de perfuzie periferice. Scintigrafia de ventilaţie poate oferi chiar informaţii adiţionale legate de boli cardiovasculare, altele decât EP. De exemplu, în cordul pulmonar cronic distribuţia ventilaţiei este neomogenă, cu apariţia de depozite focale în căile aeriene centrale sau periferice. Pneumonia poate cauza defecte regionale de ventilaţie, chiar mai extinse decât defectele de perfuzie asociate (se poate observa păstrarea perfuziei de-a lungul marginii pleurei, aspect denumit „strip-sign"). Combinarea studiilor de perfuzie cu cele de ventilaţie creşte specificitatea diagnosticului de EP şi permite decelarea patologiilor asociate. De aceea se recomandă ca în diagnosticarea EP să se efectueze ambele studii, folosind protocolul de o zi [19].

Scintigrafia de ventilaţie/perfuzie poate fi efectuată cu tehnica planară şi tomografia cu emisie de foton unic, **V/P SPECT**. Comparativ cu tehnica planară, s-a dovedit că **V/P SPECT** are o sensibilitate şi specificitate mai mare şi dă un număr mult mai mic de studii non-diagnostice. V/P SPECT este la fel de uşor şi rapid de efectuat ca şi studiile planare. Imaginile tomografice sunt obţinute prin reconstrucţie iterativă şi sunt prezentate în proiecţii frontale, sagitale şi transversale, precum şi în imagini rotative 3-D. V/P SPECT nu are contraindicaţii. Acesta poate fi realizat în 99% din cazurile eligibile. Performanţa de diagnosticare a V/P SPECT este superioară, cu sensibilitate si specificitate ridicate şi 1% teste non-diagnostice [20].

INTERPRETAREA IMAGINILOR SCINTIGRAFICE V/P

Criteriile de bază recomandate pentru interpretarea imaginilor V/P SPECT sau V/P planar sunt următoarele:

1. NU se raportează EP dacă:

- aspect de perfuzie pulmonară normal;
- defecte V/Q „match" sau „mismatch" inversat, indiferent de dimensiuni, formă sau număr în absența defectelor „mismatch";
- defecte V/Q„mismatch" care nu respectă topografia lobară, segmentală sau subsegmentală.

2. Se raportează EP dacă:

- apar defecte tip **„mismatch" V/Q** în cel puțin un segment sau două subsegmente, conform cu anatomia vasculară pulmonară. Cel mai important aspect este acela ca forma defectului să fie triunghiulară, situată cu baza către periferia plămânului și conformă cu anatomia vasculară pulmonară (corespunzător segmentelor și subsegmentelor plamânului).

3. Se raportează ca examinare non-diagnostică:

- multiple anomalii V/Q atipice pentru o afecțiune specifică pulmonară.

CT-ul multislice (MSCT) reprezintă o variantă tehnologică recentă a CT-ului spiral care utilizează scanere CT echipate cu o serie de mai multe detectoare de raze X, ce inregistra simultan multiple secțiuni ale pacientului în timpul unei achiziții rapide de imagini volumetrice. Aparatele MSCT utilizate în prezent au de obicei 16 detectori. Pentru a evidenția arterele pulmonare, se utilizează un bolus intravenos de substanță de contrast. Imaginile ulterioare sunt obținute în timpul injectării substanței de contrast. Rezultatele angiografiei tomografice pulmonare computerizate sunt considerate ca fiind pozitive pentru embolie pulmonară dacă se observă un defect de umplere intraluminal într-un vas arterial pulmonar și sunt considerate ca fiind negative în cazul în care nu se observă nici un defect de umplere. Scanările sunt considerate inadecvate din punct de vedere tehnic din cauza artefactelor de mișcare și în cazul în care vasele pulmonare principale sau lobare nu sunt opacifiate. O altă limitare a CTPA o reprezintă iradierea crescută la nivelul toracelui (3–5 mSv) aspect de care trebuie ținut cont mai ales în cazul femeilor tinere.

Deși scintigrafia pulmonară V/Q a reprezentat tehnica imagistică de elecție în diagnosticul emboliei pulmonare, în ultima perioadă aceasta a fost înlocuită în majoritatea centrelor de angiografia pulmonară CT. Aceasta situație se datorează faptului că CTPA este disponibilă 24 de ore pe zi în majoritatea centrelor medicale pe când explorarea scintigrafică V/Q necesită personal tehnic calificat care să efectueze examinarea pe toată durata zilei aspect mai puțin posibil. În plus, CTPA are o durată scurtă a examinării și examinarea oferă și informații morfologice referitoare la posibile afecțiuni cronice pulmonare preexistente. Dar poate că motivul cel mai important în declinul examinării scintigrafice V/Q este datorat rezultatelor indeterminate ce pot fi obținute prin această tehnică.

Astfel un rezultat negativ obținut prin CTPA exclude embolia pulmonară fără a mai fi necesare alte investigații. O scintigrafie pulmonară de perfuzie normală are o valoare predictivă negativă aproape de 100%. În schimb, un aspect de „mare probabilitate" la scintigrafia V/Q are o valoare predictivă pozitivă >de 90% și confirmă EP la pacienți cu probabilitate clinică moderată sau mare (aspect mai rar întâlnit în practica clinică) ceea ce conduce la necesitatea efectuării altor teste. În contrast, studii recente au dovedit pentru CTPA o sensibilitate de 83%, specificitate de 96%, valoare predictiv pozitivă de 86% și o valoare predictiv negativă de 95%.

Cu toate acestea există numeroase situații clinice în care scintigrafia pulmonară V/Q rămâne examinarea de elecție în EP. Acestea includ alergia severă la substanțe de contrast, insuficiența renală sau claustrofobia. De asemenea, tehnica scintigrafică oferă avantajul unei iradieri mai reduse cu circa 5% comparativ cu CTPA motiv pentru care trebuie considerată ca tehnica de prima linie în cazul femeilor tinere cu suspiciune de EP [21].

Studii recente au dovedit că utilizarea tehnicii hibride SPECT/CT fără substanță de contrast în diagnosticul EP acute crește specificitatea și acuratețea diagnostic a scintigrafiei pulmonare. Imaginile morfologigice obținute adițional cu CT pot demonstra că defectele de perfuzie vizualizate pe examinarea scintigrafică pot fi atribuite unor structuri (fisurile) sau unor condiții patologice cum ar fi emfizemul, pneumonia, atelectazia sau colecția pleurală. Un alt beneficiu oferit de tehnica SPECT/CT este reprezentat de localizarea anatomică exactă a defectelor de perfuzie la nivelul segmentelor pulmonare, astfel că specificitatea scintigrafiei pulmonare poate crește de la 88% la 100% [22].



Figura 3.9. Imagini de fuziune SPECT/CT pulmonar care permit localizarea anatomică exactă a defectelor de perfuzie la nivelul segmentelor pulmonare.

ALTE APLICAȚII ALE SCINTIGRAFIEI PULMONARE

V/Q SPECT și SPECT/CT prezintă aplicații și în alte patologii pulmonare decât embolia pulmonară. În cazul pacienților care necesită intervenții chirurgicale pentru reducerea volumului pulmonar, explorarea scintigrafică pulmonară V/Q SPECT/CT poate oferi o evaluare mai exactă a perfuziei relative (și a ventilației) pentru fiecare segment pulmonar în parte comparativ cu scintigrafia planară. De asemenea, s-a dovedit că V/Q SPECT este utilă în estimarea postoperatorie a funcției pulmonare după rezecție în cancerul pulmonar, în modificarea câmpului de radioterapie pentru a limita iradierea plămânului indemn, în evidențierea modificărilor regionale ale ventilației și perfuziei în astm, precum și în estimarea funcției pulmonare regionale la pacienți cu afecțiuni pulmonare interstițiale.

EXPLORAREA SCINTIGRAFICĂ A TUMORILOR NEUROENDOCRINE

Tumorile neuroendocrine (NET) reprezintă un grup de tumori care afectează tractul gastroentero-pancreatic și plămânii. Sunt rare, cu o incidență de 2–5/100.000 dar incidența lor este în creștere datorită, în principal, dezvoltării determinărilor biochimice. NET cuprind tumori carcinoide și numeroase tumori pancreatice cum ar fi: gastrinoame, insulinoame, VIPoame, glucagonoame sau somatostatinoame. Tumorile pot fi benigne sau maligne și circa 2/3 secretă hormoni și markeri tumorali specifici cum ar fi: cromogranina A, acidul 5-hidroxiindolacetic, gastrina, serotonina sau neurokinina A. Prognosticul este variabil, cu supraviețuire la 5 ani de la 93% în boala localizată până la 19% în formele metastazate.

NET prezintă interes datorită **expresiei receptorilor membranari celulari** care contribuie atât la detectarea cât și la tratamentul acestora. Un număr redus de NET sunt asociate cu sindroame genetice sau ereditare, cum ar fi MEN tip 1.

Diagnosticul NET s-a îmbunătățit spectaculos în ultima decadă prin creșterea eficienței testelor biochimice de screening, ceea ce a facut posibil diagnosticul în faze incipiente ale bolii. Cu toate acestea, localizarea exactă a NET necesară în vederea strategiei chirurgicale, urmărire și evaluarea răspunsului după tratament impune o combinație între imagistica morfologica și cea funcțională.

TEHNICI IMAGISTICE MORFOLOGICE

În diagnosticul inițial al NET sunt utilizate tehnici imagistice morfologice care includ: radiologia convențională, ultrasonografia, endoscopia, endo-ultrasonografia combinată cu echografia Doppler, CT, IRM, ECRP, colangiopancreatografia RM sau angioCT. Ultrasonografia are validitate variabilă ce depinde de sediul leziunilor (rezultate excelente în depistarea metastazelor hepatice). Endosonografia este utilă în identificarea tumorilor intraluminale și are o sensibilitate foarte mare pentru tumorile gastrice și pancreatice. CT are o specificitate mai mare decât US în definirea mai clară a limitelor anatomice ale leziunilor și reprezintă o explorare esențială în stadializarea preoperatorie. IRM poate evidenția masele tumorale și relația acestora cu structurile vasculare majore prin definirea cu exactitate a dimensiunilor și extensiei leziunilor în părțile moi și invazia organelor adiacente.

Datorită dimensiunilor reduse ale NET imaginile morfologice sunt uneori ineficiente în identificarea localizării primare a tumorilor sau a metastazelor acestora, aspecte importante în selecția celei mai adecvate terapii: intervenția chirurgicală, ablația prin radiofrecvență sau tratamentul medical [23].

TEHNICI IMAGISTICE FUNCȚIONALE

În mometul actual este foarte dificil de stabilit managementul terapeutic al pacienților cu tumori neuroendocrine fără a efectua explorarea scintigrafică

şi anume **scintigrafia receptorilor de somatostatină (SRS)**.

Procedura de medicină nucleară pentru diagnosticul şi tratamentul NET se bazează pe proprietatea biologică a acestor tumori şi anume: **expresia accentuată a receptorilor de somatostatină**. Somatostatina este un hormon peptidic format din 14 aminoacizi care reglează sistemul endocrin prin inhibarea eliminării unor hormoni cum ar fi glucagonul sau insulina prin interacţiunea cu proteinele C cuplată cu receptorii de somatostatină. Receptorii de somatostatină sunt glicoproteine membranale integrale care sunt distribuite într-o varietate de ţesuturi din organism. Au fost identificate 5 tipuri de receptori de somatostatină umană (hSSTR 1-5) din care subtipul hSSTR 2 este cel mai frecvent exprimat în membrana celulelor NET. Deoarece NET sunt tumori bine diferenţiate, ele prezintă o expresie crescută a receptorilor de somatostatină.

La pacienţii cu patologie SSTR-pozitivă, SRS are o sensibilitate crescută în localizarea NET, oferind informaţii funcţionale referitoare la leziune. În plus, explorarea scintigrafică creşte specificitatea şi încrederea în diagnosticarea unei formaţiuni tumorale depistată printr-o tehnică imagistică morfologică. De asemenea, SRS este cel mai sensibil test pentru evidenţierea metastazării NET.

În decursul timpului au fost descoperiţi câţiva analogi ai somatostatinei, utilizaţi atât pentru detecţia imagistică, cât şi pentru tratamentul NET. Unul dintre aceşti analogi ai somatostatinei este **Octeotridul**, care este format din opt aminoacizi. Octeotridul este marcat radioactiv cu un radionuclid ^{111}Indiu – dietilenetriaminopentaacetic acid (^{111}In – DTPA), produsul comercial fiind OCTREOSCAN. **^{111}In-Octeotride**, care are afinitate crescută pentru SSTR2 şi SSTR5 este injectat intravenos, imaginile de corp întreg fiind obţinute la 24 de ore. La aceste imagini se pot achiziţiona imagini tomografice SPECT la nivelul ariilor de interes. In ciuda utilizării din ce în ce mai largi a a tehnicii SPECT sau mai recent SPECT/CT, rezoluţia imaginilor nu este suficient de adecvată, astfel că leziunile mai mici de 1 cm nu pot fi individualizate. Acest fapt, împreună cu constatarea că afinitatea Octeotridului pentru SSTR2 este limitată face ca leziunile aflate în vecinătatea splinei sau rinichilor, care prezintă captare fiziologică, să fie dificil de vizualizat.

În mod fiziologic se remarcă captarea RF în splină, rinichi şi ficat, cu minimă fixare în glanda pituitară şi tiroidă. Intestinul şi vezica biliară poat acumula radiofarmaceuticul pe imaginile tardive aspect care poate fi cauza unor rezultate fals pozitive în depistarea tumorilor primare intestinale sau a metastazelor hepatice. Numeroase studii efectuate au arătat o sensibilitate SRS de 100% pentru gastrinoame şi glucogonoame, 96% pentru tumori carcinoide şi de 69% pentru insulinoame. Astfel, SRS utilizând ^{111}In-Octeotride a devenit metoda imagistică preferată pentru diagnosticul şi urmărirea NET [24].

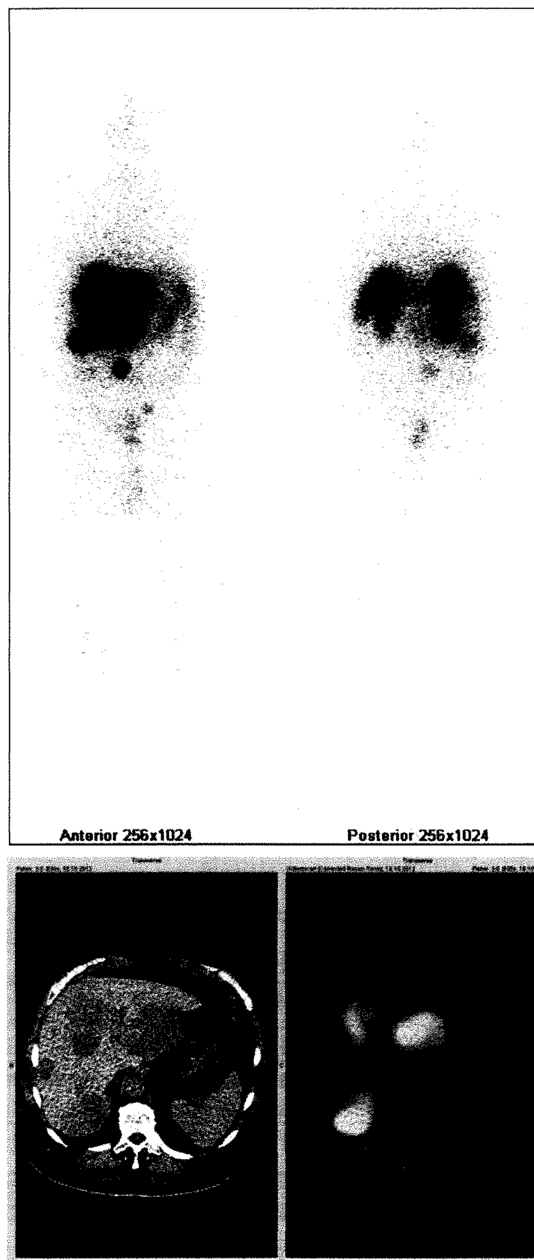


Figura 3.10. A. Imagine Whole-Body cu ^{11}In- Octreoscan ce evidenţiază multiple zone cu fixare crescută la nivelul ficatului.
B. Imagini de fuziune SPECT/CT la nivel hepatic care localizează anatomic metastazele dintr-o tumoră carcinoidă.

PET/CT ÎN NET

Pentru a depăşi limtele explorării NET cu ^{111}In-Octeoscan prin tehnica scintigrafiei de corp întreg şi SPECT, diagnosticul imagistic funcţional al NET a fost preluat de tehnica hibridă PET/CT. PET/CT a revoluţionat managementul cancerului prin creşterea rezoluţiei spaţiale la circa 5 mm, ceea ce permite detecţia unor leziuni foarte mici şi, prin fuzionarea imaginilor funcţionale cu cele morfologice oferite de CT, permite localizarea anatomică precisă.

Primul radiofarmaceutic emiţător de pozitroni utilizat in PET pentru detecţia NET a fost ^{18}F-FDG care se acumulează în leziuni cu o rată crescută a metabolizării glucozei. S-a dovedit că ^{18}F-FDG este util în depistarea NET dar este limitat la un număr redus de tumori care sunt nediferenţiate şi au agresivitate crescută.

Mai recent, un alt radiofarmaceutic PET, ^{18}F-deoxifenilalanina (^{18}F-DOPA) s-a demonstrat a fi util în diagnosticul NET. Este utilizat pentru diagnosticul carcinoidelor, feocromocitoamelor, neuroblastoamelor, carcinomului medular tiroidian şi melanoamelor. S-a dovedit că ^{18}F-DOPA PET/CT poate evidenţia tumorile primare şi metastazele NET care erau negative sau neclare la scintigrafia cu ^{111}In-Octeotride, fapt ce modifică managementul pacienţilor în procent de până la 85%. Cu toate acestea ^{18}F-DOPA prezintă un mare neajuns datorită captarii sale fiziologice la nivelul pancreasului, ceea ce îl face mai puţin sensibil în detectarea leziunilor pancreatice [25].

Succesul în diagnosticul imagistic al NET utilizând PET/CT a fost obţinut în anul 2001, odată cu introducerea în fabricaţie a generatorului de ^{68}Ga şi descoperirea în paralel a unor peptide analoage somatostaninei, cu o mare afinitate pentru SSTR (68Ga-DOTATATE, 68Ga-DOTATOC). Dimensiunea redusă a generatorului de ^{68}Ga a eliminat necesitatea existenţei costisitoare a unui ciclotron, în timp ce timpul de înjumătăţire lung (270 de zile) al generatorului ^{68}Ga asigura cantităţi suficiente timp de 1 an.

Imaginile au o mai mare claritate şi sensibilitate datorită eliminării rapide din organism a surplusului de peptide, ceea ce permite o achiziţie de imagini în timp scurt (25 de minute). NET care nu sunt vizualizate pe imaginile cu ^{111}In-Octeotride sunt clar vizualizate cu ^{68}Ga-DOTATATE. S-a dovedit că ^{68}Ga-DOTATOC are o sensibilitate de 97%, o specificitate de 92% şi o acurateţe de 96%, ceea ce are un impact major asupra managementului pacientului cu NET.

^{68}Ga-peptide este, de asemenea, util în tumorile neuroectodermale cum ar fi feocromocitoame sau paraganglioame care au, de asemenea, o expresie crescută a hSSTR în membranele celulare.

Succesul imagisticii receptorilor cu peptide marcate radioactiv a deschis calea pentru alte tehnici imagistice radionuclidice aflate în curs de cercetare, prin care se încearcă marcarea radioactivă a receptorilor de kolicistokininei, gastrinei, glucagonului sau bombesinei [26].

APLICAŢII CLINICE ALE PET/CT ÎN ONCOLOGIE

Imaginile de fuziune PET/CT localizează cu precizie leziunile neoplazice, făcând distincţie între zonele cu captare normală a FDG de cele neoplazice. Astfel, rezultatele examinărilor PET/CT modifică managementul pacienţilor oncologici în aproximativ 20% din cazuri. PET/CT este util în diagnosticul şi stadializarea cancerului pulmonar, cancerului de cap şi gât, limfoamelor, cancerului de sân, cancerelor gastrointestinale, precum şi a cancerelor ginecologice. De asemenea, PET/CT este o metodă de valoare în planificarea radioterapiei, a intervenţiilor chirurgicale sau a biopsiilor în detecţia recidivelor şi recurenţelor în cancerele abdominale.

Cancerul reprezintă una din cauzele majore de morbiditate şi mortalitate în ţările dezvoltate şi SUA. Numeroase tehnici imagistice bazate pe informaţii anatomice continuă să fie importante în diagnosticul şi urmărirea afecţiunilor oncologice. Aceste modalităţi imagistice anatomice prezintă un inconvenient major, deoarece nu permit detecţia ţesuturilor normale morfologic, dar care prezintă funcţie alterată. În acest sens, informaţiile funcţionale şi anatomice oferite de sistemul hibrid PET/CT au un rol crucial în evaluarea pacienţilor oncologici. PET şi PET/CT sunt recunoscute astăzi ca având un rol din ce în ce mai important în managementul bolilor oncologice [27].

PET/CT ÎN CANCERUL PULMONAR

Majoritatea studiilor PET au fost efectuate în cancerul pulmonar non-small cell. S-a dovedit că PET-FDG oferă o acurateţe mare în diferenţierea

malignă sau benignă a nodulilor pulmonari. Utilizarea PET/CT creşte rata de detecţie a nodulilor mediastinali şi a metastazelor extratoracice comparativ cu metodele imagistice convenţionale (CT, IRM, ecografie sau scintigrafie osoasă). Un avantaj major îl reprezintă faptul că rezoluţia spaţială a sistemelor PET este de circa 4–5 mm, astfel că pot fi detectate şi leziunile sub 1 cm cu fixare crescută a FDG. Utilizarea PET/CT permite astfel suprapunerea exactă a focarelor de captare crescută a FDG cu structurile anatomice oferite de CT, ceea ce creşte acurateţea diagnosticului.

Nodulii solitari pulmonari

Abilitatea sistemelor PET/CT în diferenţierea nodulilor pulmonari benigni de cei maligni este mare, dar nu perfectă (sensibilitate de 93% şi specificitate de 88% în depisterea nodulilor maligni). Totuşi, PET/CT poate arăta rezultate negative în tumorile pulmonare carcinoide şi în carcinoamele pumonare bronho-alveolare. Leziunile cu fixare crescută a FDG trebuie considerate maligne, deşi au fost raportate rezultate fals-pozitive în cazul proceselor inflamatorii sau infecţioase (histoplasmoză, aspergiloză, tuberculoză activă).

Stadializarea T

S-a dovedit că examinarea PET/CT este superioară examinării CT singure sau PET singure în stadializarea T a cancerului pulmonar *non-small cell.* Datorită corelării anatomice exacte a extinderii captării FDG se poate face **delimitarea corectă a tumorii primare**. De asemenea, se poate evidenţia clar **infiltrarea peretelui toracic**, cât şi **invazia mediastinală.** Leziunile cu infiltrare a peretelul toracic sunt clasificate în stadiul T_3 şi sunt potenţial rezecabile. S-a demonstrat, de asemenea, că PET/CT reprezintă un instrument util în **diferenţierea între tumoră** şi **atelectazia peritumorală**; acest avantaj este important în planificarea radioterapiei pacienţilor cu cancer pulmonar asociat cu atelectazie. Informaţiile oferite prin examinarea PET/CT au **modificat câmpul de iradiere la 30-40% din pacienţi**.

Stadializarea N

Numeroase studii efectuate în ultima decadă au arătat că PET/CT este superioară CT şi IRM în **evaluarea statusului nodulilor mediastinali**. PET/CT poate evalua corect invadarea ganglionară mediastinală. Chiar dacă mediastinoscopia rămâne standard de aur pentru stadializare (invadare ganglionară mediastinală), nu toţi ganglionii limfatici mediastinali pot fi depistaţi prin această tehnică, în particular cei din regiunea paraaortică. Acurateţea mediastinoscopiei este de circa 90% şi este dependentă de chirurg. PET/CT s-a dovedit util în **ghidarea mediastinoscopiei**, tehnica imagistică evidenţiind în plus invadare ganglionară mediastinală la 6% din pacienţi. De asemenea, PET/CT poate localiza cu mare precizie **afectarea ganglionilor extratoracici *versus* intratoracici**, precum şi a **ganglionilor mediastinali *versus* ganglioni hilari**, ceea ce are implicaţii terapeutice importante.

Stadializarea M

Explorarea „whole-body" FDG-PET reprezintă o tehnică excelentă pentru **evaluarea metastazelor extratoracice**, având o sensibilitate de 94% şi o specificitate de 97%. Prin tehnica PET/CT s-au depistat metastaze extratoracice neaşteptate la circa 10–20% din pacienţi, aspect care a dus la modificarea **managementului terapeutic la circa 20% din pacienţi**. Comparativ cu scintigrafia osoasă, care are o acurateţe în depistarea metastazelor osoase de 87%, tehnica PET/CT s-a dovedit superioară (acurateţe de 98%).

Recurenţa în cancerul pulmonar

PET/CT şi-a dovedit utilitatea în **diferenţierea recurenţelor cancerului pumonar de leziunile benigne cauzate de tratament.** Dacă pe imaginile PET-FDG se evidenţiază zone de fixare a radiofarmaceuticului, care sugerează viabilitate tumorală, zona respectivă poate fi biopsiată. Pacienţii vor fi evaluaţi la 2 luni după încheierea terapiei. O zonă de hiperfixare liniară perilezională a FDG sugerează leziuni inflamatorii, în timp ce o leziune focală de hiperfixare a FDG sugerează o tumoră recurentă.

Cancerul pulmonar cu celule mici

Procedurile de stadializare a cancerului cu celule mici nu diferă de acelea pentru cancerul pulmonar *non-small cell.* Rolul principal al

tehnicilor imagistice este acela de a diferenţia afectarea locală de extensia la distanţă. Se vor efectua CT ale toracelui şi abdomenului, IRM cerebral, precum şi scintigrafia osoasă.

Recent s-a dovedit ca PET/CT este superior tehnicilor convenţionale pentru stadializarea şi detecţia tuturor structurilor anatomice afectate, şi în special în identificarea metastazelor din ganglionii limfatici mediastinali. De asemenea, PET/CT s-a dovedit util în planificarea radioterapiei, prin identificarea dimensiunilor leziunilor ce urmează a fi iradiate.

Mezoteliomul pleural malign

FDG-PET are o valoare deosebită în diferenţierea proceselor pleurale maligne de cele benigne. Deoarece **FDG nu se acumulează în procesele fibroase pleurale**, diagnosticul leziunilor pleurale este relativ uşor de făcut. Cu toate acestea, PET/CT nu poate diferenţia mezoteliomul pleural malign de adenocarcinoamele pleurale, motiv pentru care biopsia este absolut necesară pentru confirmarea histologică.

Rolul examinării PET/CT în mezoteliomul pleural nu se limitează doar la **evidenţierea extensiei pleurale a afecţiunii**, ci şi la **stabilirea afectării ganglionilor limfatici mediastinali**, **evaluarea invaziei tumorale**, precum şi la **diagnosticarea recurenţelor** [28].

PET/CT ÎN CANCERUL DE CAP ŞI GÂT

În patologia oncologică a capului şi gâtului, identificarea şi localizarea precisă a leziunilor este decisivă, deoarece majoritatea pacienţilor va suferi o intervenţie chirurgicală. De aceea, utilizarea imaginilor de co-înregistrare PET/CT este utilă şi nu de puţine ori decisivă în diagnosticare, stadializare şi planificarea tratamentului.

Stadializare

La majoritatea pacienţilor cu cancere cu celule scuamoase ale capului şi gâtului se va efectua examinare PET pentru stadializare numai după biopsia leziunii şi obţinerea datelor histopatologice. Stadiile T1, T2 şi T3 sunt descrise prin modificările în volum ale leziunii. Stadiul T4 presupune invadarea structurilor adiacente, cum ar fi: oase, cartilaje, muşchi profunzi, vase sau traiecte nervoase.

Metoda PET/CT oferă multiple avantaje: facilitează interpretarea imaginilor PET, oferind informaţii anatomice adecvate necesare **planificării intervenţiei chirurgicale şi a radioterapiei.** Deoarece cancerele de cap şi gât diseminează regional, stadializarea limfatică reprezintă cheia unei strategii terapeutice optime. S-a dovedit că PET/CT este mult superior tehnicilor anatomice folosite de rutină (CT, IRM) pentru aprecierea statusului limfatic loco-regional.

De asemenea, PET/CT – prin abilitatea de a evalua întregul corp într-o singură sesiune – poate detecta atât **metastazele la distanţă**, cât şi **cancerele secundare (esofag, plămân)**, fapt ce are un impact major în decizia terapeutică.

Planificarea radioterapiei

PET/CT joacă un rol important atât în stadializare cât şi în planificarea radioterapiei pacienţilor cu cancer de cap şi gât. Pentru acest ultim scop, PET/CT se va efectua cu pacientul aşezat în aceeaşi poziţie ca şi la şedinţa de radioterapie. Prin co-înregistrarea imaginilor PET radioterapeutul poate vizualiza mai bine ţesuturile metabolic active şi poate astfel **adapta mai bine „volumul-ţintă" în câmpul de iradiere, precum şi doza de iradiere (radioterapie stereotaxică).**

În perioada de urmărire posttratament este important de a stabili dacă pacientul prezintă recidive sau recurenţe locale sau dacă afecţiunea a disemenat la distanţă. Imediat după radioterapie apar modificări ale ţesuturilor moi (edem, inflamaţie) care fac dificilă evaluarea clinică a pacientului. Se recomandă ca evaluarea post-radioterapie (în vederea recurenţelor sau recidivelor) să se facă la circa 4 luni; cu toate acestea, s-a dovedit acumularea FDG chiar şi la 6-8 săptămâni după chimio- şi radioterapie, astfel că PET/CT se dovedeşte o tehnică deosebit de utilă în evaluarea ţesuturilor canceroase reziduale viabile (specificitate şi sensibilitate de 90%).

PET/CT ÎN LIMFOAME

FDG-PET şi PET/CT şi-au dovedit eficienţa în stadializarea, re-stadializarea şi predicţia răspunsului la chimioterapie în Boala Hodgkin şi limfoamele non-Hodgkin. În numeroase studii PET/CT a modificat stadializarea limfoamelor Hodgkin în circa 14% din cazuri comparativ cu examinarea PET sau CT separate.

PET/CT ÎN AFECȚIUNI MALIGNE GINECOLOGICE

Procesele maligne ginecologice ridică probleme considerabile pentru tehnica PET și PET/CT. În primul rând, activitatea metabolică a glucozei este redusă, în special în cazul cancerului ovarian (fapt explicat prin natura chistică a leziunilor și prin producerea crescută de mucină). Pe de altă parte, tumori ca și cancerul cervical, care deși prezintă o fixare crescută a FDG sunt localizate lângă vezica urinară, intestine și uretere (fixează normal FDG), fapt ce face foarte dificilă diferențierea patologic/ normal. Cu toate acestea, PET/CT poate face diferențierea între zonele cu activitate hipermetabolică în regiuni anatomice normale sau patologice.

Prin utilizarea tehnicii PET/CT managementul pacienților a fost modificat în proporție de circa 30%, iar comparativ cu examinarea PET singură a adus informații în plus la circa 50% din pacienți.

PET/CT ÎN CANCERUL MAMAR

Mamografia reprezintă modalitatea imagistică de screening cea mai importantă în detecția cancerului mamar. La femeile cu țesut mamar dens sau postintervenție chirurgicală sensibilitatea mamografiei scade până la 30%. Pentru a crește acuratețea diagnosticului în aceste situații se poate apela la IRM sau la PET/CT.

Avantajul tehnicii PET/CT este data de faptul că poate oferi informații suplimentare referitoare la **localizarea anatomică precisă a focarelor active metabolic necesare biopsiei**. De asemenea, PET/CT poate oferi informații privind **invadarea ganglionilor limfatici axilari și mamari interni**, precum și în **detectarea metastazelor osoase**. Este de menționat că pe imaginile FDG-PET metastazele osoase osteolitice sau mixte sunt ușor de detectat, în timp ce cele osteosclerotice sunt frecvent negative. Utilizarea tehnicii PET/CT a înlăturat acest neajuns, aducând informații utile pentru diagnostic și tratament.

În concluzie, PET/CT în cancerul mamar este util în stadializarea bolii, în urmărirea pacienților, dar nu este indicat pentru diagnosticul inițial.

PET/CT ÎN CANCERUL COLORECTAL

Rolul principal al explorării PET/CT în cazul tumorilor colorectale îl reprezintă **detecția și stadializarea recurențelor tumorale** care sunt potențial curabile chirurgical. În acest sens, este extrem de dificil a face **diferențierea între tumorile recurente din pelvis și efectele chirurgiei sau radioterapiei (fibroză, aderențe)** folosind numai imaginile anatomice (CT sau IRM). În aceste situații ^{18}F-FDG PET reprezintă alternativa ideală, mai ales dacă imaginile CT sau IRM sunt echivoce. Examinarea PET/CT poate deveni pozitivă la circa 6 luni după intervenția chirurgicală sau radioterapie, aspect ce este înalt sugestiv pentru recurență. Dacă examinarea se efectuează la 2-4 luni după radioterapie reacția inflamatorie locală duce la acumularea de ^{18}F-FDG, fapt care poate genera rezultate fals pozitive.

De asemenea examinarea PET/CT este utilă în **depistarea metastazelor hepatice** care pot apărea în cazul recurențelor cancerului colorectal, având o sensibilitate și o specificitate mai mari decât ale CT convențional sau al portografiei CT. Este de menționat totuși că sensibilitatea PET/CT scade dacă leziunile sunt mai mici de 1 cm. [29].

Un alt beneficiu al examinării PET/CT este acela că, **scanând întregul corp într-o singură examinare**, poate detecta și **metastazele extrahepatice (pulmonare, suprarenale, oase** etc.), aspect întâlnit la circa 1/3 din pacienții cu cancer colorectal.

^{18}F-FDG PET/CT este, de asemenea, utilă în **detectarea tumorilor de mici dimensiuni sau a recurențelor în cazul pacienților cu valori crescute ale markerilor tumorali** (antigenul carcinoembrionar CEA), **însă cu imagini CT sau IRM negative**. Astfel, circa 2/3 din astfel de cazuri cu markeri crescuți și imagini anatomice negative au boală recurentă detectată PET/CT.

S-a dovedit că PET/CT are o sensibilitate de 97% și o specificitate de 76% în ceea ce privește recurențele cancerului colorectal. Utilizarea acestei metode de investigație a schimbat managementul terapeutic în aproximativ 30% din cazuri.

PET/CT ÎN CANCERUL ESOFAGIAN

^{18}F-FDG PET/CT joacă un rol important în cancerul esofagian. Astfel, această tehnică imagistică a contraindicat intervenția chirurgicală în circa 20% din cazuri, prin **depistarea determinărilor secundare la distanță (plămâni, oase) nedepistate prin alte proceduri imagistice**. Deși este posibil a evidenția aproape toate tumorile

primare esofagiene, **PET/CT are un rol limitat în stadializarea cancerului esofagian** (TNM), aceasta rămânând apanajul CT sau al ecografiei endoscopice. Cu toate acestea, stadializarea optimă prechirurgicală presupune utilizarea celor trei tehnici imagistice menționate.

PET/CT joacă un rol important în **aprecierea răspunsului la chimioterapia neoadjuvantă**. Reducerea cu peste 35% a captării FDG la 14 zile după administrarea chimioterapiei preoperatorii poate prognostica răspunsul clinic la 3 luni (sensibilitate de 93% şi o specificitate de 95%). Răspunsul măsurat cu ajutorul PET/CT poate prognostica de asemenea riscul recurențelor locale ca şi rata de supravieţuire la 5 ani.

PET/CT ÎN CANCERUL PANCREATIC

În numeroase situații este dificil de a diferenția cancerul pancreatic de formațiuni non-tumorale pancreatice care produc pancreatită. În aceste situații, în care CT sau IRM dau informații echivoce, se poate apela la PET/CT. S-a demonstrat că **tumorile pancreatice cresc fixarea ^{18}F-FDG comparativ cu procesele inflamatorii**, în care rata de fixare a ^{18}FDG este mai scăzută, însă aceste descoperiri sunt în curs de evaluare. ^{18}FDG PET/CT poate fi utilă de asemenea în **aprecierea răspunsului la terapie, precum şi în detecția recurențelor la distanță.**

Fiind o tehnică „whole body" **^{18}FDG PET/CT** are un rol esențial în **localizarea tumorilor primare şi a metastazelor la pacienți cu sindrom de impregnare malignă de etiologie necunoscută.** Astfel, tehnica PET/CT a dovedit o sensibilitate şi o specificitate crescute comparativ cu tehnicile imagistice anatomice, permițând nu numai depistarea tumorilor primare şi determinărilor secundare, ci şi **stabilirea managementului terapeutic.**

BIBLIOGRAFIE

1. Lawrence E. Williams. Anniversary Paper: Nuclear medicine: Fifty years and still counting Med. Phys. 35, 3020 (2008)
2. Charles M. Intenzo, Hung Q. Dam, Timothy A. Manzone, and Sung M. Kim. Imaging of the Thyroid in Benign and Malignant Disease. Semin Nucl Med 2012;42:49-61.
3. David S. Cooper, Gerard M. Doherty, Bryan R. Haugen, *et al.* Revised American Thyroid Association Management Guidelines for Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer.The American Thyroid Association (ATA) Guidelines Taskforce on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. Thyroid 2009;Volume 19, Number 11.
4. Clark OH, *et al.* Managament of patients with differentiated thyroid cancer who have positive serum thyroglobulin levels and negative radioiodine scans. Thyroid 1994; 4(4): 501-505.
5. Andrew T. Taylor, Donald Blaufox, Diego De Palma, Eva V. Dubovsky, *et al.* Guidance Document for Structured Reporting of Diuresis Renography. SeminNucl Med 2012;42:41-48.
6. Emmanuel Durand, Philippe Chaumet-Riffaud, and Nicolas Grenier. Functional Renal Imaging : New Trends in Radiology and Nuclear Medicine. SeminNucl Med 2011;41:61-72.
7. Sanjay Vijayanathan, Sajid Butt, GopinathGnanasegaran, and Ashley M. Groves. The Musculoskeletal System by ConventionalRadiological, Radionuclide, and Hybrid Modalities. SeminNucl Med 2009;39:357-368.
8. Gnanasegaran G, Barwick T, Adamson K, *et al.* Multislice SPECT/CT in benign and malignant bone disease: When the ordinary turns into the extraordinary. SeminNucl Med 2009;39:431-442.
9. Gary J.R. Cook, Gopinath Gnanasegaran, and Sue Chua. Miscellaneous Indications inBone Scintigraphy: Metabolic Bone Diseases and Malignant Bone Tumors. SeminNucl Med 2010;40:52-61.
10. Wouter van der Bruggen, Chantal P. Bleeker-Rovers, Otto C. Boerman, *et al.* Advantages and Limitations of Imaging PET and SPECT in Osteomyelitis and Prosthetic Bone and Joint Infections: A Systematic Review. Semin NuclMed 2010;40:3-15.
11. David Chien, MD, Heather Jacene. Imaging of Parathyroid Glands. OtolaryngolClin N Am 2010;43: 399–415.
12. Benjamin L. Judson and Ashok R. Shaha, Nuclear Imaging and Minimally Invasive Surgery in the Management of Hyperparathyroidism, J Nucl Med 2008; 49:1813–1818.
13. Domenico Rubello, Milton D. Gross, GiulianoMariani and Adil AL-Nahhas, Scintigraphic techniques in primary hyperparathyroidism:from pre-operative localisation to intra-operative imaging. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2007; 34:926–933.
14. Luke Harris, John Yoo, Albert Driedger, Kevin Fung, *et al.* Accuracy of Technetium-99m SPECT-CT hybrid images in predicting the precise intraoperative anatomical location of parathyroid adenomas. 4 December 2007 in Wiley InterScience, (www.interscience.wiley.com). DOI: 10.1002/hed.2072.
15. Annette H. Chakera & BirgerHesse & ZeynepBurak & James R. Ballinger & Allan Britten & CorradoCaracò & Alistair J. Cochran & Martin G. Cook &Krzysztof T. Drzewiecki& Richard Essner&Einat Even-Sapir &Alexander M. M. Eggermont&TanjaGmeinerStopar& Christian Ingvar & Martin C. Mihm Jr. & Stanley W. McCarthy & Nicola Mozzillo&Omgo E. Nieweg&Richard A. Scolyer& Hans Starz & John F. Thompson & Giuseppe Trifirò & Giuseppe Viale & Sergi Vidal-Sicart & Roger Uren &Wendy Waddington & Arturo Chiti & Alain Spatz& Alessandro Testori, EANM-EORTC general recommendations for sentinel nodediagnostics in melanoma, # EANM 2009, Eur J Nucl Med Mol Imaging.

16. Tarik Z. Belhocine, Andrew M. Scott, Einat Even-Sapir, Jean-Luc Urbain, and Richard Essner. Role of Nuclear Medicine in the Management of Cutaneous Malignant Melanoma. J Nucl Med 2006; 47:957–967.
17. Martha V. Mar, Scott A. Miller, E. Edmund Kim, and Homer A. Macapinlac. Evaluation and Localization of Lymphatic Drainage and Sentinel Lymph Nodes in Patientswith Head and Neck Melanomas by Hybrid SPECT/CT Lymphoscintigraphic Imaging. J Nucl Med Technol 2007; 35:10–16.
18. Iris M.C. van der Ploeg, Renato A. Vald'es Olmos, Omgo E. Nieweg, *et al.*, The Additional Value of SPECT/CT in LymphaticMapping in Breast Cancer and Melanoma. J Nucl Med 2007; 48:1756–1760.
19. Sostman HD, Stein PD, Gottschalk A, *et al.* Acute pulmonary embolism:sensitivity and specificity of ventilation-perfusion scintigraphy in PIOPED II study. Radiology 2008;246:941-946.
20. Roach PJ, Thomas P, Bajc M, *et al.* Merits of *V/Q* SPECT scintigraphycompared with CTPA in imaging of pulmonary embolism. J Nucl Med 2008;49:167-168.
21. Michel Leblanc and Narinder Paul. V/Q SPECT and Computed Tomographyc Pulmonary Angiography. SeminNucl Med 2010;40:426-441.
22. Paul J. Roach, Denis J. Gradinscak, Geoffrey P. Schembri, *et al.* SPECT/CT in V/Q Scanning. SeminNucl Med 2010;40:455-466.
23. Adil Al-Nahhas, Nuclear medicine imaging of neuroendocrine tumours, In Vivo *24*: 771-774 (2010).
24. Hodolic M, Fettichi J, Banti E, *et al.* Diagnostics of Neuroendocrine Tumours. Clinical Medicine 2012; Vol 12, No 4: 377–80.
25 Becherer A, *et al.* Imaging of advanced neuroendocrine tumors with ^{18}F-fluoro-DOPA PET. J Nucl Med 2011;45:1161-1167.
26. Poeppel TD, *et al.* ^{68}Ga-DOTATOC versus ^{68}Ga-DOTATATE PET/CT in functional imagign of neuroendocrine tumors. J Nucl Med 2011;52:1864-1870.
27. Townsend DW, *et al.* PET/CT today and tomorrow. J Nucl Med 2004;45 (Suppl): 4S-14S.
28. Mavi A, *et al.* Fluorodeoxyglucose-PET in characterizing solitary pulmonary nodules, assessing pleural diseases, and the initial staging, restaging, therapy planning, and monitoring response of lung cancer. RadiolClin N Am 2005; 43: 1-21.
29. Meta J, *et al.* Impact of 18F-FDG PET on managing patients with colorectal cancer: The referring physician's perspective. J Nucl Med 2001;42: 586-590.

Capitolul 4

APORTUL ENDOSCOPIEI DIGESTIVE ÎN CHIRURGIE

COORDONATOR: MARCEL TANŢĂU

ENDOSCOPIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ

MARCEL TANŢĂU, ALINA TANŢĂU, DANA MATEI

Endoscopia digestivă superioară (sau esogastroduodenoscopia – EGD) este examinarea care permite vizualizarea în timp real a mucoasei esofagului, stomacului şi duodenului proximal [1]. Iniţial, vizualizarea mucoasei se făcea folosind endoscoape semirigide. Acestea erau foarte greu tolerate de pacienţi şi totodată erau dificil de utilizat, riscul perforaţiei fiind mare. Era esogastroduodenoscopiei moderne începe în 1957, când Hirschowitz raportează introducerea endoscopului flexibil cu fibră optică [2]. Tehnica endoscopiei s-a dezvoltat apoi rapid, în 1980 fiind introduse videoendoscoapele.

Diagnosticul leziunilor precoce a fost mult îmbunătăţit în ultimul timp prin introducerea de tehnici endoscopice noi:

- cromoendoscopia;
- endoscopia cu magnificaţie;
- endoscopia de înaltă rezoluţie;
- endoscopia cu imagine pe bandă îngustă (*narrow band imaging*);
- tomografia prin coerenţă optică;
- autofluorescenţa;
- endomicroscopia.

Aceste tehnici moderne sunt foarte utile în diagnosticul leziunilor mici, incipiente şi uneori şi în stadializarea lor, dar presupune existenţa unei dotări tehnice corespunzătoare şi sunt consumatoare de timp.

APARATURĂ

Există două categorii de endoscoape: endoscoapele cu fibră optică şi videoendoscoapele.

Endoscoapele cu fibră optică constau într-un tub flexibil care conţine fibre optice. Acestea transmit informaţia din interiorul tubului digestiv la ochiul examinatorului. Fibra optică are diametru de 6–12 µm şi este formată din două tuburi concentrice de sticlă. Tubul exterior are o reflectivitate mai scăzută decât cel exterior. De aceea lumina care pătrunde de la un capăt al fibrei optice se reflectă la interfaţa dintre cele două tuburi şi se propagă spre celălalt capăt al ei. Fenomenul fizic se numeşte reflexie totală şi, lucru foarte important, pierderea de energie este practic nulă. Fibrele optice sunt grupate câte 10.000–40.000 într-un endoscop şi astfel se poate forma o imagine coerentă la capătul ocular al endoscopului [3].

Fibroscoapele standard focalizează la o distanţă între 3–100 mm de capătul examinator, iar unghiul de vedere este de 110–120°. Ca sursă de lumină se utilizează o sursă externă, cu lumină rece, pentru a evita încălzirea mucoasei. Lumina se propagă din exterior spre interior tot prin fibrele optice.

Endoscopul are două manete care permit dirijarea vârfului explorator: una pentru direcţiile sus-jos şi cealaltă pentru direcţiile stânga-dreapta.

Vârful se poate angula până la 180° şi permite examinarea în retroviziune a cardiei. În interiorul endoscopului există un canal operator care permite aspirarea secreţiilor şi introducerea instrumentarului, un canal pentru insuflarea de aer la capătul distal acest canal are o duză orientată spre lentilă, prin care se poate trece un jet de apă ce permite spălarea lentilei endoscopului. La nivelul ocularului există lentile ce măresc imaginea de 30 de ori.

Videoendoscoapele reprezintă etapa electronică a endoscopiei. Fibrele optice sunt înlocuite de sisteme electronice. Imaginea este preluată la capătul distal de către un sistem electronic (CCD – *charge-coupled device*) şi este transmisă apoi unui videoprocesor proximal, care o procesează, o reconstruieşte şi o furnizează ulterior unui monitor color. Rezoluţia este de 48.000-480.000 pixeli [3,4].

Avantajele videoendoscopiei sunt numeroase: a) endoscopistul poate privi confortabil direct pe monitor; b) asistenta poate urmări în acelaşi timp imaginea endoscopică şi poate contribui mult mai coordonat la actul endoscopic, aspect esenţial mai ales în timpul gesturilor terapeutice; este facilitat procesul de predare, învăţare, stocare a imaginilor şi de printare a lor.

Endoscopia de înaltă rezoluţie şi endoscopia cu magnificaţie furnizează imagini semnificativ mai bune, comparative cu videoendoscoapele clasice. Rezoluţia imaginii endoscopice şi magnificaţia sunt termeni diferiţi. Rezoluţia se defineşte prin capacitatea de a distinge între două puncte localizate foarte apropiat şi se cuantifică în pixeli. Imaginea de înaltă rezoluţie îmbunătăţeşte capacitatea de a distinge detalii, în timp ce magnificaţia măreşte imaginea. Endoscopia cu magnificaţie utilizează lentile reglabile care pot fi controlate de endoscopist. Gradul de magnificaţie poate varia între 1,5 × şi 150 ×. Noile endoscoape cu magnificaţie includ ambele funcţii: înalta rezoluţie şi magnificaţia [5].

PREGĂTIREA PACIENTULUI

Obţinerea consimţământului informat scris. Termenul de consimţământ informat se defineşte ca acordul pacientului faţă de examinarea, tratamentul sau intervenţia propuse de medical curant [6,7].

Înainte de examinare se explică pacientului următoarele aspecte:

- care este afecţiunea de care suferă şi prognosticul acesteia;
- care este procedura ce urmează a fi făcută;
- motivul pentru care se indică această procedură şi care sunt beneficiile pentru pacient;
- care sunt complicaţiile procedurii (inclusiv incidenţa şi severitatea acestora);
- care sunt procedurile alternativele şi ce riscuri presupun acestea;
- în cazul endoscopiei terapeutice, care este rata de succes;
- detalii despre procedura: sedare, prelevare de biopsii etc;
- care sunt riscurile dacă procedura nu se face.

Este de dorit ca aceste aspecte să i se explice pacientului cu minim 24 ore înainte de examinare, iar obţinerea consimţământului scris să se facă chiar înaintea procedurii.

Pregătirea pacientului. Chiar dacă EGD nu este o examinare dificilă, poate fi neplăcută pentru unii pacienţi. De aceea se iau câteva măsuri pentru creşterea toleranţei examinării şi efectuării ei în siguranţă:

– faringele se anesteziază cu Lidocaină, chiar înainte de examinare, pentru a reduce reflexul de vomă [8].

– pacientul poate fi sedat cu benzodiazepine (Diazepam, Midazolam), opioizi (Petidină, Fentanyl) sau cu Propofol, un hipnotic cu durată de acţiune foarte scurtă. Aceste medicamente pot produce uneori depresia centrilor respiratori, de aceea trebuie administrate cu precauţie şi doar când este neapărată nevoie, cu monitorizarea continuă a funcţiilor vitale [9,10].

Medicul trebuie să cunoască afecţiunile bolnavului, să fie informat despre endoscopiile şi intervenţiile chirurgicale anterioare şi despre medicaţia utilizată (mai ales medicamentele care modifică coagularea). Trebuie acordată o atenţie deosebită alergiilor medicamentoase şi mai ales alergiei la Lidocaină care se utilizează la anestezia locală şi alergiei la antispastice şi sedative care ar putea fi utilizate în timpul examinării.

Pacientul trebuie să fie *à jeun* cu 8 ore înainte de endoscopie şi să nu consume lichide cu minim 4 ore înainte. Pentru cei cu insuficienţă evacuatorie gastrică se recomandă să nu se consume alimente solide cu minim 24 ore înainte de examinare.

MANAGEMENTUL TRATAMENTULUI ANTICOAGULANT

În cazul pacienţilor aflaţi sub tratament cu anticoagulante cumarinice care urmează să efectueze o procedură cu risc redus, tratamentul nu trebuie întrerupt [11]. Dacă există supradozaj de

anticoagulante cumarinice examinarea se poate face după ce INR este în limite terapeutice.

În cazul pacienților care urmează să efectueze o procedură cu risc înalt, atitudinea diferă în funcție de patologia care a impus administrarea tratamentului anticoagulant. La pacienții cu afecțiuni cu risc redus (de exemplu fibrilație atrială), tratamentul cu cumarinice se oprește cu 3-7 zile înainte de procedură și se reia la 3-7 zile după, în funcție de complexitatea procedurii. La pacienții cu afecțiuni cu risc înalt (de proteze valvulare, stenturi, etc), tratamentul cu anticoagulante cumarinice se înlocuiește cu heparină nefracționată sau cu heparine cu greutate molecular mică. Examinarea se poate face după ce INR este în limite normale. Heparină nefracționată se oprește cu 6 ore înainte de examinare, iar heparinele cu greutate molecular mică cu 12 ore înainte. Tratamentul cu anticoagulante orale se reia după 7 zile.

MANAGEMENTUL TRATAMENTULUI ANTIAGREGANT

În general, atunci când este posibil tratamentul cu aspirină și AINS se oprește cu 7-10 zile înaintea procedurii endoscopice[12].

Atitudinea față de antiagregantele plachetare moderne cum ar fi: ticlopidina, clopidogrelul și inhibitorii de glicoproteina IIb/IIIa este diferențiată in funcție de procedura endoscopică ce urmează a fi efectuată.

Dacă este o procedură cu risc redus, aceste antiagregante nu trebuie oprite. Dacă pacientul are tratament combinat de aspirină și clopidogrel se preferă administrarea doar a unui singur antiagregant înainte de procedură și acesta să fie aspirina.

Dacă este o procedură cu risc înalt, atunci ticlopidina și clopidogrelul se opresc cu 7-10 zile înainte de procedură, iar inhibitorii de glicoproteina IIb/IIIa cu 4-24 ore [13].

EGD diagnostică și biopsiile mucoase multiple sunt considerate proceduri endoscopice cu risc redus.

În cazul pacienților cu proteze valvulare ghidurile actuale nu mai recomandă antibioprofilaxia înainte de EGD [14,15].

TEHNICA EXAMINĂRII

Introducerea endoscopului se poate face fie sub controlul permanent al vederii (metodă preferată în cazul endoscoapelor cu vedere axială), fie orb, ca o sondă (în cazul endoscoapelor cu vedere laterală).

Sub controlul vederii, endoscopul trece pe deasupra limbii, se evită torsilele, lueta și apoi epiglota și se avansează spre unul din recesele cricofaringiene. Se poate cere pacientului să înghită și prin relaxarea sfincterului esofagian superior, endoscopul trece în esofag, sau endoscopul este progresat prin aplicarea unei ușoare presiuni asupra sfincterului esofagian superior.

Esofagul se întinde între 18 și 40 cm de arcada dentară. La 40 cm de arcada dentară se află linia Z, care reprezintă joncțiunea dintre mucoasa esofagiană și cea gastrică.

Trecerea în stomac se face cu o ușoară angulare spre anterior și stânga. La nivelul corpului gastric se apreciază cantitatea de suc gastric sau bilă refluată. Se urmărește apoi mica curbură, ușor spre dreapta, pentru a ajunge în antru. Se reperează ulterior pilorul, care adeseori este deschis. Odată pătruns cu vârful endoscopului în pilor, se examinează bulbul duodenal pentru a evita artefactele date de eventuala traumatizare cu vârful endoscopului. Bulbul duodenal este o cavitate sferică, lipsită de pliuri. Se avansează spre genunchiul superior, apoi prin angulare dreapta sus se trece în D2. Se examinează aspectul pliurilor duodenale, înălțimea lor și eventualele leziuni. Papila este mai greu vizibilă cu endoscopul cu vedere axială. O bună vizualizare a acesteia presupune utilizarea unui endoscop cu vedere laterală.

Examinarea amănunțită se face la retragerea endoscopului. În antru, se retrage endoscopul sub unghiul gastric, se insuflă stomacul și apoi, prin angularea la maxim a manetei în sus se efectuează retroviziunea, care permite examinarea unghiului gastric la nivelul micii curburi, a cardiei și a fornixului [3,16].

TEHNICI ENDOSCOPICE NOI

Cromoendoscopia

Cromoendoscopia presupune aplicarea locală de agenți coloranți cu scopul de a îmbunătăți localizarea leziunii, caracterizarea acesteia și implicit diagnosticul endosocopic [17]. În ultimul timp a câștigat teren în diagnosticul neoplaziilor precoce de tub digestiv. Există trei categorii de agenți utilizați în cromoendoscopie (tabelul 4.1) [18,19]:

a) coloranți vitali (agenți absorbtivi) – soluția lugol, albastru de metilen, albastru de toluidină;

b) coloranți reactivi – roșu de Congo;

c) agenți de contrast – indigo carmin, acid acetic.

Albastru de metilen este un colorant vital (agent absorbtiv) utilizat în concentrație de 0,1-1%. Acesta este absorbit activ de epiteliul de tip intestinal, inclusiv de insulele de metaplazie intestinală gastrică care se colorează în albastru. Când apar insule de carcinom, acestea rămân necolorate față de ariile necanceroase din jur [19,20].

Coloranții reactivi (roșu de Congo) acționează printr-o reacție de culoare. La pH acid (<3) roșu virează în albastru închis sau negru. În cancerul gastric zona rămâne necolorată [18, 19].

Indigoul carmin este un agent de contrast nonabsorbtiv. Nu este absorbit în celule, dar se acumulează între reliefurile mucoasei, punându-le în valoare și favorizând aprecierea microstructurii mucoase. Se utilizează în concentrație de 0,4%. Detectează și delimitează neoplazii nonpolipoide și eventual ulcerații.

Cromoendoscopia oferă o serie de avantaje: este o tehnică ieftină, ușoară și sigură care ajută la descrierea mai exactă a leziunilor mici, plane, escavate. Sunt folosite videoendoscoapele standard care sunt larg răspândite nefiind nevoie de aparatură specială. Un dezavantaj major constă în faptul că tehnica este consumatoare de timp.

Tabelul 4.1

Coloranți tisulari utilizați în cromoendoscopie [18,19]

Tipul de agent	**Ce colorează**	**Mecanismul de colorare**	**Colorarea**	**Utilitate clinică**
Coloranți vitali (agenți absorbtivi)				
Soluția lugol	Celulele scuamoase ce conțin în mod normal glicogen	Leagă iodina în celulele scuamoase nekeratinizate	Maro închis	– cancer esofagian cu celule scuamoase (necolorat) – esofag Barrett (epiteliul cilindric în esofag) (necolorat) – esofagită de reflux (necolorat)
Albastru de metilen	– Epiteliul intestinal (intestin subțire și gros) – Metaplazia intestinală	Absorbție activă în celule	Albastru	– epiteliul specializat (metaplazie intestinală) din esofagul Barrett – metaplazia intestinală în stomac – cancer gastric precoce* – metaplazia gastrică din duoden (necolorat) – boala celiacă
Albastru de toluidină	Nuclei celulelor epiteliului cilindric (gastric sau intestinal)	Difuzează în celulă	Albastru	– cancer esofagian cu celule scuamoase – esofagul Barrett
Coloranți reactivi				
Roșu de Congo	Celulele gastrice secretante de acid	La pH acid (< 3) schimbare de culoare	Schimbare de culoare din roșu in albastru sau negru	– mucoasa gastrică acid secretantă inclusiv cu localizare ectopică – cancerul gastric (necolorat)
Agenți de contrast				
Indigo carmin	Celulele nu se colorează (nu este absorbit în celule)	Se acumulează între reliefurile și neregularitățile mucoasei	Albastru (indigo)	– leziuni esofagiene, gastrice, duodenale, colonice – esofag Barrett
Acid acetic	Albirea celulelor epiteliale	Legare de glicoproteinele epiteliale cu ruperea legăturilor tetramerice și modificarea caracterelor optice	Albire	– esofag Barrett – metaplazie intestinală gastrică – polipi colonici

* Cu sau fără asociere de Roșu de Congo

Există trei etape în tehnica cromoendoscopiei:

- identificarea ariei de mucoasă modificată prin endoscopia standard;
- colorarea imaginii suspecte prin pulverizarea colorantului pe mucoasă cu diferite tipuri de catetere;
- analiza imaginii pusă în evidenţă de substanţa colorantă.

Cromoendoscopia poate fi utilizată ca atare sau în combinaţie cu alte tehnici: endoscopia cu magnificaţie sau endomicroscopia confocală [21,22].

ENDOSCOPIA CU MAGNIFICAŢIE (EM)

Endoscopia cu magnificaţie are la bază capacitatea de a mări imaginile endoscopice în timp real şi prin aceasta permite vizualizarea de detalii ale mucoasei care nu pot fi observate în endoscopia standard [21]. Este superioară în detectarea cancerelor precoce comparativ cu endoscopia standard [23,24]. În endoscopia cu magnificaţie se analizează două elemente distincte: arhitectura structurală a epiteliului (*pattern*-ul mucoasei) şi structura microvascularizaţiei vizibilă prin epiteliu. În funcţie de *pattern*-ul mucoasei şi de structura microvascularizaţiei se poate efectua, practic, un examen histopatologic virtual care să diferenţieze leziunile benigne de cele maligne [24,25].

Din punct de vedere tehnic, se evaluează iniţial întreaga suprafaţă a stomacului prin endoscopie standard. Dacă se evidenţiază o modificare de structură sau culoare a mucoasei se practică magnificarea zonei respective prin comutarea celei de a treia manete a endoscopului situată lângă manetele de sus/jos şi dreapta/stânga. Vârful endoscopului trebuie situat pe leziune. Tehnica este consumatoare de timp, timpul alocat depinzând de numărul de leziuni de investigat şi de tipul leziunii (minim 10-15 minute).

După evaluarea leziunii prin magnificaţie se poate trece la utilizarea de agenţi coloranţi (indigo carmin, albastru de metilen) – aşa-numita tehnică de cromoendoscopie asociată magnificaţiei [26,27]. De multe ori, se preferă iniţial aplicarea colorantului şi apoi analiza prin magnificaţie a leziunii.

Endoscopia cu magnificaţie se poate folosi şi în combinaţie cu *narrow band imaging* (NBI), acurateţea diagnostică crescând mult [26-30].

ENDOSCOPIA CU IMAGINE ÎN BANDĂ ÎNGUSTĂ (*NARROW BAND IMAGING* – NBI)

Imaginea în bandă îngustă este o tehnică endoscopică de înaltă rezoluţie care are la bază un principiu spectroscopic simplificat, în care incidenţa luminii este restricţionată de o bandă îngustă în trei culori de bază: roşu, albastru, verde.

NBI se bazează pe faptul că adâncimea de penetrare a luminii depinde de lungimea de undă. Cu cât lungimea de undă este mai mare cu atât puterea de penetrare este mai mare (lumina albastră penetrează doar superficial, în timp ce lumina roşie penetrează în straturile profunde). Prin aceasta se obţin imagini distincte de la diferite profunzimi ale zonei examinate (adânc, intermediar şi superficial), imagini care prin suprapunere realizează o imagine în relief [31].

Imaginea în bandă îngustă se obţine în timp real, printr-o singură manevră operaţională – setarea endoscopului la acest mod de achiziţie a imaginii [32].

NBI permite o mai bună vizualizare a *pattern*-ului mucoasei deoarece lumina albastră permite o imagine optimă a straturilor superficiale. Totodată NBI vizualizează foarte bine microvascularizaţia superficială, datorită absorbţiei luminii albastre de către hemoglobină. Ca urmare, vasele de sânge apar ca mici linii maro pe ecranul monitorului [28, 33].

Această tehnică ajută la diferenţierea leziunilor neoplazice faţă de cele nonneoplazice, asemănător cu cromoendoscopia cu magnificaţie. NBI are însă o serie de avantaje faţă de cromoendoscopia cu magnificaţie: nu necesită pulverizarea agenţilor coloranţi; este uşor de utilizat; permite vizualizarea întregului câmp endoscopic, în timp ce în cromoendoscopie colorantul se distribuie uneori neuniform şi împiedică inspecţia întregii suprafeţe. În plus, NBI pune în evidenţă vascularizaţia superficială într-un contrast ridicat, modelul vascular fiind mai puţin vizibil în cromoendoscopie [29-31].

TOMOGRAFIA PRIN COERENŢĂ OPTICĂ (TCO)

Tomografia prin coerenţă optică este o metodă imagistică care se bazează pe reflexia luminii şi permite obţinerea de imagini a ţesuturilor în secţiune transversală. Astfel, se pot evidenţia

structuri anatomice care corespund celor 4 straturi ale tubului digestiv (mucoasa, submucoasa, musculara şi seroasa) [34,35]. Principiul este similar cu cel folosit în ecografie, dar în loc de ultrasunete se folosesc unde de lumină. Se obţine o imagine bidimensională care evidenţiază criptele şi structurile subiacente, chiar şi agregatele limfoide [36-38]. După identificarea prin endoscopie a unei zone de mucoasă modificată, prin canalul de lucru al endoscopului este introdus cateterul de tomografie prin coerenţă optică, care vine în contact cu zona de cercetat. Această metodă poate confirma modificările displazice şi neoplazice pe o arie largă analizată, având avantajul că reduce numărul biopsiilor recoltate [38, 39].

TCO măsoară intensitatea luminii reflectate de la nivelul unei zone. Zonele foarte heterogene vor determina un semnal mai puternic. Semnalul TCO va fi mai intens în special în locurile cu număr crescut de nuclei. Aşadar zonele displazice care au nuclei aglomeraţi, mari vor avea un semnal puternic şi apar ca o imagine mai întunecată.

AUTOFLUORESCENŢA (AF)

Autofluorescenţa se bazează pe emisia fluorescentă a unor molecule endogene numite florofore atunci când acestea sunt excitate cu lumină cu lungime de undă scurtă (lumină ultravioletă sau lumină albastră) [40].

Cele mai importante florofore endogene sunt reprezentate de: colagen, unele coezime ale metabolismului celular (nicotinamid dinucleotidul redus – NADH), aminoacizi aromatici, produşi ai biosintezei hemului (porfirina) şi lipopigmenţi (lipofuscină, ceroizi) [41,42].

Floroforele sunt prezente atât în ţesutul normal cât şi în cel anormal. Există o diferenţă între autofluorescenţa ţesutului normal şi cea a ţesutului neoplazic, respectiv a leziunilor premaligne, datorită mai multor factori: îngroşarea mucoasei şi pierderii structurii stratificate; modificarea microvascularizaţiei care conţine hemoglobina; distribuţia şi concentraţia diferită a floroforelor în diferite straturi; statusul metabolic al ţesutului – de exemplu NADH este fluorescent doar în formă redusă. Odată cu progresia bolii de la ţesutul normal spre ţesut neoplazic, fluorescenţa verde este înlocuită cu fluorescenţă roşie [40, 43]. Fluorescenţa verde este dată predominant de colagenul din submucoasă. Odată cu creşterea în grosime a mucoasei (aşa cum se întâmplă în neoplazii) creşte fluorescenţa roşie.

Prin utilizarea endoscopului cu autofluorescenţă se poate examina toată suprafaţa mucoasei în timp real, la fel ca şi în endoscopia standard, dar avantajul constă în faptul că este posibilă biopsierea ţintită din ariile cu fluorescenţă anormală [40,43,44].

ENDOMICROSCOPIA

În timpul endoscopiei se pot evalua modificările mucoasei tractului digestiv la nivel celular şi subcelular folosind două metode optice de înaltă rezoluţie: microscopia confocală şi endocitomicroscopia [22, 45]. Aceste metode permite obţinerea unor „biopsii optice" de la nivelul mucoasei digestive, adică oferă o evaluare histologică *in vivo* în timpul endoscopiei [46].

Prima metodă, endomicroscopia confocală oferă o imagine confocală în relaţie cu reflexia tisulară. A fost raportată prima dată în 2003 de către Sakashita [47]. Acesta a evaluat posibilitatea metodei de a detecta neoplazia în diferite leziuni.

A doua metodă, endocitomicroscopia elaborează o imagine confocală bazată pe fluorescenţa tisulară şi necesită agenţi de contrast care măresc rezoluţia imaginii. Aceşti agenţi sunt reprezentaţi de fluoresceina administrată intravenos sau acriflavina administrată topic la nivelul mucoasei cu ajutorul unui cateter. Se obţine o imagine în scară gri a întregului strat mucosal, iar neoplazia intraepitelială se poate detecta cu acurateţe ridicată (sensibilitate 81,8-92,6% şi specificitate 99,4-100%) [48]. Folosirea agenţilor de contrast se bazează pe principiul că fluoresceina, substanţă pH dependentă este slab preluată de celulele neoplazice care au pH scăzut. De aceia aceste celulele apar închise la culoare. Metoda permite diferenţierea ţesutului normal de neoplazia intraepitelială, fiind utilă în decizia terapeutică endoscopică.

INDICAŢIILE EGD

Indicaţiile EGD sunt multiple [1,3]. Dintre acestea menţionăm:

- pirozisul, regurgitaţiile;
- odinofagia sau disfagia;
- durerea retrosternală;

– durerea în etajul abdominal superior;
– dispepsia;
– greața și vărsăturile persistente;
– hematemeza sau melena, pierderile sanguine oculte;
– anorexia și scăderea ponderală;
– ingestia accidentală sau voită de substanțe caustice;
– extragerea corpilor străini;
– alte gesturi terapeutice endoscopice: hemostaza endoscopică, dilatarea, protezarea digestivă superioară, polipectomia, fototerapia laser, etc.

CONTRAINDICAȚIILE EGD

Contraindicațiile EGD sunt absolute și relative.

Contraindicațiile absolute sunt reprezentate de pneumoperitoneu, hemoragia digestivă superioară masivă cu suspiciunea de fistulă aorto-duodenală și insuficiența cardiorespiratorie acută cu instabilitate hemodinamică. Dacă se suspectează o perforație digestivă, este obligatorie excluderea pneumoperitoneului înainte de endoscopie prin efectuarea unei radioscopii pe gol [1,3].

Contraindicațiile relative sunt reprezentate de diverticulul Zenker, leziuni obstructive ale hipofaringelui, deformări extreme ale coloanei cervicale, anevrism aortic cu compresia esofagului, volvulus. La acești pacienți cu risc înalt este de preferat efectuarea endoscopiei în centre specializate de către endoscopiști experimentați.

COMPLICAȚIILE EGD

Complicațiile EGD sunt foarte rare, rata generală fiind raportată la 0,7% [1,49]. Se citează rupturi esofagiene datorită introducerii prea brutale a endoscopului, sau stop cardiorespirator la pacienți foarte tarați [50].

BIBLIOGRAFIE

1. Delvaux M, Gay G. Upper gastrointestinal endoscopy. In Classen M,Tytgat G, Lightdale C. (ed). Gastroenterological endoscopy. Ed Thieme Stuttgart- New York: Second edition, 2010:106-118
2. Hirschowitz BI, Curtiss Le, Peters CW, Pollard HM. Demonstration of a new gastroscope, the fiberscope. Gastroenterology. 1958;35:50-53.
3. Tanțău M. Endoscopia digestivă superioară. In Grigorescu M. (ed). Tratat de gastroenterologie. Ed Medicală Națională- București: 2001: 377-686.
4. Classen M. Two centuries of digestive tract endoscopy: a concise report. In Classen M,Tytgat G, Lightdale C. (ed). Gastroenterological endoscopy. Ed Thieme Stuttgart- New York: Second edition, 2010: 2-14.
5. Kiesslich R, Tajiri H. Advanced imaging in endoscopy. In Classen M,Tytgat G, Lightdale C. (ed). Gastroenterological endoscopy. Ed Thieme Stuttgart- New York: Second edition, 2010: 21-35.
6. Ladas S. Informed consent for gastrointestinal endoscopy. In Classen M,Tytgat G, Lightdale C. (ed). Gastroenterological endoscopy. Ed Thieme Stuttgart- New York: Second edition, 2010:48-55.
7. Stanciu C, Novis B, Ladas S *et al.* Recommendations of the ESGE workshop informed consent for digestive endoscopy. First European Simposium on Ethics in Gastroenterology and Digestive Endoscopy, Kos, Greece, June 2003. Endoscopy 2003; 35:772-774.
8. Hedenbro JL, Ekelund M, Jansson O, Lindblom A. A randomized, double-blind, placebo-controlled study to evaluate topical anaesthesia of the pharynx in upper gastrointestinal endoscopy. Endoscopy. 1992 Aug; 24(6):585-7.
9. McQuaid KR, Laine L. A systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials of moderate sedation for routine endoscopic procedures. Gastrointest Endosc. 2008 May;67(6):910-23.
10. Light J. Patient preparation and sedation foor endoscopy. In Classen M,Tytgat G, Lightdale C. (ed). Gastroenterological endoscopy. Ed Thieme Stuttgart- New York: Second edition, 2010:57-65.
11. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, *et al.*; American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Guideline on the management of anticoagulation and antiplatelet therapy for endoscopic procedures. Gastrointest Endosc. 2002 Jun;55(7):775-9.
12. Douglas G. Endoscopy in special clinical situation. In Classen M,Tytgat G, Lightdale C. (ed). Gastroenterological endoscopy. Ed Thieme Stuttgart- New York: Second edition, 2010:67-73.
13. Zuckerman MJ, Hirota WK, Adler DG, *et al.* Standards of Practice Committee of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy. ASGE guideline: the management of low-molecular-weight heparin and nonaspirin antiplatelet agents for endoscopic procedures. Gastrointest Endosc. 2005 Feb;61(2):189-94.
14. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, *et al.* American Heart Association. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. J Am Dent Assoc. 2008 Jan;139 Suppl:3S-24S. Review. Erratum in: J Am Dent Assoc. 2008 Mar;139(3):253.
15. Wewalka F, Kapral C, Brownstone E, Homoncik M, Renner F; Austrian Society of Gastroenterology and Hepatology. Antibiotic prophylaxis in gastrointestinal endoscopy-recommendations of the Austrian Society of

Gastroenterology and Hepatology. Z Gastroenterol. 2010 Oct;48(10):1225-9.
16. Trifan A. Tehnica endoscopiei digestive superioare. In Trifan A. (ed). Manual de endoscopie digestivă superioră. Ed Junimea - Iaşi: 2002: 35-71.
17. Fennerty MB. Tissue staining. Gastrointest Endosc Clin N Am. 1994; 4:297-311.
18. Canto M. Staining in Gastrointestinal Endoscopy: The Basics. Endoscopy 1999; 31:479.
19. Canto M. Chromoendoscopy. http://www.uptodate.com, 2013, This topic last updated: sept 21, 2012, accessed 18 febr 2013.
20. Tanţău A. Tanţău M. Diagnosticul endoscopic şi stadializarea endoscopică a neoplaziilor gastrointestinal precoce. Cluj Napoca: Ed. Medicală Medicală Universitară „Iuliu Haţieganu"; 2012:27-38.
21. Guerlud M, Kaplan E. Magnification endoscopy. http://www.uptodate.com, 2013, This topic last updated: sept 6, 2012, accessed 05 jan 2013.
22. Meining A. Confocal laser endomicroscopy and endocytoscopy. http://www.uptodate.com, 2013, This topic last updated: nov, 28 2012, accessed 05 jan 2013.
23. Moretó M. Diagnosis of esophagogastric tumors. Endoscopy. 2005;37(1):26-32.
24. Yao K, Iwashita A, Tanabe H, *et al.* Novel zoom endoscopy technique for diagnosis of small flat gastric cancer: a prospective, blind study. Clin Gastroenterol Hepatol. 2007;5:869-78.
25. Yagi K, Nakamura A, Sekine A. Characteristic endoscopic and magnified endoscopic findings in the normal stomach without Helicobacter pylori infection. J Gastroenterol Hepatol. 2002;17:39-45.
26. Dinis-Ribeiro M, da Costa-Pereira A, Lopes C, *et al.* Magnification chromoendoscopy for the diagnosis of gastric intestinal metaplasia and dysplasia. Gastrointest Endosc. 2003;57:498-504.
27. Areia M, Amaro P, Dinis-Ribeiro M. External validation of a classification for methylene blue magnification chromoendoscopy in premalignant gastric lesions. Gastrointest Endosc. 2008; 67:1011-8.
28. Yagi K, Nozawa Y, Endou S, Nakamura A. Diagnosis of Early Gastric Cancer by Magnifying Endoscopy with NBI from Viewpoint of Histological Imaging: Mucosal Patterning in terms of White Zone Visibility and Its Relationship to Histology.Diagn Ther Endosc. Accept. 2012 (in press).
29. Li HY, Ge ZZ, Fujishiro M, Li XB. Current clinical applications of magnifying endoscopy with narrow band imaging in the stomach. Diagn Ther Endosc. Accept. 2012 (in press).
30. Kaise M, Kato M, Tajiri H. High-definition endoscopy and magnifying endoscopy combined with narrow band imaging in gastric cancer. Gastroenterol Clin North Am. 2010;39:771-84
31. Bergman J. Narrow band imaging in Barrett's esophagus. http://www.uptodate.com, 2013, This topic last updated: Dec 10, 2012, accessed 10 jan 2013.
32. Gono K, Obi T, Yamaguchi M, Ohyama N, Machida H, Sano Y, Yoshida S, Hamamoto Y, Endo T. Appearance of enhanced tissue features in narrow-band endoscopic imaging. J Biomed Opt. 2004;9:568-77
33. Gono K, Obi T, Yamaguchi M, *et al.* Appearance of enhanced tissue features in narrow-band endoscopic imaging. J Biomed Opt. 2004;9:568-77.
34. Friendland S. Optical coherence tomography in the gastrointestinal tract. http://www.uptodate.com, 2013, This topic last updated: Sep 19, 2012, accessed 12 jan 201335. Fujimoto JG, Brezinski ME, Tearney GJ, *et al.* Optical biopsy and imaging using optical coherence tomography. Nat Med. 1995;1:970-2
36. Evans JA, Poneros JM, Bouma BE, *et al.* Optical coherence tomography to identify intramucosal carcinoma and high-grade dysplasia in Barrett's esophagus. Clin Gastroenterol Hepatol. 2006;4:38-43.
37. Fujimoto JG. Optical coherence tomography for ultrahigh resolution in vivo imaging. Nat Biotechnol. 2003; 21:1361-7.
38. Fujimoto JG, Pitris C, Boppart SA, *et al.* Optical coherence tomography: an emerging technology for biomedical imaging and optical biopsy. Neoplasia. 2000;2:9-25.
39. Tearney GJ, Brezinski ME, Southern JF, *et al.* Optical biopsy in human gastrointestinal tissue using optical coherence tomography. Am J Gastroenterol. 1997;92(10): 1800-4
40. Bergman J. Autofluorescence endoscopy for Barrett's esophagus.http://www.uptodate.com, 2013, This topic last updated: Dec 10, 2012, accessed 12 jan 2013.
41. Kara M, DaCosta RS, Wilson BC, *et al.* Autofluorescence-based detection of early neoplasia in patients with Barrett's esophagus. Dig Dis. 2004; 22(2):134-41.
42. Dacosta RS, Wilson BC, Marcon NE. New optical technologies for earlier endoscopic diagnosis of premalignant gastrointestinal lesions. J Gastroenterol Hepatol. 2002; suppl: S85-104.
43. Haringsma J, Tytgat GN, Yano H. Autofluorescence endoscopy: feasibility of detection of GI neoplasms unapparent to white light endoscopy with an evolving technology. Gastrointest Endosc. 2001;53(6):642-50.
44. Herrero LA, Weusten BL, Bergman JJ. Autofluorescence and narrow band imaging in Barrett's esophagus. Gastroenterol Clin North Am. 2010;39(4):747-58.
45. Inoue H, Yokoyama A, Kudo SE. [Ultrahigh magnifying endoscopy: development of CM double staining for endocytoscopy and its safety]. Nihon Rinsho. 2010;68 (7):1247-52.
46. Kiesslich R, Goetz M, Neurath MF. Virtual histology. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008; 22(5):883-97.
47. Sakashita M, Inoue H, Kashida H. Virtual histology of colorectal lesions using laser-scanning confocal microscopy. Endoscopy. 2003;35(12):1033-8.
48. Li CQ, Li YQ. Endomicroscopy of intestinal metaplasia and gastric cancer. Gastroenterol Clin North Am. 2010;39(4):785-796.
49. Denis B, Ben Abdelghani M, Peter A, *et al.* Two years of mortality and morbidity conferences in a hospital gastrointestinal endoscopy unit. Gastroenterol Clin Biol. 2003 Dec;27(12):1100-1104.
50. Habr-Gama A, Waye JD. Complications and hazards of gastrointestinal endoscopy. World J Surg. 1989 Mar-Apr;13(2):193-201.

ENDOSCOPIA DIGESTIVĂ INFERIOARĂ

MARCEL TANŢĂU, DANA MATEI

Endoscopia digestivă inferioară (EDI) sau colonoscopia este examinarea care permite vizualizarea în timp real a mucoasei colonului şi ileonului terminal şi reprezintă metoda de elecţie în diagnosticul afecţiunilor colonice [1–4].

APARATURĂ

Colonoscoapele folosite actual sunt videoendoscoape. Au o rezoluţie foarte bună şi permit o mărire a imaginii de 20–30 ori. Au un unghi de vedere de 110–130^0, iar angulaţia vârfului endoscopului se poate face în toate direcţiile cu peste 180^0.

Diametrul exterior al colonoscopului este de 10–13 mm (respectiv 10 mm pentru colonoscopul pediatric), iar canalul operator este 2,8–4,2 mm. Structura mecanică este similară cu cea a gastroscopului. Există colonoscoape care sunt dotate cu un sistem tubular ce permite insuflarea de bioxid de carbon în colon. Acesta are o serie de avantaje comparativ cu insuflarea de aer: disconfortul dat de balonarea postexaminare este mult redus; se pot face examinări radiologice relativ rapid după colonoscopie datorită absorbţiei în scurt timp a bioxidului de carbon din colon; se evită riscul de explozie în timpul polipectomiilor sau tratamentului laser [1,5].

Tehnicile endoscopice noi, descrise în endoscopia digestivă superioară (endoscopia de înaltă rezoluţie, endoscopia cu magnificţie, cromoendoscopia, endoscopia cu imagine în bandă îngustă – NBI, tomografia prin coerenţă optică, autofluorescenţa şi endomicroscopia) au aplicabilitate şi în endoscopia digestivă inferioară, crescând mult performanţa diagnostică.

PREGĂTIREA PACIENTULUI

Obţinerea consimţământului informat scris este obligatorie şi respectă aceleaşi principii ca şi în endoscopia digestivă superioară.

Colonoscopia se realizează după pregătirea colonului pentru examinare şi aceasta constă în eliminarea conţinutului fecal din lumenul acestuia.

Există două tipuri de pregătire: cea limitată, pentru rectosigmoidoscopie, şi cea completă, pentru colonoscopia totală.

Pregătirea limitată constă în efectuarea a două clisme evacuatorii, cu o oră înaintea examinării sau a unei microclisme hiperosmolare. Acestea pot evacua colonul stâng. Se indică această pregătire cu clisme evacuatorii în sindroamele subocluzive, în care se suspicionează obstrucţii pe colonul stâng.

Pregătirea completă constă în spălarea colonului de tot conţinutul fecal. De calitatea pregătirii depinde calitatea examinării şi certitudinea unui rezultat corect şi complet.

Se recomandă ca înainte de examinare cu 4–5 zile să nu se administreze preparate care conţin, fier, magneziu, cărbune medicinal care pot colora lichidul de pregătire şi care pot îngreuna examinarea. De asemenea, se recomandă evitarea alimentelor bogate în fibre alimentare şi medicaţia care favorizează constipaţia înainte cu 3–4 zile faţă de examinare. Dacă este posibil se recomandă o alimentaţie lichidiană cu 24–48 de ore înainte de colonoscopie pentru a creşte calitatea pregătirii.

Soluţiile purgative (extract de sena, bisacodil) folosite de unii examinatori au dezavantajul crampelor abdominale puternice şi pregătirii necorespunzătoare a colonului drept.

Soluţiile osmolare (manitol, lactuloză, sorbitol), sub acţiunea bacteriilor colonice generează formarea de metan care poate exploda în timpul polipectomiilor şi de aceia nu sunt indicate.

În prezent, pregătirea pentru colonoscopia totală se face prin adminstrarea de substanţe macromoleculare care se dizolvă în 4 l de soluţie echilibrată electrolitic. Soluţiile macromoleculare actuale conţin macrogol, o moleculă osmotică activă ce nu poate fi absorbită de enterocit şi ca

urmare nu determină dezechilibre hidroelectrolitice majore [1,6,7]. În ultima perioadă au apărut scheme de pregătire care utilizează 2 l de soluție de polietilenglicol, echilibrată electrolitic și care conține acid ascorbic [8].

Trebuie acordat atenție deosebită pacienților vârstnici și celor cu sindroame subocluzive. Pregătirea se poate face și la aceștia, dar într-un timp mai îndelungat, fără să se reducă cantitatea de soluție administrată, așa încât calitatea examinării să nu fie compromisă.

Premedicația pentru endoscopia digestivă inferioară este aceeași ca pentru endoscopia digestivă superioară. Anestezia generală este rar necesară, doar la pacienții cu tolerabilitate foarte slabă, însă în aceste situații, datorită lipsei feed-back-ului provocat de durere, crește riscul perforațiilor.

Managementul tratamentului anticoagulant și antiagregant este similar cu cel aplicat în cazul endoscopiei digestive superioare.

TEHNICA EXAMINĂRII

Pacientul se poziționează în decubit lateral stâng, cu genunchii flectați spre piept. Se lubrefiază orificiul anal și se introduce endoscopul. Avansarea endoscopului până la cec este uneori dificilă, rata de atingere a cecului în cazul endoscopiștilor experimentați fiind de 95%.

Există câteva reguli privind tehnica colonoscopiei:

– se va insufla cât mai puțin aer, deoarece aerul insuflat în exces alungește colonului și unghiurile devin mai ascuțite și mai greu de depășit;

– înaintarea endoscopului se face doar când lumenul este vizibil;

– retragerea endoscopului, de câte ori este posibil pentru a-l îndrepta cât mai bine;

– retragerea endoscopului ori de câte ori durerea se accentuează.

Din rect, se depășesc valvulele Houston și se înaintează spre joncțiunea rectosigmoidiană care este situată la 17–18 cm de marginea anală. Sigma este variabilă ca lungime și poziție. Este segmentul unde colonoscopul formează cele mai ușor bucle, de aceea acesta se manevrează cu atenție, insuflând cât mai puțin aer. Colonul descendent are lumenul mai rotund decât al sigmei și nu se mai observă inelele circulare date de contracția fibrelor musculare circulare, mult mai frecvente în sigmă. Unghiul colic stâng este străbătut cu ușurință dacă endoscopul nu este buclat. Transversul are aspectul caracteristic triunghiular, dat de cele trei benzi musculare longitudinale (cele trei tenii colice) și este examinat de preferință cu pacientul în decubit dorsal. Unghiul colic drept se depășește retrăgând endoscopul și aspirând puternic. Există două repere anatomice care confirmă atingerea cecului: vizualizarea valvei ileocecale și a orificiului apendicular. Valva ileocecale apare ca o proeminență semicirculară cu concavitatea spre lumen, iar din apropiere se decelează cele două buze ale valvei și orificiul acesteia. Se recomandă cateterizarea valvei ileocecale (pentru a avea certitudinea atingerii cecului) și examinarea ultimei porțiuni a ileonului. Orificiul apendicular are aspect de fantă sau circular; după apendicectomie, acesta nu mai apare ca un orificiu, ci proemină în lumen.

În condiții normale, mucoasa întregului colon este lucioasă și prin transparența ei se vede desenul vascular. Dispariția acestuia semnifică un proces patologic (inflamație). Mucoasa ileală are un aspect catifelat, granular, dat de prezența vililor. Uneori apar noduli de 3–5 mm ce reprezintă plăcile Payer.

INDICAȚII

Colonoscopia este examinarea de primă intenție în evaluarea colonului, mai ales de când calitatea aparaturii a devenit foarte bună, tehnica endoscopiștilor s-a îmbunătățit, iar utilizarea premedicației a crescut toleranța examinării.

Colonoscopia este indicată în următoarele circumstanțe [1,5,9–13]:

– evaluarea unor modificări patologice decelate la irigografie, cum ar fi defecte de umplere sau stricturi;

– hematochezia;

– melena, după excluderea unor surse de sângerarea de la nivelul tractului digestiv superior;

– pierderile oculte de sânge de la nivelul tractului digestiv;

– anemia feriprivă de cauză neprecizată;

– supravegherea pentru cancerul colorectal:

– evaluarea întregului colon a unui pacient cu un polip sau cancer colorectal curabil pentru evidențierea leziunilor sincrone;

– evaluarea postoperatorie a unui pacient cu cancer colorectal curabil pentru evidențierea unei

recidive la nivelul gurei de anastomoză sau a unei leziuni metacrone; se recomandă colonoscopie în primul an postoperator, după care, dacă aceasta este normală, se reevaluează colonul la interval de 3–5 ani;

– evaluarea postpolipectomie pentru identificarea leziunilor metacrone la interval de 3–5 ani;

– evaluarea pacienților cu istoric familial de cancer colorectal:

a) în cancerul colorectal nonpolipozic – colonoscopie din 2 în 2 ani începând de la 25 ani (sau cu 5 ani mai devreme decât ruda cea mai tânără diagnosticată) până la 40 de ani, apoi colonoscopie anual;

b) în polipoza adenomatoasă familială – colonoscopie începând de la 10–12 ani, cu colectomie la apariția polipiilor; dacă aceştia nu apar până la 40 de ani, se continuă cu colonoscopie la 3–5 ani;

c) în cancerul colorectal sporadic – colonoscopie înainte de 60 de ani sau cu 10 ani mai repede decât vârsta de diagnostic al rudei afectate; dacă se găsesc polipi adenomatoşi – colonoscopie la 3 ani.

– bolile inflamatorii intestinale pentru diagnostic precis şi pentru determinarea extinderii şi activității bolii; la pacienții cu pancolită ulcerativă diagnosticată de peste 8 ani sau cu colită ulcerativă stângă mai veche de 15 ani se impune colonoscopie la fiecare 1–2 ani cu biopsii multiple pentru detecția displaziei;

– diareea cronică de cauză neprecizată;

– tratamentul endoscopic al unor leziuni hemoragice cum ar fi: anomalii vasculare, ulcerații, neoplazii etc;

– extracția de corpi străini;

– excizia polipilor colonici (polipectomia)

– decompresia în cazul unui megacolon acut nontoxic sau volvulus sigmoidian;

– dilatația cu balon a unor leziuni nestenozante (ex. stricturi anastomotice);

– tratamentul palealtiv al neoplasmelor stenozante sau hemoragice (laser terapie, electrocoagulare, stentare);

– marcarea bazei unei leziuni neoplazice pentru localizare.

Colonoscopia nu este în general indicată în următoarele situații:

– sindromul de intestin iritabil sau durerea abdominală cronică; dacă simptomatologia nu cedează sub tratament se indică efectuarea unei colonoscopii pentru diagnostic diferențial;

– diareea acută;

– urmărirea de rutină a bolilor inflamatorii intestinale (exceptând supravegherea pentru cancerul colorectal)

– hemoragia digestivă superioară sau melena cu sursă demonstrată la nivelul tractului digestiv superior.

CONTRAINDICAȚII

Contraindicațiile colonoscopiei sunt reprezentate de:

– infarctul miocardic recent (sub 3 săptămâni), datorită riscului apariției aritmiilor;

– suspiciunea de diverticulită acută sau abcese paracolice, datorită riscului de perforație;

– bolile inflamatorii colice severe (colită ulcerohemoragică, boală Crohn, colită infecțioasă), tot datorită riscului de perforație; în aceste situații colonoscopia poate fi efectuată de endoscopişti experimentați care pot aprecia riscul fiecărui caz în parte.

Colonoscopia se poate efectua în sarcină şi poate fi foarte bine tolerată, dar totuşi se indică efectuarea ei doar dacă este absolută nevoie.

COMPLICAȚII

Complicațiile endoscopiei digestive inferioare diagnostice sunt rare [14]. Perforația colonului este cea mai obişnuită complicație dar apare doar la 2-5 cazuri la 1000 de examinări. Se poate datora unei tehnici inadecvate (mânuire cu brutalitate a colonoscopului sau insuflare excesivă) sau a unor situații particulare dată de patologia pacientului (sindrom aderențial important, diverticuloză colică, inflamația peretelui colic) [15-17]. Această complicație poate beneficia de tratament endoscopic (aplicare de clipuri care să închidă orificiul) sau chirurgical [18]. Excepțional pot apărea hemoragii intraabdominale sau traumatisme ale splinei, manifestate prin durere în hipocondrul stâng şi scăderea hemoglobinei. Durerea abdominală poate apare frecvent după examinare datorită insuflării excesive de aer, de aceea se impune aspirarea colonului la retragere.

BIBLIOGRAFIE

1. Saunders B. Colonoscopy: Basic Instrumentation andTtechnique. In Classen M,Tytgat G, Lightdale C. (ed). *Gastroenterological . endoscopy*. Ed Thieme Stuttgart-New York: Second edition, 2010:133-150.

2. Winawer SJ, Stewart ET, Zauber AG, *et al.* A comparison of colonoscopy and double-contrast barium enema for surveillance after polypectomy. National Polyp Study Work Group. N Engl J Med. 2000 Jun 15;342(24):1766-72.
3. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for colorectal cancer: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. Ann Intern Med. 2008 Nov 4;149(9):627-37.
4. Rex DK. Colonoscopy. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2000 Jan;10(1):135-60, viii.
5. Tanţău M. Endoscopia digestivă inferioara. In Grigorescu M. (ed). *Tratat de gastroenterologie.* Ed Medicală Naţională Bucureşti: 2001: 689-69.
6. Froehlich F, Fried M, Schnegg JF, Gonvers JJ. Palatability of a new solution compared with standard polyethylene glycol solution for gastrointestinal lavage. Gastrointest Endosc. 1991 May-Jun;37(3):325-8.
7. Rösch T, Classen M. Fractional cleansing of the large bowel with „Golytely" for colonoscopic preparation: a controlled trial. Endoscopy. 1987 Sep;19(5):198-200.
8. Worthington J, Thyssen M, Chapman *et al.* A randomized controlled trial of a new 2 litre polyethylene glycol solution versus sodium picosulphate + magnesium citrate solution for bowel cleansing prior to colonoscopy. Curr Med Res Opin. 2008 Feb;24(2):481-8.
9. Bond JH. Indications for colonoscopy revisited. Endoscopy. 2002 Aug;34(8):651-2.
10. Minoli G, Meucci G, Bortoli A, *et al.* The ASGE guidelines for the appropriate use of colonoscopy in an open access system. Gastrointest Endosc. 2000 Jul;52(1):39-44.
11 Carayon P. Guidelines of the French Society of Digestive Endoscopy: total colonoscopy indications. The Council of the French Society of Digestive Endoscopy (SFED). Endoscopy. 2000 May;32(5):434-5.
12. Lambert R. Digestive endoscopy: relevance of negative findings. Ital J Gastroenterol Hepatol. 1999 Nov;31(8): 761-72. Review.
13. Cooper GS. Indications and contraindications for upper gastrointestinal endoscopy. Gastrointest Endosc Clin N Am. 1994 Jul;4(3):439-54. Review.
14. Waye JD, Kahn O, Auerbach ME. Complications of colonoscopy and flexible sigmoidoscopy. Gastrointest Endosc Clin N Am. 1996 Apr;6(2):343-77. Review.
15. Anderson ML, Pasha TM, Leighton JA. Endoscopic perforation of the colon: lessons from a 10-year study. Am J Gastroenterol. 2000 Dec;95(12):3418-22.
16. Lohsiriwat V, Sujarittanakarn S, Akaraviputh T, *et al.* Colonoscopic perforation: A report from World Gastroenterology Organization endoscopy training center in Thailand. World J Gastroenterol. 2008 Nov 21;14(43):6722-5.
17. Lüning TH, Keemers-Gels ME, Barendregt WB, *et al.* Colonoscopic perforations: a review of 30,366 patients. Surg Endosc. 2007 Jun;21(6):994-7.
18. Kim JS, Kim BW, Kim JI, *et al.* Endoscopic clip closure versus surgery for the treatment of iatrogenic colon perforations developed during diagnostic colonoscopy: a review of 115,285 patients. Surg Endosc. 2013 Feb;27(2):501-4.

TEHNICI ENDOSCOPICE INTERVENȚIONALE

MARCEL TANȚĂU, DANA MATEI, ALINA TANȚĂU

REZECȚIA ENDOSCOPICĂ

Tehnicile de rezecție endoscopică sunt reprezentate de:

- polipectomie;
- rezecția endoscopică a mucoasei sau mucozectomia (*endoscopic mucosal resection* – EMR);
- disecția endoscopică submucoasă (*endoscopic submucosal dissection* – ESD) [1,2].

Polipectomia endoscopică

Polipectomia endoscopică este una dintre primele metode de rezecție endoscopică și se utilizează de peste 35 de ani [1]. Reprezintă rezecția polipilor cu ajutorul unor anse de polipectomie și a curentului diatermic [1,3,4]. Este cea mai folosită tehnică endoscopică intervențională fiind considerată atât metodă diagnostică cât și terapeutică.

Materiale necesare sunt reprezentate de unitatea de cauterizare și de ansele de polipectomie. Unitatea de electrocauterizare are putere moderată (15-50W). Curentul aplicat este alternativ, cu frecvență foarte înaltă (peste 1 milion/s) așa încât celulele musculare nu au timp să se depolarizeze până se schimbă sensul curentului și de aceea riscul de șoc electric este nul. Se poate folosi:

a) curentul de „tăiere", care este un curent de înaltă frecvență și voltaj mic; acesta încălzește până la vaporizare țesuturile dar are putere de penetrare redusă;

b) curentul de „coagulare", care este format din secuse scurte de curent de înaltă frecvență, cu intensitate mare, urmate de pauze lungi (80% din timp); intensitatea mare determină încălzirea țesuturilor în profunzime, iar pauzele scad distrucția tisulară, de aceea apare un efect de coagulare local;

c) curentul „mixt", format dintr-un amestec al celor două tipuri.

Tehnica polipectomiei. Se introduce ansa de polipectomie prin canalul de lucru al colonoscopului, se deschide larg în lumen și apoi se trece peste capul polipului. Urmează strângerea polipului în ansă, dar nu cu forță pentru a nu produce secționarea mecanică a acestuia, neexistând timp pentru coagularea electrică. Pediculul se prinde la aproximativ la jumătatea distanței dintre cap și bază. Dacă se prinde prea aproape de cap există riscul de a rămâne material neoplazic din polip pe pedicul, iar dacă se prinde prea aproape de bază există riscul de hemoragie sau perforație. După secționare urmează recuperarea polipului. Aceasta se poate face prin aspirație (dacă polipul are sub 10 mm) sau cu ansa de polipectomie sau alte recuperatoare speciale.

Polipii mari, pediculați prezintă un risc mai mare de sângerare după polipectomie datorită vaselor mari ce îi irigă. Se poate reduce riscul sângerării prin aplicarea unor manevre auxiliare:

- injectarea de adrenalină 1/10.000 în baza polipului înainte de polipectomie;
- aplicarea unei a doua anse detașabile la baza polipului (*endoloop*) și rezecția lui deasupra acestei preligaturi;
- se recomandă menținerea pediculului strâns în ansă câtva timp înainte de secționare pentru a realiza o tromboză naturală.

În cazul apariției hemoragiei postpolipectomie se efectuează hemostază fie prin relasoizarea pediculului restant și coagularea lui. Ca metode alternative de hemostază se pot folosi injectarea de adrenalină și agenți sclerozanți în pediculului restant sau aplicarea de clipuri metalice hemostatice. De cele mai multe ori sângerarea este oprită de endoscopist prin aceste metode.

Un alt risc la polipii mari este apariția unei arsuri contralaterale, provocate de scurgerea curentului prin pedicul pe mucoasa colică contralaterală.

Polipectomia poate fi completă, într-un fragment sau în mai multe fragmente, și incompletă.

Rezecția completă într-un singur fragment are o serie de avantaje și este de preferat ori de câte

ori este posibil: permite o examinare histopatologică acurată atât în plan vertical cât şi în plan orizontal; scade riscul recurenţei locale prin rămânerea unor resturi macroscopice sau microscopice la nivelul colonului şi scade riscul sângerării după polipectomie [2,5].

Dacă polipul este sesil şi are peste 20 mm diametru, de multe ori se impune o polipectomie în mai multe fragmente, adică o rezecţie „bucată cu bucată" [6]. Dezavantajele acestei metode sunt reprezentate de riscul mai mare de a rămâne ţesut adenomatos, risc mai mare de sângerare şi un examen histopatologic impropriu.

Se consideră că polipectomia fragmentată este completă dacă după reconstituirea tuturor fragmentelor rezecate, examenul histopatologic nu decelează ţesut neoplazic în marginile laterale pe cel puţin 2 mm şi nu există invazie limfatică/ vasculară în submucoasă. Polipectomia este incompletă dacă:

a) se observă resturi macroscopice de ţesut adenomatos la locul rezecţiei; acestea pot fi excizate ulterior sau pot fi folosite tehnici endoscopice ablative (ex. plasma argon);

b) după evaluarea fragmentelor reconstituite nu se decelează margini orizontale libere de ţesut neoplazic.

Sunt autori care recomandă terapia cu plasma argon în toate cazurile de polipectomie fragmentată [5,7].

Indicaţiile şi contraindicaţiile polipectomiei endoscopice

Polipectomia endoscopică se indică pentru orice polip colonic pentru care nu există contraindicaţii. Acestea sunt următoarele:

– aspectul tipic de cancer invaziv;

– polip sesil ce creşte în orizontală şi ocupă mai mult de 2/3 din circumferinţa lumenului;

– polip al cărui pedicul nu poate fi strâns cu ansa, sugerând invazia pediculului;

– formaţiunile polipoide care sugerează natura submucoasă a neoplaziei [2,4, 8-10].

Complicaţiile polipectomiei

Acestea sunt: hemoragia, sindromul postpolipectomie şi perforaţia. Acestea sunt relativ rare. Uneori prelungesc spitalizarea şi necesită intervenţie chirurgicală [1,2].

Sângerarea poate apare imediat după polipectomie (la aproximativ 1% dintre polipectomii) şi, cel mai adesea este controlată prin tehnicile amintite anterior, sau poate apare tardiv, la 1–14 zile după polipectomie. Această sângerare secundară apare mai frecvent după rezecţia polipilor mari, la persoane cu tulburări de coagulare sau la cei ce utilizează antiinflamatoare nesteroidiene. În general, poate fi controlată endoscopic, dar necesită o nouă examinare cu pregătire corespunzătoare.

Sindromul postpolipectomie apare la 12–24 ore şi se manifestă prin durere, febră şi chiar iritaţie peritoneală. Acestea se datorează fie unei mici perforaţii blocate sau diseminării efectului termic până la nivelul seroasei. Se impune radioscopie pe gol pentru a exclude pneumoperitoneul. Tratamentul conservator, cu repaus alimentar şi antibiotice este de cele mai multe ori suficient.

Perforaţia francă este o complicaţie excepţională care trebuie diagnosticată precoce prin evidenţierea pneumoperitoneului. Tratamentul este chirurgical şi constă în sutura breşei. Dacă perforaţia este mică, în funcţie de dotare şi experienţa endoscopistului se poate închide breşa endoscopic cu clipuri sau cu un sistem de închidere montat peste endoscop. Folosirea insuflaţie cu bioxid de carbon este de aceea recomandată mai ales la cazurile la care se preconizează inteventii endoscopice. Bioxidul de carbon se resoarbe mult mai repede şi după închiderea endoscopică a breşei evoluţia poate fi mult mai favorabilă.

Rezecţia endoscopică a mucoasei (EMR) şi disecţia endoscopică submucoasă (ESD)

Rezecţia endoscopică a mucoasei este o metodă endoscopică intervenţională utilizată în diagnosticul, stadializarea şi tratamentul neoplaziilor gastrointestinale precoce [2,11]. Tehnica constă în injectarea în submucoasă a unei soluţii prin care leziunea plană sau denivelată este ridicată şi transformată într-o leziune „polipoidă" pentru a putea fi rezecată. A fost descrisă pentru prima dată de autorii japonezi ca metodă terapeutică în cancerul gastric precoce, apoi tehnica s-a dezvoltat ca metodă de tratament a neoplaziilor gastrointestinale superficiale [12–17]. Cel mai frecvent, soluţia folosită conţine un amestec de ser fiziologic şi soluţie de adrenalină 1/10.000. Avantajul injectării acestei soluţii în submucoasă

constă în faptul că elevează leziunea împreună cu mucoasa şi creează un spaţiu de lucru, scăzând astfel riscul de perforaţie. Un alt avantaj este reprezentat de reducerea riscului de sângerare prin utilizarea adrenalinei.

Disecţia endoscopică submucoasă, tehnică introdusă tot de japonezi, constă în disecţia treptată a leziunii cu ajutorul cuţitelor speciale. Se instilează iniţial indigo-carmin 0,2–0,4%, apoi se delimitează circumferenţia leziunea cu pre-cut-ul, se ascensionează cu ajutorul injectării în submucoasă, apoi se rezecă leziunea prin disecţia acesteia în intregime, într-un singur fragment. Disecţia se realizează în submucoasă, practic se realizează îndepărtarea compactă a leziunii de pe submucoasă. [18–20].

Indicaţiile EMR şi ESD sunt următoare [21–24]:

– cancer esofagian scuamos limitat la stratul superficial al mucoasei (intraepitelial – m1) şi lamina propria a mucoasei (m^2);

– adenocarcinom esofagian limitat la mucoasă (m1-m3) sau care invadează submucoasă superficială (sm1);

– cancer gastric precoce bine/moderat diferenţiat, intramucos (cu dimensiuni sub 20 mm dacă este tipul IIa şi cu dimensiuni sub 10 mm dacă este tipul IIb-c), fără aspect endoscopic de invazie;

– tumorile colorectale limitate la mucoasă (m1-m3) şi submucoasa superficială (sm1).

ESD are o serie de avantaje faţă de EMR (posibilitatea de rezecţie într-un singur fragment al leziunilor mari, de peste 20 mm diametru şi posibilitatea de rezecţie a leziunilor cu ulceraţie relativă), însă riscul de complicaţie este mai mare, tehnica durează mai mult şi este mai dificilă.

Complicaţiile cele mai frecvente ale EMR şi ESD sunt hemoragia, perforaţia. Pe termen lung poate apare stenoza cicatriceală, mai ales în cazul rezecţiilor leziunilor cu caracter circumferenţial de la nivelul esofagului.

Cea mai de temut complicaţie pe termne lung este recidiva tumorală, care depinde de invazia tumorală în submucoasă, dar şi de tipul şi calitatea rezecţie endoscopice. De aceea, este necesară o supraveghere endoscopică atentă postrezecţie endoscopică.

DILATAREA ENDOSCOPICĂ A ESOFAGULUI

Dilatarea endoscopică esofagiană este o procedură terapeutică utilizată în tratamentul disfagiei secundare unor stenoze sau tulburări de motilitate ale esofagului [25].

Indicaţii şi contraindicaţii

Indicaţiile dilatării esofagiene sunt redate în tabelul 4.2.

Tabelul 4.2

Indicaţiile dilatării esofagiene [25]

Stenoze esofagiene	Benigne	– stenoză peptică – inel Schatzki – stenoză postcaustică – stenoză postradică – stenoză indusă de „tabletă" – esofagită eozinofilică – boală Crohn – stenoza anastomozei chirurgicale – stenoză postscleroterapie – compresiune extrinsecă – stenoză postterapie fotodinamică
	Maligne	– adenocarcinom – carcinom cu celule scuamoase – pseudoachalazia (neoplasm infiltrativ al joncţiunii esogastrice)
Tulburări de motilitate esofagiene		– achalazia – spasmul esofagian difuz

Contraindicaţia absolută a dilataţiei esofagiene este perforaţia recentă, iar contraindicaţiile relative sunt reprezentate de: tulburările de coagulare, bolile cardiovasculare şi pulmonare severe, anevrismul mare al aortei toracice şi toate contraindicaţiile endoscopiei digestive.

Tehnica dilatării esofagiene

Dilatarea esofagului se poate face cu două tipuri de dilatatoare: cu bujii sau cu balon. Alegerea metodei de dilatare depinde de mai mulţi factori: etiologia disfagiei, durata simptomatologiei, severitatea şi complexitatea stenozei, dar şi experienţa şi preferinţele endoscopistului.

Disfagia apare la o reducere a lumenului esofagian sub 12 mm. Pentru a obţine o ameliorarea a simptomatologiei este necesară ca dilatarea lumenului să ajungă până la cel puţin 15 mm [25].

Mecanismul prin care acţionează dilatatoarele cu bujii respectiv dilatatoarele cu balon este diferit [26-28]. În dilatarea cu bujii, după pasarea firului ghid prin stenoză, se introduc progresiv bujiile, cu diametrul progresiv crescător, şi aceasta se realizează sub control radiologic. Ca urmare, asupra zonei stenozate se exercită atât o forţă radială cât şi una axială, care dilată stenoza. Bujia cu diametrul cel mai mare măsoară 20 mm. În dilatarea cu balon, după trecerea firului ghid prin stenoză, se umflă balonaşul, tot sub control radiologic, aşa încât în acest tip de dilatare acţionează doar forţa radială. Diametrul maxim al balonaşului poate ajunge până la 30-40 mm şi se utilizează mai ales în tratamentul achalaziei.

Complicaţiile ditataţiei esofagiene

Acestea sunt reprezentate de: aspiraţie, hemoragie, perforaţie şi bacteriemie, uneori asociată cu endocardită [29,30].

PROTEZAREA ENDOSCOPICĂ

Paleaţia endoscopică a stenozelor de la nivelul tractului digestiv (esofag, stomac, duoden, colon) se poate realiza cu ajutorul stenturilor (protezelor) [31].

Principiul metodei constă în introducerea unor proteze de diferite mărimi prin stenoza de la nivelul lumenului astfel încât tranzitul să se poate realiza prin acest dispozitiv.

Primele proteze montate au fost cele de plastic care au un diametru prestabilit şi s-au utilizat în palierea stenozelor esofagiene. Sunt structuri rigide, cu diametrul extern de peste 20 mm pentru a căror montare este întotdeauna necesară o dilatare importantă a stenozei tumorale, cu risc mare de perforaţie. Un alt dezavantaj al acestor proteze este acela că ele migrează destul de frecvent. De aceea, au fost treptat înlocuite cu protezele metalice autoexpandabile (*self-expanding metal stents – SEMS*) şi mai nou cu protezele de plastic autoexpandabile (*self-expanding plastic stensts – SEPS*) [31]. Designul protezelor autoexpandabile au evoluat mult pentru a le îmbunătăţii performanţele însă preţul rămâne ridicat şi aceasta le limitează utilizarea.

Indicaţii şi tehnică

Protezarea endoscopică se indică pentru tratamentul paleativ al stenozelor benigne sau maligne de la nivelul tubului digestiv (esofag, regiune antropilorică, duoden, colon şi chiar enteral), cu condiţia să se poată ajunge cu endocopul la zona stenozată. În general, protezele de plastic autoexpandabile şi protezele metalice autoexpandabile acoperite se utilizează pentru tratamentul leziunilor benigne (fistule, stenoze), pe când protezele metalice autoexpandabile neacoperite se folosesc în palierea neoplaziilor.

Montarea SEMS esofagian se face sub control radiologic. Iniţial se face endoscopie pentru a evalua localizarea şi lungimea stenozei şi prezenţa sau nu a fistulei. Dacă tumora este stenozantă se realizează dilatarea cu bujii pentru a permite trecerea endoscopului. După evaluarea endoscopică a tumorii se marchează radioopac polul superior şi inferior al acesteia pentru a se putea ulterior orienta poziţionarea protezei. Marcarea se poate realiza prin injectarea de substanţă radioopacă submucos (la 1,5-2 cm superioar şi inferior de tumoră) sau prin montare de clipuri. Se poziţionează apoi firul ghid transstenotic până în antru şi se retrage endoscopul. Pe firul ghid se introduce sistemul de protezare. Se poziţionează cele două capete ale protezei la nivelul markerilor radiologici şi se eliberează încet proteza. În timpul eliberării protezei se recomandă control permanent, fie radiologic, fie endoscopic prin reintroducerea endoscopului. Trebuie avut în vedere că atunci când se expandează proteza se scurtează cu 1,5-2 cm şi odată deschisă complet nu se mai poate repoziţiona. Majoritatea sistemelor actuale permit repoziţionarea acesteia dacă este expandată 50-75%.

În cazul stenozelor esofagiene benigne sau achalaziei refractară la alte metode terapeutice se poate încerca utilizarea stenturilor biodegradabile, a căror integritate se menţine 6-8 săptămâni şi sunt complet degradate până la 12 săptămâni, nemai-fiind necesară extragerea lor [31].

Tehnica montării protezelor digestive la nivelul celorlalte segmente ale tubului digetsiv respectă aceleaşi principii.

Indicaţiile montării SEMS în stenozele colonice maligne sunt următoarele [32-35]:

– decompresie tumorală înainte de rezecţia chirurgicală a unui cancer rezecabil (stentul

preoperator permite eventual o intervenție laparoscopică și de asemenea o colonoscopie preoperatorie pentru a exclude tumorile sincrone);

– palierea unei stenoze maligne inoperabile;

– închiderea unei fistule recto-vaginale sau recto-vezicale prin plasarea unui SEMS acoperit.

Incidentele și complicațiile protezării endoscopice sunt multiple:

– durerea poate apare în timpul protezării și posibil încă 2-3 zile; se produce datorită faptului că proteza autoexpandabilă lărgește stenoza; cedează de obicei la antialgice majore, dar uneori necesită opiacee;

– hemoragia apare datorită tasării masei tumorale friabile de către proteză și este de obicei autolimitată;

– perforația este o complicație severă și apare în cazul tumorile extinse necrozate; cel mai frecvent este secundară dilatării endoscopice și se soluționează prin montarea unei proteze metalice acoperite;

– migrarea protezei distal sau proximal; se poate încerca repoziționarea ei dar dacă aceasta nu este posibilă este necesară înlocuirea;

– obstrucția protezei printr-un bol alimentar sau prin creștere tumorală la extremitățile protezei sau prin ochiurile acestora; această complicație apare la 3-6 luni de la protezare și dezobstrucția se realizează prin laser terapie sau montarea unei proteze mai lungi; în cazul impactării unui bol alimentar acesta se extrage endoscopic.

BIBLIOGRAFIE

1. Waye JD, Saunders B, Yasushi S, Tanaka S. Polipectomiy. In Classen M,Tytgat G, Lightdale C. (ed). Gastroenterological endoscopy. Ed. Thieme Stuttgart-New York: Second edition, 2010:299-322.
2. Tanțău A., Tanțău M. Tratamentul endoscopic al leziunilor gastrointestinal superficiale. In Tantau A. Tantau M (ed) Diagnosticul si tratamentul endoscopic al neoplaziilor gastrointestinal precoce. Cluj Napoca: Ed. Medicală Universitară "Iuliu Hatieganu"; 2012:82-107.
3. Tanțău M. Endoscopia digestivă inferioară. In Grigorescu M. (ed). Tratat de gastroenterologie. Ed. Medicală Națională – București: 2001: 689-69.
4. A. Trifan. Polipectomia endoscopică colonică. In Trifan A. (ed). Manual de Endoscopie. Colonoscopia. Ed. Junimea – Iași: 2003:125-136.
5. Regula J, Wronska E, Polkowski M, et al. Argon plasma coagulation after piecemeal polypectomy of sessile colorectal adenomas: long-term follow-up study. Endoscopy. 2003 Mar;35(3):212-8.
6. Stergiou N, Riphaus A, Lange P, *et al.* Endoscopic snare resection of large colonic polyps: how far can we go? Int J Colorectal Dis. 2003 Mar;18(2):131-5.
7. Zlatanic J, Waye JD, Kim PS, *et al* . Large sessile colonic adenomas: use of argon plasma coagulator to supplement piecemeal snare polypectomy. Gastrointest Endosc. 1999 Jun;49(6):731-5.
8. Greene FL. Colonoscopic polypectomy: indication, technique, and therapeutic implications. Semin Surg Oncol. 1995 Nov-Dec;11(6):416-22. Review.
9. Pierzchajlo RP. Colonoscopic biopsy and polypectomy. Prim Care. 1995 Sep;22(3):451-70. Review..
10. Barrientos Castro J. [Colonoscopy and polypectomy]. Rev Gastroenterol Mex. 1990 Jul-Sep;55(3):181-4. Review.
11. Ono H, Seewald S, Soehendra N. Endoscopic Resection, Ablation, and Dissection. In Classen M, Tytgat G, Lightdale C. (ed). Gastroenterological endoscopy. Ed. Thieme Stuttgart- New York: Second edition, 2010:331-340.
12. Makuuchi H, Kise Y, Shimada H, *et al.* Endoscopic mucosal resection for early gastric cancer. Semin Surg Oncol. 1999 Sep;17(2):108-16. Review.
13. Soehendra N, Binmoeller KF, Bohnacker S, *et al.* Endoscopic snare mucosectomy in the esophagus without any additional equipment: a simple technique for resection of flat early cancer. Endoscopy. 1997 Jun; 29(5):380-3.
14. Conio M, Repici A, Cestari R, et al. Endoscopic mucosal resection for high-grade dysplasia and intramucosal carcinoma in Barrett's esophagus: an Italian experience. World J Gastroenterol. 2005 Nov 14;11(42):6650-5.
15. Takekoshi T, Baba Y, Ota H, *et al.* Endoscopic resection of early gastric carcinoma: results of a retrospective analysis of 308 cases. Endoscopy. 1994 May;26(4):352-8.
16. Hirao M, Masuda K, Asanuma T, *et al.* Endoscopic resection of early gastric cancer and other tumors with local injection of hypertonic saline-epinephrine. Gastrointest Endosc. 1988 May-Jun;34(3):264-9.
17. Ell C, May A, Gossner L, *et al.* Endoscopic mucosal resection of early cancer and high-grade dysplasia in Barrett's esophagus. Gastroenterology. 2000 Apr; 118(4):670-7.
18. Kakushima N, Yahagi N, Fujishiro M, Kodashima S, Nakamura M, Omata M. Efficacy and safety of endoscopic submucosal dissection for tumors of the esophagogastric junction. Endoscopy. 2006 Feb; 38(2):170-4.
19. Fujishiro M, Yahagi N, Kakushima N, Kodashima S, Muraki Y, Ono S, Yamamichi N, Tateishi A, Shimizu Y, Oka M, Ogura K, Kawabe T, Ichinose M, Omata M. Endoscopic submucosal dissection of esophageal squamous cell neoplasms. Clin Gastroenterol Hepatol. 2006 Jun;4(6):688-94.
20. Yokoi C, Gotoda T, Hamanaka H, Oda I. Endoscopic submucosal dissection allows curative resection of locally recurrent early gastric cancer after prior endoscopic mucosal resection. Gastrointest Endosc. 2006 Aug;64(2):212-8.
21. Japanese Society for Esophageal Disease. Guidelines for Clinical and Pathological Sudies of Carcinoma of yhe Esophagus. 9th Ed. Kanehara Shuppan, Tokyo, 1999
22. Ha TK, An JY, Youn HK, *et al.* Indication for endoscopic mucosal resection in early signet ring cell gastric cancer. Ann Surg Oncol. 2008 Feb;15(2):508-13.

23. Kim JJ, Lee JH, Jung HY, et al. EMR for early gastric cancer in Korea: a multicenter retrospective study. Gastrointest Endosc. 2007 Oct;66(4):693-700.
24. Bories E, Pesenti C, Monges G, *et al.* Endoscopic mucosal resection for advanced sessile adenoma and early-stage colorectal carcinoma. Endoscopy. 2006 Mar;38(3):231-5.
25. Shabana F, Fleischer P, Fleischer D. Dilatation technique. In Classen M, Tytgat G, Lightdale C. (ed). Gastro-enterological endoscopy. Ed. Thieme Stuttgart- New York: Second edition, 2010:323-330.
26. Abele JE. The physics of esophageal dilatation. Hepato-gastroenterology. 1992 Dec;39(6):486-9.
27. Scolapio JS, Pasha TM, Gostout CJ, *et al.* A randomized prospective study comparing rigid to balloon dilators for benign esophageal strictures and rings. Gastrointest Endosc. 1999 Jul;50(1):13-7.
28. Piotet E, Escher A, Monnier P. Esophageal and pharyn-geal strictures: report on 1,862 endoscopic dilatations using the Savary-Gilliard technique. Eur Arch Otorhino-laryngol. 2008 Mar; 265(3):357-64.
29. Kang SG, Song HY, Lim MK, et al. Esophageal rupture during balloon dilation of strictures of benign or malignant causes: prevalence and clinical importance. Radiology. 1998 Dec;209(3):741-6.
30. Banerjee S, Shen B, Baron TH, *et al.* ASGE Standards of Practice Committee, Antibiotic prophylaxis for GI endoscopy. Gastrointest Endosc. 2008 May;67(6):791-8.
31. Told H, Kozarek B, Kozarek R. Gastrointestinal stenting. In Classen M, Tytgat G, Lightdale C. (ed). Gastroentero-logical endoscopy. Ed Thieme Stuttgart-New York: Second edition, 2010:393-403
32. Baron TH, Rey JF, Spinelli P. Expandable metal stent placement for malignant colorectal obstruction. Endoscopy. 2002 Oct;34(10):823-30.
33. Stipa F, Pigazzi A, Bascone B, *et al.* Management of obstructive colorectal cancer with endoscopic stenting followed by single-stage surgery: open or laparoscopic resection? Surg Endosc. 2008 Jun; 22(6):1477-81.
34. Vitale MA, Villotti G, d'Alba L, *et al.* Preoperative colonoscopy after self-expandable metallic stent place-ment in patients with acute neoplastic colon obstruction. Gastrointest Endosc. 2006 May;63(6):814-9
35. Repici A, Reggio D, Saracco G, *et al.* Self-expanding covered esophageal ultraflex stent for palliation of malignant colorectal anastomotic obstruction complicated by multiple fistulas. Gastrointest Endosc. 2000 Mar; 51(3):346-8.

COLANGIOPANCREATOGRAFIA RETROGRADĂ ENDOSCOPICĂ ŞI SFINCTEROTOMIA ENDOSCOPICĂ ÎN TRATAMENTUL COLEDOCOLITIAZEI

MARCEL TANŢĂU, ALINA TANŢĂU

GENERALITĂŢI

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE) este o examinare care combină tehnica endoscopică şi radiologică pentru a pune în evidenţă ductele biliare şi pancreatice prin injectarea directă a unui produs de contrast, după cateterizarea ampulei lui Vater.

În ultimul deceniu s-a produs o dezvoltare importantă în ceea ce priveşte aparatura, dispozitivele şi instrumentarului folosit în CPRE. Camerele video şi-au îmbunătăţit rezoluţia, au apărut baby-endoscoape care pot fi introduse pe canalul de lucru a endoscopului mamă, care progresează pe căile biliare sau pancreatice cu vizualizarea endoscopică directă acestora. De asemenea, pe canalul de lucru a duodenoscopului se pot progresa minisonde ultrasonografice de înaltă frecvenţă, care poziţionate la nivelul leziunii ajută la o stadializarea corectă a acesteia. Intervenţiile endoscopice au devenit tot mai complexe, unele dintre ele greu de imaginat cu câţiva ani în urmă.

Investigaţia este folosită şi în populaţia pediatrică, cu un instrumentar cu diametru mai redus decât cele folosite în populaţia adultă. Diferă uşor pregătirea pacientului şi indicaţiile pentru efectuarea acestei investigaţii.

INSTRUMENTAR

Duodenoscopul este un endoscop cu vedere laterală care este necesar pentru o mai bună vizualizare şi poziţionare în faţa papilei. Aceste endoscoape care au axul de vizualizare perpendicular pe axul endoscopului şi posedă în plus faţă de endoscoapele axiale utilizate în edoscopia digestivă superioară sau inferioară un dispozitiv numit elevator. Elevatorul sau albaranul este situat la capătul distal al canalului operator, prin manevrarea lui de la o manetă suplimentară se permite apropierea spre papilă a instrumentarului.

Noile endoscoape terapeutice au un canal operator mare de 4,2 mm sau chiar 5,5 mm, cu un diametru exterior între 11 şi 13 mm.

Pentru investigaţie sunt necesare aparate Roentgen de mare rezoluţie pentru a se obţine o imagine scopică de foarte bună calitate, diagnosticul fiind în principal radiologic. Tratamentul endoscopic este ghidat tot radiologic. Aparatele Roentgen digitale au avantajul unei imagini mult îmbunătăţite, perimţînd deasemenea preucrarea şi stocarea imaginilor.

Produsele de contrast sunt solubile, iodate, neionice cu o concentraţie de 60–65%. Concentraţii mai mari se pot folosi dacă se doreşte vizualizarea ductelor biliare periferice, cum ar fi evidenţierea leziunilor incipiente din colangita sclerozantă. Dacă se suspicionează existenţa unor calculi mici coledocieni concentraţia produsului de contrast poate să fie înjumătăţită la 30%. Astfel se evită „înecarea" calculilor într-o coloană densă de produs de contrast.

Cateterizarea papilei se efectuează cu ajutorul diferitelor tipuri de catetere prin care se introduce substanţa de contrast. Acestea sunt fabricate din teflon cu un diametru exterior de 5-6 Fr. Prin cateter se poate introduce un fir ghid de 0,035 inci (0,89 mm). Vârful cateterului poate fi de plastic sau cu bilă de metal care permite o mai uşoară orientare a vârfului cateterului spre direcţia dorită. Papila accesorie poate fi cateterizată cu catetere cu vârful ascuţit sub formă de canulă.

Lungimea firelor-chid trebuie să fie de 420 cm pentru a permite schimba instrumentarului. Firele-ghid scurte de 240–260 cm sunt folosite doar pentru canulări sau pentru trecerea unor stenoze dificile. Firele ghid au diametrele următoare: 0,018; 0,021; 0,025; 0,035; 0,038 inci.

Sfincterotoamele sunt de fapt catetere traversate în interior de un fir metalic. Acest fir este

exteriorizat din cateter la capătul distal pe o distanţă între 3 şi 1 cm, cu această porţiune se realizează de fapt secţionarea propriu-zisă. Firul metalic poate fi tensionat de la capătul extern de către asistentă, astfel la capătul distal acesta se arcuieşte tracţionând de capătul distal. Acest arc metalic este orientat spre zona care se doreşte a se secţiona, cateterul care îl susţine fiind introdus profund în orificiul biliar sau pancreatic. Linia de secţionare este astfel precis controlată de către endoscopist.

Bisturiul de presecţionare este un cateter străbătut complet de un fir metalic care poate fi exteriorizat câţiva milimetri la capătul distal al cateterului. Cu acest fir metalic se va inciza papila. Direcţia şi profunzimea inciziei sunt mai greu controlabile la acet bisturiu, dar se foloseşte atunci când catateterizarea prealabilă a ductului biliar nu a fost posibilă şi se urmăreşte deschiderea papilei.

INFORMAREA PACIENTULUI ŞI OBŢINEREA CONSIMŢĂMÂNTULUI

Este foarte importantă informarea pacientului despre procedură, despre avantajele dar şi despre complicaţiile examinării. Se vor alege cuvinte, expresii pe care pacientul să le înţeleagă. De preferat, informarea pacientului trebuie să fie efectuată cu o zi înaintea intervenţiei. Pacientul trebuie să-şi dea acceptul în scris pentru eventualele gesturi terapeutice, care vor fi decise în timpul examinării.

PREGĂTIREA PRE-INTERVENŢIE

Posibilele alergii la produsele iodate nu contraindică examinare deoarece produsul de contrast este introdus direct în ducte. Eventualele reacţii alergice sunt limitate la mucoasa ductală şi nu au ecpresie clinică.

Datorită dificultăţilor de colaborare cu pacientul, durata şi complexitatea gesturile terapeutice, se preferă sedarea cu propofol. O sedare cu benzodiazepine poate fi suficientă de asemenea.

TEHNICA

Pacientul poate fi aşezat în două poziţii: în decubit ventral cu faţa întoarsă spre dreapta şi mâinile pe lângă corp sau în decubit dorsal. Noi preferăm prima poziţie.

Duodenoscopul este introdus pe deasupra limbii, prin orofaringe şi sfincterul esofagian superior, mai mult orb. La introducere ne putem orienta după peretele lateral esofagian, după epiglotă şi aritenoizi. Esofagul e greu de vizualizat cu endoscopul cu vedere laterală datorită apropierii prea mare a obiectivului de mucoasa esofagiană. După pasarea cardiei, facem aceleaşi mişcări ca şi în cazul endoscopiei cu vedere axială. Endoscopul se angulează uşor în jos apoi se roteşte spre dreapta urmînd mica curbură. Instrumentarul se va bucla, inevitabil, spre marea curbură. Se continuă avansarea endoscopului cu trecerea pilorului aproape orb. Pilorul se observă doar în jumătatea superioară, aspect denumit „apus de soare". Endoscopul întâlneşte o oarecare rezistenţă la trecerea prin pilor. După trecerea pilorului endoscopul a ajuns în duoden dar cu o buclă importantă în stomac. Pentu apordarea corectă a papilei se impune debuclarea duodenoscopului. Aceasta se face rotind mult spre dreapta endoscopul, cu menţinerea vârfului endoscopului la nivelul papilei prin păstrarea unei presiuni constante pe maneta „sus". Dacă debuclarea este reuşită papila va apărea în faţa obiectivului. Cu ajutorul manetelor de sus-jos şi stânga-dreapta se pote poziţiona vârful duodenoscopului în vederea cateterizării papilei.

Identificarea papilei

În peste 99% din cazuri papila poate fi reperată de endoscopist. Există câteva situaţii în care reperarea ei poate fi dificilă: când papila este situată într-un diverticul, edem al papilei în pancreatita acută, în caz de tumori în zona papilei, ulcer cu stenoza duodenului, rezecţii gastrice cu anastomoză termino-terminală, dar mai ales temino-laterală.

Cateterizarea papilei

Efectuarea unei colangiografii retrograde endoscopice diagnostice este posibilă în peste 95% din cazuri, procentul poate ajunge la 100% în cazul endoscopiştilor cu experienţă [1–3]. Rata de cateterizare poate fi crescută dacă se efectuează secţionarea papilei cu bisturiul de presecţionare. Acest manevră este de preferat atunci când se are

în vedere un gest terapeutic. Poziţionarea corectă a duodenoscopului în faţa papilei este esenţială. Nu trebuie să se încerce cateterizarea papilei dacă aceasta nu este bine vizualizată. Aceasta trebuie să fie poziţionată central în partea superioară a ecranului. Cateterul este introdus în papilă, astfel se pot opacifia căile biliare şi ductele pancreatice. Ductul Wirsung este opacifiat mai uşor, are un traiect perpendicular pe orificiul papilei, orientat spre ora 1. Coledocul se opacifică uneori după mai multe încercări, are traiectul paralel cu duodenul, orientat spre ora 11. Este uneori nevoie de ridicarea la maxim a manetei a treia „elevatorul". Deasemenea întiderea firului de secţionare a sfincterotomului, facilitează cateterizarea CBP. Unii endoscopişti preferă cateterizarea CBP folosind cateterul şi nu sfincterotomul. Noi preferăm cateterizarea papilei cu sfincterotomul care este prevăzut cu un canal de opacifiere, ceea ce scurtează mult durata examinării, iar prin arcuirea sfincterotomului se poate orienta canulotomul mai bine, superior şi paralel cu peretele duodenal pentru a urmări mai bine traiectul intrapapilar al căi biliare principale. În opinia noastră folosirea sfincterotomului economiseşte timp şi accesorii fără riscuri suplimentare. Este indicat evitarea gesturilor dure în canularea papilei. Această manevră trebuie făcută cu blândeţe din cel puţin două motive. Traumatizarea papilei îi schimbă anatomia şi poate face canularea dificilă iar edemul format în urma forţării favorizează apariţia unei pancreatite acute.

După opacifiere, sfincterotomul se introduce profund în cale biliară pentru a se realize sfincterotomia endoscopică. Dacă pentru opacifiere se utilizează un cateter, acesta trebuie să fie retras, iar calea biliară trebuie recateterizată cu sfincterotomul, manevră care este uneori dificilă.

Există dificultăţi de canulare în cazul unui diverticul juxtapapilar sau în cazul unei rezecţii gastrice cu anastomoză Bilroth II în care este necesară poziţionare duodenoscopului într-o poziţie lungă pentru abordul papilei.

În cazul în care cateterizarea este dificilă se poate secţiona aceasta cu un bisturiu de pre-secţionare. Cu acesta se secţionează infundibulul şi partea superioară a papilei pentru a deschide orificiul biliar. Această tehnică este mai dificil de realizat tehnic, cu risc de perforaţie şi hemoragii.

Tot pentru dificultăţi în canularea papilei, uneori se poate folosi un fir ghid. Acestea se introduce pe sfincterotom şi ajută la identificarea şi abordarea papilei. Unele fire ghid au un material foarte alunecos la capătul distal al lor pentru a uşura trecerea lor prin orificii foarte mici. Dacă firele ghid sunt izolate electric se poate practica sfincterotomia endoscopică cu ele pe loc. În schimb dacă acestea nu sunt izolate electric acestea trebuie retrase din sfincterotom şi abia apoi se efectuează sfincterotomia. În acest caz există un risc de ieşire a sfincterotomului din orificiul biliar cu necesitatea reptării manverei.

Injectarea substanţei de contrast se realizează sub control radiologic. Se pot opacifia în totalitate ductele biliare şi pancreatice, ductul cistic şi vezica biliară. Se evită introducere bulelor de aer care pot fi confundate cu calculi. De asemenea, se evită injectarea cu putere a substanţei de contrast în ductele pancreatice, riscul de pancreatită acută prin această manevră este ridicat. Opacifierea este bine să se efectueze sub control permanent radiologic pentru a evita omiterea calculilor foarte mici care pot fi „înecaţi" în produsul de contrast. Stenozele căii biliare pot fi apreciate de asemenea mai bine la începutul opacifierii.

Sfincterotomia endoscopică

După introducerea sfincterotomului în papilă şi opacifierea căilor biliare se trece la întiderea firului metalic a sfincterotomului care se introduce în papilă aproximativ o treime din lungimea lui (5-8 mm). Prin trecerea curentului de secţionare prin firul metalic se începe incizia. Incizia trebuie orientată între ora 11 şi ora 2, dacă privim papila din faţă. Secţionarea papilei se face pe o distanţă de aproximativ 1,5 cm şi până la un pliu transversal, numit de endoscopişti „pliu de siguranţă". Dacă secţionarea este mai lungă există riscul unor efecte secundare cum ar fi hemoragia digestivă sau perforaţia. Lungimea pe care se secţionează papila este în funcţie de diametrul căii biliare principale. Teoretic, la un coledoc foarte dilatat se poate efectua o secţionare mai largă dar, care rar depăşeşte 2 cm.

Presecţionarea

Utilizarea presecţionării este un subiect foarte controversat [4–9]. Tehnica de presecţionare nu este complet standardizată. Există trei posibilităţi de deschidere a papilei: deschiderea papilei pornind de la orificiul ei, tehnică numită papilotomie;

puncţionarea infundibulului, tehnică numită infundibulotomie sau a treia tehnică prin care se foloseşte o proteză care se introduce în ductul Wirsung şi apoi se practică papilotomia. Această proteză previnde edemul papilei şi astfel scade riscul de pancreatită acută secundară papilotomiei. Papilotomia se poate folosi, cu risc scăzut de efecte secundare, în cazul calculilor inclavaţi în papilă. Exisită mai multe studii retrospective care arată că tehnica de presecţionare este sigură, fără a creşte morbiditatea comparativ cu tehnica standard (cateterizare papilei asociată cu sfincterotomie). Noi recomandăm ca această tehnică de presecţionare să fie efectuată de către endoscopişti cu experienţă pentru a scăderea riscul perforaţiei şi a pancreatitei.

Extragerea calculilor

După lărgirea orificiului papilar prin sfincterotomie, se pot introduce diferite instrumente care ajută la extragerea calculilor. Cel mai frecvent utilizate sunt: sonda Dormia şi sonda cu balonaş. Sonda Dormia este formată din mai multe braţe metalice care formează un coşuleţ, cu ajutorul acestuia, calcului poate fi captat înăuntru şi extras. Sonda cu balonaş prezintă un balonaş care se insuflă în calea biliară iar apoi acesta este retras uşor angrenînd şi calculii. Sonda cu balonaş este folosită frecvent la sfârşitul intervenţiei, pentru a verifica calea biliară şi pentru a ne asigura că toţi calculi au fost extraşi.

În cazul calculilor mari, pentru a fi extraşi, aceştia trebuie fragmentaţi. Teaca de plastic a sondei Dormia se extrage şi se înlocuieşte cu o teacă de oţel necompresibil. Calculi prinşi în coşuleţul sondei Dormia vor fi strânşi şi fragmentaţi prin închiderea forţată a coşuleţului în teaca metalică. Această închidere nu poate fi realizată manual, datorită durităţii mari a calculilor, ci e realizează prin folosirea unui dispozitiv numit litotriptor. Acest litotriptor prezintă un dispozitiv de blocare care împiedică redeschiderea sondei până la terminarea manevrei de litotripsie. Această manevră de fragmentare a calculilor este cunoscută sub denumirea de litotripsie mecanică.

Calculii mai mici pot fi adesea extraşi uşor cu sonda cu balonaş. Sun control radiologic sonda va fi introdusă până deasupra calculului, se va umfla balonaşul şi, prin retragerea sondei, calculul va fi împins din spate în afara căii biliare principale de către balonaj.

SITUAŢII PARTICULARE ANATOMICE

Diverticulul peripapilar

În prezenţa diverticulului identificarea papilei este uneori dificilă, aceasta putînd fi situată chear în în interiorul diverticulului. Pacienţii care prezintă diverticul peripailar au un risc de 2,5 ori mai mare de asociere a litiază coledociene [10–13]. Cateterizarea coledocului necestiă uneori folosirea unui fir ghid, acesta fiind necesar şi pentru menţinerea stabilităţii sfincterotomului în timpul secţionării. Când se execută sfincterotomia trebuie să luăm în considerare modificarea reperelor anatomice. În general, şansa de cateterizare şi de realizare a sfincterotomiei în cazul prezenţei diverticulilor este asemănătoare cu cea din situaţia anatomică clasică. Dacă tehnica sfincterotomiei este corectă, rata complicaţiilor este similară cazurilor fără diverticuli [14–17].

Gastrectomie cu anastomoză termino-laterală (tip Billroth II)

Cateterizarea ansei aferente poate fi dificilă deoarece este anastomozată în unghi ascuţit cu bontul gastric pentru a împiedica refluxul alimentelor. Endoscopistul va trebui să îndrepte acest unghi şi să progreseze spre capătul înfundat al ansei, locul unde se găseşte papila. Ansa aferentă este orientată superior, dar uneori este nevoie de mai multe încercări în detectarea ei. Controlul scopic ajută uneori la orientarea corectă a endoscopului. Unii autori recomandă folosirea endoscopului cu vedere axială peentru reperarea mai rapidă a papilei [18]. Noi preferăm folosirea de la început a duodenoscopului, care este prevăzut cu arbacam pentru mânuirea instrumentarului terapeutic. Cateterizarea papilei se va face cu un cateter nou, care trebuie să fie suficient de drept pentru a permite orientarea lui paralel cu peretele duodenal spre orificiul biliar al papilei. Cateterul trebuie orientat inferior, adică către ora 6 (papila este privită de jos în sus). Reperarea şi cateterizarea papilei sunt dificile şi necestiă experienţă. Pentru realizarea sfincterotomie sunt necesare sfincterotoame speciale „inversate". Noi folosim bisturiul de presecţionare. Deoarece pentru această manoperă este nevoie de o îndemânare tehnică foate bună, mulţi pacienţi cu această anastomoză sunt îndrumaţi spre clinici

endoscopice de referință cu multă experiență [19–27].

Gastrectomie cu anastomoză termino-terminală (tip Pean)

Identificarea papilei și cateterizare papilei este asemănătoare pacienților cu anatomie normală, doar că se ajunge la papilă în poziție scurtă. Această poziție scurtă poate fi mai instabilă și creează dificultăți tehnice la cateterizare și la gesturile terapeutice.

CONTRAINDICAȚII

Contraindicațiile sunt similare cu contraindicațiile unei endoscopii digestive superioare: infarct miocardic acut, accident vascular acut, stare general profund alterată, insuficiență respiratorie severă.

PRECAUȚII

- Riscul de bacteriemie este crecut în colangiografiile endoscopice retrograde terpeutice, de aceea este nevoie de o antibioprofilaxie eficace, în special la persoanele cu risc.
- La pacienții cu afecțiuni cardio-respiratorii este necesară utilizarea puls-oximetrului pentru evaluarea saturației arteriale de oxigen.
- La pacienții cu intervenții laborioase și lungi este de preferat ca în timpul gestului terapeutic să se administreze oxigen pe sondă nazală.

COLANGOGRAFIA NORMALĂ

Prin papila major se injectează substanță de contrast cu obținerea unei imagini excelente a arborelui biliar. Structurile care se disting în sens retrograd, după injectarea substanței de contrast sunt: coledoul, canalul hepatic comun, ductul cistic, căile biliare intrahepatice până la ramificațiile distale. Coledoscul măsoară în mod normal 6–7 mm în diametru, acesta crescând cu vârsta. Cisticul se poate insera la orice nivel între papilă și hilul hepatic, de obicei la jumătatea distanței dintre cele două. La locul abușării cisticului în coledoc există o falsă imagine de îngustarea a coledocului. Căile intrahepatice se îngustează treptat spre periferice, putând prezenta diferite variații anatomice.

ASPECTE PATOLOGICE

Litiaza coledociană

La adult este principala indicație pentru CPRE. La copii litiaza coledociană este mai rară. Calculii la adulți sunt în principal colesterolotici dar pot exista și calculi de natură mixtă. Calculii negri sunt cel mai frecvent tip de calculi biliari la copii. Hemoliza cronică (anemie drepanocitară, microsferocitoză, talsemii etc.) se asociază în 20-50% din cazuri cu formarea calculilor negri, metabolici. Calculii produc imagini lacunare în interiorul căilor biliare. Pot avea dimensiuni și forme diferite. Mulți dintre calculii de dimensiuni mici pot ieși singuri prin papilă iar examinatorul observă o papilă uneori ușor inflamată, cu un orificiu ca o fantă, nu rotund cum este normal. Este aspectul de papilă forțată după o migrație litiazică recentă. În unele cazuri, calculul nu poate ieși spontan prin papilă ci secundar unui proces inflamator. Se creează o fistulă infundibulară, vizibilă la inspecția zonei papilare. Există situații în care calculi se inclavează la joncțiunea cistico-coledociană cu formarea unei stenoze pe coledoc. Această situația fiind cunoscută ca sindromul Mirizzi. Pentru diagnosticul microlitiazei coledociene ecoendoscopia este mult mai sensibilă decât CPRE-ul [28].

COMPLICAȚIILE CPRE/SE

În cazul litiazei coledociene morbiditatea s-a estimat la 8,2% iar mortalitatea la 0,2%, aceste procente fiind mai mici decât în cazul altor patologii [29].

Pancreatita acută biliară post-CPRE

Este una dintre complicațiile cele mai frecvente. Hiperamilazemia și hiperamilazuria după opacifierea căilor biliare apare în 25–75% din cazuri [30]. Se consideră pancreatită acută post CPRE atunci cînd apar durerile abdominale ce necesită antialgice sau care prelungesc spitalizarea peste 24 ore asociate cu o creștere a amilazelor de 3–5 ori normalul [31]. Pancreatita

acută poate fi clasificată în: minoră, moderată sau severă. Freventa acesteia este de 1–8% în CPRE diagnostică şi 2-11% atunci când se asociază SE [32]. Există factori de risc legaţi de tehnică, de pacienţi şi endoscopist. Canularea repetată a papilei, edemul post electrocoagulare, acţiunea chimică a substanţei de contrast reprezintă unele dintre condiţiile de apariţie a pancreatitei acute. Rata pancreatitei creşte proporţional cu numărul repetat de canulări ale papilei. La peste 15 tentative de canulare rata pancreatitei ajunge la 13% [33,34].

Există mai multe studii care au încercat să demonstreze utilitatea unor medicamente în prevenţia pancreatitei postCPRE [35,36]. Glucagonul, gabexatul şi corticoizii nu şi-au arătat eficacitatea în prevenţia pancreatitei post CPRE [36]. Somatostatinul şi octreotidul au fost testate în mai multe studii. Există autori care au demonstrat o scădere semnificativă a pancreatitei postCPRE în cazurile unde s-a folosit somatostatin [35]. Unii autori au sugerat că stentarea ductului Wirsung ar scădea rata pancreatitelor postCPRE. Stentarea ductului pancreatic după efectuarea sfincterotomiei ar scădea uşor frecvenţa pancreatitei post-CPRE, dar nu semnificativ statistic [37]. Unii autori recomandă stentarea ductului pancreatic înainte de sfincterotomie [37]. Oricum, stentarea pancreatică nu a intrat în practica curentă. Riscul de pancreatită este mai crescut la pesoane tinere de sex feminin, cu disfuncţie oddiană sau la pacienţii cu cale biliară nedilatată cu sau fără litiază [31,32,38-40]. Experienţa endoscopistului este, de asemenea, un factor important în apariţia pancreatitei post-CPRE. Un endoscopist cu experienţă cateterizează papila mai rapid şi evită pancreatografiile nenecesare [41-44].

Incidenţa unei hiperamilazemii este mai frecventă după pancreatografie comparativ cu colangiografia simplă. În cateterizările dificile de CBP, riscul unei pancreatografii este mai mare. Există studii care au demonstrat că pancreatografia diagnostică este un factor de prognostic independent de pancreatită acută [45]. Tehnica „acinizării" adică de injectare a substanţei de contrast până la nivelul acinilor nu se mai foloseşte, datorită riscului crescut de pancreatită. Injectarea produsului de contrast trebuie să se efectueze strict radiologic pentru a evita pancreatografia.

Osmolaritatea crescută a produselor de contrast poate creşte, teoretic riscul de pancreatită. Unele studii nu au găsit diferenţe în ceea ce priveşte creşterea amilazelor atunci când s-au comparat substanţele de contrast cu osomlaritate înaltă faţă de cele cu osomlaritate joasă [46-50]. Probabil este mai importantă modalitatea de injectare decât tipul substanţei de contrast.

PostCPRE există bacteriemii tranzitorii, dar nu s-a demonstrat o legătură între acestea şi apariţia pancreatitei acute [51,52].

Hemoragia

Apare cam la 2,5% din pacienţii. De obicei se opreşte spontan. Uneori este nevoie de hemostază endoscopică. La 0,6% din pacienţi este necesară intervenţia chirurgicală [33].

Perforaţia

Este prezentă la 1,3% din cazuri cu deces în 0,2% [33]. Perforaţile minime pot fi tratate conservator prin repaus alimentar şi antibioprofilaxie. Rar este nevoie de intervenţie chirurgicală.

Infecţia biliară

În urma CPRE, poate să apară atât angiocolită cât şi colecistită acută, cu o incidenţă de aproximativ 1% [33].

COMPLICAŢIILE DATE DE PRESECŢIONARE

Presecţionarea prezintă risc mai crescut de complicaţii. Aceasta este utilizată frecvent în canulările dificile de papilă. Prin această manevră, s-a observat că riscul complicaţiilor creşte de 4,3 ori. La pacienţii cu disfuncţie Oddi acest risc creşte substanţial. Cu cât experienţa endoscopistului este mai mare cu atât rata de cateterizare a papilei după sfincterotomie cu bisturiul de presecţionare, este mai mare iar riscul de complicaţii este mai mic [8,9]. Folosirea curentului de coagulare creşte rata de apariţie a pancreatitei acute post-CPRE comparativ cu folosirea curentului clasic de secţionare prin apariţia unui edem mai important la nivelul papilei [45,53,54].

Morbiditatea tardivă post-SE

Refluxul duodeno-biliar a fost observat la majoritatea pacienţilor la care s-a efectuat SE,

după o urmărire de lungă durată [55]. Contaminarea coledocului asociată cu o evacuare deficitară a bilei (stază pe coledoc dilatat, stenoză sfincter) favorizează formarea calculilor. Stenoza sfincterotomiei poate apărea până la 4% din pacienți, iar calculii pot fi prezenți în 1–9%. Resecționarea endoscopică este grevată de un risc mai mare de perforație. În sfincterotomiile stenozate există posibilitatea ca alimentele să ajungă în coledoc, să stagneze și să determine episoade de angiocolite repetitive. Uneori, la aceste cazuri este nevoie de o intervenție chirurgicală cu anastomoză coledoco-duodenală [56,57]. În stenozele fibroase dilatarea cu balonaj are rezultate slabe, adesea fiind nevoie de intervenție chirurgicală cu anastomoză coledoco-jejunală. Nu s-a demonstrat asocierea SE cu neoplasmul de căi biliare.

FACTORI DE RISC LEGAȚI DE PACIENT

Vârsta

Pacienții tineri, sub 30 ani prezintă risc crescut de pancreatită postCPRE. De asemenea la pacienții sub 60 ani riscul de pancreatită este mai crescut decât la cei vârstnici. Acest lucru s-ar putea explica prin atrofia glandei și scăderea funcției secretorii la cei vârstnici [58].

Sexul

Femeile au risc mai mare de dezvoltare a pancreatitei postCPRE. Acestea asociază frecvent disfuncție oddiană. În 20% din cazurile cu disfuncție oddiană se asociază pancreatita acută postCPRE [45].

Antecedente personale de pancreatită acută

Este un factor de risc independent pentru o nouă reacție pancreatică, deși aceasta este mai puțin severă datorită fibrozării glandei în urma procesului anterior acut [34].

Calea biliară principală nedilatată

Reprezintă un factor de risc independent pentru pancreatită postCPRE. Asocierea cu disfuncție oddiană, crește riscul.

Experiența operatorului

Lipsa de experiență a examinatorului (sub 200CPRE/an) constituie un factor de risc independent de complicații postCPRE/SE. Unele studii au demonstrat o morbiditate de 7–11% pentru cei mai puțini experimentați și de 2-8% pentru cei cu experiență [34]. Experiența endoscopistului are rol în scăderea riscului de hemoragie,infecții și de scădere a ratei eșecurilor.

INDICAȚIILE CPRE

Indicațiile CPRE sunt multiple iar litiaza coledociană este principala indicație la adulți. În ultimul timp CPRE-ul este tot mai puțin indicat în scop diagnostic. Tehnicile imagistice ca eco-endoscopia, colangiopancreatografia prin rezonanță magentică nucleară au performanțe diagnostice comparabile sau chear superioare față de CPRE. În plus sunt mai puțin invazive ca CPRE. În prezent noi efectuăm CPRE doar în scop terapeutic în marea majoritate a cazurilor cu litiază coledociană.

Tratamentul endoscopic al litiazei coledociene se poate efectua în cursul unei duodenoscopii, cu explorarea coledocului după introducerea unui cateter prin sfincterul Oddi. Deoarece sfincterul Oddi are un diametru redus, este necesară largirea acestui sfincter care se poate realiza prin două metode: sfincterotomie endoscopică sau dilatare cu balonaș.

Sfincterotomia endoscopică a sfincterului lui Oddi

Sfincterotomia endoscopică (SE) se practică de aproape 40 ani [59,60]. Eliberarea coledocului se obține în proporție de 90–100%. Prin folosirea presecționării, sfincterotomiei prin ghidaj radiologic retrograde sau percutan, a litotripsiei mecanice sau cu unde de șoc intra/extracorporeal, rezultatele sunt mult ameliorate. Folosirea litotripsiei mecanice permite o vacuitate a coledocului în peste 98% din cazuri [61,62].

Dilatația cu balonaș a sfincterului lui Oddi

Procedura de dilatarea cu balonaș a sfincterului Oddi este controversată datorită riscului crescut de pancreatită acută post-CPRE. Unii autori o recomandă pentru a favoriza eliminarea calulilor mici pre și post colecistectomie laparoscopică

[63]. Recent s-a observat că această metodă terapeutică este sigură şi eficientă cu puţine complicaţii [64]. S-a observat necesitatea efectuării într-un procent mai ridicat a litotripsiei mecanice la cei cu dilatare cu balonaş faţă de sfincterotomie. Unii autori recomandă litotripsie extracorporeală, cu scopul de a evita litotripsia mecanică; prin această măsură riscul de pancreatită acută postCPRE este mai mic.

Dilatarea cu balonaş este recomandată la pacienţii cu tulburări de coagulare, deşi riscul de sângerare prin SE este mic.

Un lucru foarte important atunci când se ia în considerare o dilatare cu balonaş, este diametrul calculului. Un calcul mare necesită litotripsie mecanică, acest lucru creşte riscul apariţiei pancreatitei. S-a studiat şi originea calculului în alegerea dilatării cu balonaş sau a SE. Dilatarea cu balonaş este suficientă în cazul calculilor veziculari. În cazul liziazei formate în coledoc, datorită riscului mare de recidivă se preferă SE.

Alegerea dilatării cu balonaş depinde şi de experienţa şi alegerea endoscopistului, deşi această metodă se preferă ca metodă auxiliară de extragere a calculilor mici şi mijlocii, iar în cazurile cu tulburări severe de coagulare poate fi metoda curativă de primă intenţie.

INDICAŢIILE SE PENTRU LITIAZA COLEDOCIANĂ

Indicaţiile SE pentru litiaza coledociană sunt bine definite. În funcţie de prezenţa sau absenţa colecistului cu sau fără calculi şi de riscul chirurgical pot exista mai multe situaţii:

- Pacient cu colecistectomie
- Pacient cu colecist pe loc, dar cu risc chirurgical imediat
- Angiocolită acută
- Pancreatită acută severă
- Pacient cu colecist pe loc şi risc chirurgical mare
- Pacient cu colecist pe loc fără risc chirurgical.

Pacientul cu colecistectomie

Dacă diagnosticul de litiază coledociană (clinic, biologic, imagistic) este sigur, tratamentul endoscopic cu efectuarea SE şi extragerea calculilor este de primă intenţie. Dacă există doar suspiciunea de litiază CBP, este mai util efectuarea în scop diagnostic a unor metode non-invazive sau mai puţin invazive, cum ar fi colangio RMN sau ecoendoscopia. Riscul complicaţiilor pe termen scurt sau lung post-SE nenecesară este real, în special la pacienţii tineri. Urmărirea clinică-biologică a pacientului poate aduce argumente în plus la evitarea unei SE riscante.

Pacient cu colecist pe loc, dar cu risc chirurgical imediat

Angiocolită acută

La pacienţii cu angiocolită acută severă, tratamentul endoscopic este însoţit de morbiditate şi mortalitate crescută. SE este tratamenul de elecţie, cu drenarea adesea de puroi din căile biliare. Unii autori recomandă montarea unei proteze biliare sau a unui tub nazobiliar cu evitarea SE, până la ameliorarea clinică. Noi recomandăm utilizarea acestor tehnici de drenaj doar la cazurile foarte grave, în funcţie de experienţa endoscopistului. Considerăm că efectuarea unui drenaj rapid şi larg prin SE este un gest terapeutic salvator în cazul acestor pacienţi.

Pancreatita acută biliară

Doar în 20% din cazuri calculul se mai află în coledoc în momentul efectuării CPRE-ului. CPRE nu este indicat în pancreatitele acute biliare uşoare. SE se indică de elecţie în primele 72 ore după debutul dureri abdominal şi creşterii amilazelor în ser şi urină, la pacienţii cu pancreatită acută biliară severă sau la cei cu pancreatită care asociază icter, coloangită sau dilatare de coledoc. S-a demonstrat că tratamentul endoscopic în primele trei zile de la debut, scade morbiditatea atunci cînd s-a comparat cu metode terapeutice conservative. Efectuarea unei SE după 72 ore de la debutul durerii nu aduce beneficii în ceea ce priveşte morbiditatea sau mortalitatea [65,66].

Pacient cu colecist pe loc şi risc chirurgical mare

Actualmente este indicată asocierea SE cu colecistecomite laparoscopică la aceşti pacienţi, acolo unde risculile anestezice nu contraindică colecistecomia. Studiile randomizate care au

comparat SE singură cu SE asociată cu colecistectomie laparoscopică, au observat o creştere a morbidităţii şi mortalităţii pe termen lung şi scurt la pacienţii la care s-a practicat doar SE.

Pacienţi cu colecist pe loc fără risc chirurgical

Există mai multe posibilităţi de asociere a tratamentul endoscopic şi chirurgical:

Colecistectomie laparoscopică după efectuarea SE. Tratamentul chirurgical trebuie efectuat în cadrul aceleaşi internări, pentru a evita apariţia unor complicaţii cum ar fi colecistita acută.

Colecistecomie laparoscopică în primul rând, urmată de SE dacă calculi coledocieni nu au putut fi extraşi intraoperator. Această situaţie este preferată de către noi, datorită riscului mobilizării calculilor în timpul intervenţiei, iar o SE ulterioară ar rezolva această situaţie.

A treia situaţie: efectuarea colecistectomiei laparoscopice şi a colangiografiei endoscopice simultan a fost efecutată de unii autori. Această metodă necesită deplasarea endoscopistului în sala de operaţie unde condiţiile radiologice pot fi precare. Această metodă este utilizată limitat.

BIBLIOGRAFIE

1. Guelrud M. Endoscopic retrograde choloangiopancreatography. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2001;11(4): 585-601.
2. Schofl R. Diagnostic endoscopic retrograde choloangiopancreatography. Endoscopy 2001;33(2)147-57.
3. O'Mahony S, Lintott DJ, Axon A. Endoscopic retrograde choloangiopancreatography. Semin Laparosc Surg. 1995;2(2):93-101.
4. Goff JS. Long-term experience with the pranspancreatic sphincter pre-cut approach to biliary sphincterotomy.Gastrointest Endosc. 1999;50(5):642-5.
5. Mavrogiannis C, Liatsos C, Romanos A, *et al.* Needle-knife fistulotomy versus needle-knife precutpapillotomy for the treatment of common bile duct stones. Gastrointest Endosc. 1999;50(3):334-9.
6. Rolhauser C, Johnson M, Al-Kawas FH.Needle-knife papillotomy: a helpful and safe adjunt to endoscopic retrograde choloangiopancreatography in a selected population. Endoscopy 1998;30(8):691-6.
7. Kasmin FE, Cohen D, Batra S, *et al.* Needle-knife sphincterotomy in a tertiary referral center: efficacy and complications. Gastrointest Endosc.1996;44(1):48-53.
8. Bruins SW, Schoeman MN, Disario, *et al.* Needle-knife sphincterotomy as a precut procedure: a retrospective evaluation of efficacy and complications. Endoscopy. 1996;28(4):334-9.
9. Foutch PG. A prospective assessment of results for needle-knife papillotomy and standard endoscopic sphincterotomy. Gastrointest Endosc. 1995;41(1):25-32.
10. Novacek G, Walgram M, Bauer P, *et al.* The relationship between juxtapapillary duodenal diverticula and biliary stone disease. Eur J Gastroenterol. 1997; 9(4):375-9.
11. Egawa N, Kamisawa T, Tu Y, *et al.* The role of juxtapapillary duodenal diverticula in the formation of gallbladder stones. Hepatogastroenterology 1998;45(22): 917-20.
12. Kennedy RH, Thompson MH. Are duodenal diverticula associated with choledocholithiasis?. Gut 1988;29(7): 1003-6.
13. Chandy G, Hart WJ, Roberts-Thompson IC. An analysis of the relationship between bile duct stones and periampullary duodenal diverticula. J Gastroenterol Hepatol. 1997;12(1):29-33.
14. Hall RI, Ingoldby CJ, Denyer ME. Periampullary diverticula predispose to primary rather then secondary stones in the common bile duct. Endoscopy. 1990;22(3): 127-8.
15. Leivonen MK, Halttunen JA, Kivilaakso EO. Duodenal diverticulum at endoscopic retrograde choloangipancreatography, analysis of 123 patients. Hepatogastroenterology 1996;43(10):961-6.
16. Tantau M, Person B, Burtin P *et al.* Duodenal diverticula and ERCP: a new trick. Endoscopy 1996;28(3):326.
17. Toth E, Lindstrom E, Fork FT. An alterantive approach to the inaccessible intradiverticular papilla. Endoscopy 1999;31(7):554-6.
18. Mosca S, Uomo G, Ascione A. Forward-viewing endoscope or side-viewing duodenoscope for ERCP in patients after Bilorth II gastrectomy? Endoscopy. 1998;30(1):51-2.
19. Siegel JH, Yatto RP. ERCP and endoscopic papillotomy in patients with Bilroth II gastrectomy: report of a method. Gastrointest Endosc 1983;29(2):116-8.
20. Al-Kawas FH, Geller AJ. A new approach to sphincterotomy in the patients with Bilorth II gastrectomy. Gastrointest Endosc 1996;43(3):253-5.
21. Hintze RE, Adler A, Veltzke W, *et al.* Endoscopic access to the papilla of Vater for endoscopic retrograde choloangiopancreatography in the patients with Bilorth II or Roux-en-Y gastrojejunostomy. Endoscopy 1997;29(2): 69-73.
22. Schulz HJ, Bertullies M, Drossel R. Interventional procedures of the bile duct in patients after stomach resections (Bilroth II). Z Gastroenterol 1998;36(3):225-31.
23. Demarquay JF, Dumas R, Buckley MJ, Conio M, Zanaldi H, Hastier P, *et al.* Endoscopic retrograde choloangiopancreatography in the patients with Billoroth II gastrectomy. Ital J Gastroenterol Hepatol 1998;30(3):297-300.
24. Lin LF, Siauw CP, Ho KS. ERCP in post- Billoroth II gastrectomy patients:emphasis of technique. Am J Gastroenterol 1999;94(1):144-8.
25. Hintze RE, Veltzke W, Adler A, *et al.* Endoscopic sphincterotomy using a S-shaped sphincterotome in patients with a Billroth II or Roux-en-Y- gastrojejunostomy. Endoscopy 1997;29(2):74-8.
26. Kim MH, Lee SK, Lee MH, Myung SJ, Yoo BM, Seo DW, *et al.* Endoscopic retrograde choloangiopancreatography and needle-knife sphincterotmy in the patients with Billoroth II gastrectomy: a comparative study of the forward-viewing endoscop and the side-viewing duodenoscop. Endoscopy 1997;29(2):82-5.

27. Faylona JM, Qadir A, Chan AC, *et al.* Small-bowel perforationsreleted to endoscopic retrograde choloangio-pancreatography (ERCP) in the patients with Billoroth II gastrectomy.Endoscopy 1999;31(7):546-9.
28. Palazzo L, O'Toole D. EUS in common bile duct stones. Gastrointest Endosc 2002;56(4):S49-S57.
29. Cotton PB, Lehamn G, Vennes J, *et al.* Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus. Gastrointest Endosc 1991;37:383-93.
30. Sherman S, lehman GA. ERCP and endoscopic sphincterotomy induced pancreatitis. Pancreas 1991;6: 350-67.
31. Testoni PA, Bagnolo F. Pain at 24 hours associated with amylase levels greater than 5 times the upper normal limit as the most reliable indicator of post-ERCP pancreatitis. Gastrointest Endosc 2001;53(1):339-45.
32. Riemann JF. Incidence of post-endoscopic retrograde-choloangiopancreatography /sphincterotomy pancreatitis depends upon definition criteria. Dig Liver Dis 2000;32(5):419-21.
33. Freeman M, Nelson D, Sherman S, *et al.* Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. N Engl J Med 1996;335:909-18.
34. Freeman M, DiSario J, Nelson D, *et al.* Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective multicentric study. Gastrointest Endosc 2001;54:425-34.
35. Dumont JA, Conwell DL, O'Connor JB, Fergusson DR, Vargo JJ, Barnes DS, et al. Pretreatment with methylprednisolone to prevent ERCP-induced pancreatitis: a randomized, multicentric, placebo-controlled clinical trial. Am J Gastroenterol 1998;93:61-5.
36. Cicero GF, Laugier R, Sahel J, *et al.* Effects of somatostatin on clinical, biochemical and morphological changes following ERCP. Ital J Gastroenterol 1985;17:265-8.
37. Smithline a, Silverman W, Rogers D, *et al.* Effect of prophylactic main pancreatic duct stenting on the incidence of biliary endoscopic sphincterotomy-induced pancreatitis in high-risk patients. Gastrointest Endosc 1993;39:625-7.
38. Raty S, Sand J, pulkkinen M, *et al.* Post-ERCP pancreatitis: reduction by routine antibiotics. J Gastrointest Surg 2001;5(4):339-45.
39. Branch S. ERCP-induced pancreatitis. Curr Treat Options Gastroenterol 2000;3(5):363-70.
40. Nowak A, nowakowska-Dutawa E, Rybika J. Patency of the Santorini duct and acute biliary pancreatitis: a prospective ERCP study. Endoscopy 1990;22:124-6.
41. Mosca S. Is ERCP a procedure for all, the majority, or just a few endoscopists? A dilemma. Gastrointest Endosc 2001;54(1):140-2.
42. Hellier MD, Morris AI. ERCP training-time for change. Gut 2000;47(4):459-60.
43. Jowell PS, Baillie J, Branch MS, *et al.* Quantitative assessment of procedural competence. A prospective study of training in endoscopic retrograde cholangio-pancreatography. Ann Intern Med 1996 15;125(12):983-9.
44. Watkins JL, Etzkorn KP, Wiley TE, *et al.* assessment of technical competence during ERCP training. Gastrointest Endosc 1996;44(4):411-5.
45. Mehta SN, Pavone E, Barkun JS. Predictors of post ERCP complications in patients with suspected choledocholithiasis. Endoscopy 1998;30:457-63.
46. Banerjee AK, Grainger SL, Manners R, *et al.* A trial of low osmolar versus high osmolar contrast media in ERCP. Br J Clin Pract 1990;44:445-7.
47. Hamilton I, Lintott DJ, Rothwell J, *et al.* Metrizamide as a contrast medium in endoscopic retrogradecholoangio-pancreatography. Clin Radiol 1982;33:293-5.
48. Hannigan BF, Keeling PWN, Slavin B, Thompson RPH. Hyperamylasemia after ERCP with ionic and non-ionic contrast media. Gastrointest Endosc 1985;31:109-110.
49. Reimer Jensen A, Malchow-Moller A, Matzen P, *et al.* A randomized trial of iohexol *versus* amidotrizoate in endoscopic retrogradecholoangiopancreatography.Scand J Gastroenterol 1985;20:83-6.
50. Johnson KG, Geenen JE, Bedford RA, Johanson J, Cass O, Sherman S, *et al.* A comparation of nonionic versus ionic contrast media: results of a prospective multicentric study. Gastrointest Endosc 1995;42:312-6.
51. Wilson AP. Antibiotic prophilaxis in endoscopic and minimally invasive surgery. J Chemother 2001;13(1): 102-107.
52. Kiesslich R, Holfelder M, Will D, Hahn M, Nafe B, Genitsariotis R, *et al.* Interventional ERCP in patients with cholestasis. Degree of biliary bacterial colonization and antibiotic resistance. Z Gastroenterol 2001;39(12): 985-92.
53. Classen M. Endoscopic papillotomy. In: Gastrointestinal Endoscopy. Edithor Sivak M. Philadelphia: WB Saunders 1987;631-651.
54. Elta Gh, Barnett JL, Wille Rt, *et al.* Pure cut electrocautery current for sphincterotomy causes less post-procedure pancreatitis then blanded current. Gastrointest Endosc 1998;47:149-53.
55. Bergman JJ, Van der Mey S, Rauws EA, *et al.* Long-term follow-up after endoscopic sphincterotomy for bile duct stones in patients younger then 60 zears of age. Gastrointest Endosc 1996;44(6):643-9.
56. Boytchev I, Pelletier G, Prat F, *et al.* Late biliary complications after endoscopic sphincterotomy for common bile duct stones in patients older then 65 of age with gallbladder in situ. Gastroenterol Clin Biol 2000;24(11):995-1000.
57. Kim DI, Kim MH, Lee SK, Seo DW, Choi WB, Lee SS, *et al.* Risk factors for recurrence of primary bile duct stones after endoscopic biliary sphincterotomy. Gastrointest Endosc 2001;54(1):42-48.
58. Boender VA, Nix GA, de Ridder MA, *et al.* Endoscopic papillotomy for common bile duct stones: factors influencing the complication rate. Endoscopy 1994;26:209-16.
59. McCune WS, Shorb PE, Moscowitz H. endoscopic cannulation of the ampulla of Vater: a preliminary report. Ann Surg 167:752.
60. Classen m, Demling L. Steinextraktion aus dem Gallengang endoskopisch moglich. Med Trib 1973;27:1.
61. Lee SH, Park JK, Yoon WJ, Lee JK, Ryu JK, Kim YT, Yoon YB. How to predict the outcome of endoscopic mechanical lithotripsy in patients with difficult bile duct stones? Scand J Gastroenterol.2007;42(8):1006-10.
62. Chang WH, Chu CH, Wang TE, Chen MJ, Lin CC. Outcome of simple use of mechanical lithotripsy of difficult common bile duct stones. World J Gastroenterol. 2005;11(4):593-6.

63. Mac Mathuna P, White P, Clarke E, *et al.* Endoscopic sphincteroplasty a novel and safe alternative to papillotomy in the management of bile duct stones. Gut 1994;35(1): 127-9.
64. Yao LQ, Zhang YO, Zhou PH, Gao WD, He GJ, Xu MD. Endoscopic sphincterotomy or papillary balloon dilatation for choledocholithiasis.. Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2002;1(1):101-5.
65. Ayub K, Imada R, Slavin J. Endoscopic retrograde choloangiopancreatography in gallstone-associated acute pancreatitis. Cochrane database Syst Rev. 2004,18;(4):CD003630. Fölsch UR, Nitsche R, Lüdtke R, *et al.* Early ERCP and papillotomy with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. The German Study Group on Acute Biliary Pancreatitis. N Engl J Med. 1997;336(4):237-42.

Capitolul 5
INFECȚIILE ÎN CHIRURGIE

INFECȚIILE CHIRURGICALE ALE ȚESUTURILOR MOI

VALENTIN MUNTEANU

DEFINIȚIE ȘI CONSIDERAȚII GENERALE

Infecțiile țesuturilor moi interesează pielea, țesutul celular subcutanat, fasciile și mușchii. Apar uneori ca urmare a unor traumatisme și deseori necesită tratament chirurgical, de unde și denumirea, oarecum improprie, de „infecții chirurgicale". Interesează în mod special membrele inferioare, perineul și peretele abdominal.

Infecțiile țesuturilor moi sunt consecința multiplicării bacteriene, cu invazia și distrucția tisulară, eliberarea de substanțe toxice, exo- și endo-toxine și declanșarea reacției locale și sistemice la agresiune. Gravitatea infecției este variabilă, redusă și fără consecințe serioase cu un tratament adecvat și mare, cu prognostic rezervat, chiar cu un tratament optim. Simptomatologia bolii este și ea variabilă, discretă și nespecifică uneori (durere izolată, sensibilitate la palpare sau mobilizare, edem fără febră etc.), alteori evidentă și alarmantă (febră și toxicitate, crepitații, pustule, necroze etc.).

În încercarea de a surprinde aspectele definitorii ale infecțiilor țesuturilor moi, au fost utilizate diverse clasificări și eponime [1]. Infecțiile pot fi primitive (idiopatice) sau secundare, monomicrobiene sau polimicrobiene. Infecțiile sunt denumite superficiale, când interesează pielea și țesutul celular subcutanat și profunde, când interesează fascia superficială și/sau profundă și mușchii. Și mai importantă, sub aspect terapeutic, este prezența sau absența necrozelor. Infecțiile non-necrozante implică pielea și țesutul celular subcutanat și răspund la tratamentul antibiotic. Cele necrozante afectează variabil epidermul și dermul (piodermite), țesutul celular subcutanat (celulite), fascia superficială și profundă (fasceite) și mușchii (miozite) și necesită debridarea chirurgicală. Diagnosticul de infecție necrozantă nu este întotdeauna simplu, în special în formele profunde și când semnele clinice sunt estompate.

ETIOPATOGENIE

Infecțiile țesuturilor moi sunt deseori secundare inoculării bacteriene la nivelul unor soluții de continuitate ale pielii, prin plăgi, înțepături, mușcături sau tratament chirurgical inadecvat. Alteori inocularea bacteriană se produce pe fondul unor afecțiuni cutanate preexistente (dermatita atopică, tinea pedis, eczemă, scabie etc.) sau se datorează afectării vasculare a pielii (escare de decubit, ulcere varicoase, necroze ischemice, limfedem). Mai rar, infecția țesuturilor moi este secundară extensiei unor infecții profunde (osteomielite, empiem sau abcese intraabdominale) sau diseminării hematogene a unor infecții la distanță (diverticulite, cancere de colon – *C. septicum*).

Infecțiile primitive (primare, idiopatice) apar în absența unei cauze sau porți de intrare evidente. Existența unor soluții de continuitate minore, pe fondul unei scăderi a mecanismelor de apărare locală (edeme, diabet etc.) sau diseminarea pe cale hematogenă ar putea explica unele cazuri.

Piodermitele (impetigo, erizipelul, foliculita, furunculul și carbunculul) sunt de obicei monobacteriene, produse de *S. aureus* sau *S. pyogenes*. Infecțiile superficiale prin mușcătura de animal sau om, cele prin leziuni de decubit, sau la

pacienții cu imunodepresie sunt polimicrobiene, cu germeni gram-pozitivi, gram-negativi și anaerobi.

Infecțiile necrozante profunde sunt caracterizate printr-un debut acut, toxicitate sistemică datorată producerii de exotoxine și evoluție fulminantă [2]. De cele mai multe ori sunt polimicrobiene, produse prin acțiunea sinergistică a unor germeni aerobi și anaerobi. Cei mai obișnuiti aerobi sunt *S. pyogenes, S. aureus, Enterococcus, E. coli, Enterobacter, Klebsiella, Pseudomonas, Serratia* sau *Acinetobacter*, iar dintre anaerobi *Bacteroides, Clostridium și Peptostreptococcus*. Infecțiile necrozante profunde sunt monomicrobiene în 10-20% din cazuri, produse de *S. pyogenes, S. aureus, C. perfringens, P. aeruginosa* etc. Infecția se declanșează prin invazia bacteriană la nivelul porții de intrare, iar necroza tisulară este produsă de un cocktail enzimatic (exotoxine) bacterian cu efect distructiv asupra țesututlui conjunctiv: colagenaze, hialuronidaza, lecitinaza, streptokinaza, hemolizine [3].

Abcesele mici se vindecă spontan, prin incapsulare și cicatrizare sau fistulizare spontană la suprafața tegumentelor. Când focarul infecțios din profunzime persistă, întreținut de corpi străini sau zone de necroză (de exemplu, boala pilonidală), sau când drenajul este ineficient (de exemplu, abcese perianorectale), fistula se cronicizează. Traiectul fistulos se epitelizează și este populat de germeni de suprafață, iar abcesul din profunzime se descarcă permanent sau intermitent, cu întreținerea unei supurații cronice.

Când mecanismele de apărare imună sunt ineficiente sau virulența bacteriană excesivă, infecția progresează la nivelul țesutului conjunctiv lax și adipos, determinând celulita sau flegmonul (subcutanat, perianorectal, al planșeului bucal, gâtului, mediastinal, retroperitoneal sau pelvissubperitoneal). Diseminarea limfatică (limfangita) se propagă spre ganglionii regionali (limfadenita).

Extensia infecției și necroza tisulară sunt datorate efectului direct al mediatorilor inflamației și toxinelor bacteriene, trombozelor vasculare, sindromului de compartiment prin edemul inflamator și ischemiei tisulare.

În majoritatea infecțiilor necrozante profunde, sinergismul bacterian are un rol patogenetic important. Exotoxinele produse de cocii Gram-pozitivi facilitează extensia infecției la nivelul tesutului conjunctiv prin efectul lor proteolitic. *S. pyogenes* produce fibrinolizine, hialuronidază, hemolizine și streptolizine; *S. aureus* leucocidine și coagulaze. Necroza celulară produsă de toxine favorizează dezvoltarea bacteriilor anaerobe și facultativ anaerobe. *C. perfringens* produce α-toxina, o lecitinază cu efect litic asupra membranelor celulare, hemoliză, leziuni capilare, agregare plachetară și tromboze vasculare. Exotoxinele bacteriene au efect litic asupra leucocitelor și inhibă migrarea acestora în zonele de infecție.

Evoluția infecției depinde de echilibrul dintre virulența microbiană și mecanismele de apărare ale gazdei. Bolile cronice, diabetul zaharat, pneumopatiile cronice, insuficiența cardiacă congestivă, bolile vasculare priferice, malnutriția protein-calorică, alcoolismul și tabagismul, imunodeficiențele, tratamentul cronic cu glucocorticoizi etc. cresc susceptibilitatea la infecție.

În tetanos și botulismul de plagă, semnele locale ale infecției sunt uneori minime sau absente (de exemplu, o plagă prin înțepare care trece neobservată), tabolul clinic fiind dominat de manifestările sistemice grave produse de exotoxinele bacteriene eliberate în circulația generală.

SINDROMUL DE ȘOC TOXIC

Sindromul de șoc toxic (*Toxic Shock Syndrome* – TSS) este definit prin hipotensiune, insuficiență renală acută, ARDS, disfuncție hepatică, coagulopatie și necroze tisulare sau rash eritematos, la pacienți la care se izolează *S. pyogenes* sau *S. aureus* la nivelul unor regiuni anatomice normal sterile. Bacteriemia este prezentă la mai mult de 60% din pacienți. TSS survine mai frecvent în infecții necrozante grave ale extremităților (fasceite necrozante sau miozite), care necesită debridarea chirugicală de urgență [4,5].

Sindromul de șoc toxic debutează cu durere severă la locul infecției, eritem, edem și febră, urmate la 4–8 ore, de hipotensiune. Hipotensiunea și disfuncția renală persistă la majoritatea pacienților în primele 48–72 ore, chiar cu o resuscitare corectă și administrarea de amine simpaticomimetice și antibiotice. Hipoalbuminemia este comună și este prezentă hiperleucocitoza cu creșterea neutrofilelor imature.

TSS este produs de exotoxinele streptococice pirogene, SPE-A și SPE-B, superantigene care induc sinteza factorului de necroza tumorală-α (TNF-α), a interleukinei-1β (IL-1β) și a interleukinei-6 (IL-6). Aceste exotoxine, împreună cu anumite toxine stafilococcice, (de exemplu, toxina-1 a sindromului de șoc septic, TSST-1), pot stimula

direct şi masiv răspunsul limfocitelor T prin legarea de porţiunea Vβq a receptorului acestora. Superantigenele şuntează astfel calea convenţională de stimulare a celulelor T (prin fagocitoză şi celulele de prezentare a antigenelor) şi determină o eliberare masivă de cytokine [6].

Cu toate că *S. pyogenes* rămâne susceptibil la β-lactamine, tratamentul cu Penicilină în administrare unică eşuează datorită inocului bacterian mare, aşa-numitul efect Eagle (faza de creştere bacteriană staţionară, când β-lactaminele nu mai sunt eficiente şi nu mai inhibă sinteza de toxine, este atinsă rapid). În schimb, producţia de toxine de către *S. aureus, S. pyogenes* şi *C. perfirngens* poate fi eficient suprimată prin administrarea de Clindamicină. Clindamicina acţionează sinergic cu Penicilina şi trebuie adăugată în tratamentul pacienţilor cu suspiciune de TSS [7]. La pacienţii alergici la Clindamicină se adiministrează Vancomincină sau Linezolid. Imunoglobulina umană i.v. este considerată un adjuvant util la tratamentul cu Clindamicina [8].

TABLOU CLINIC

Pacienţii solicită ajutorul medical pentru durere spontană la mobilizare şi eritem, cu debut recent. Prin anamneză trebuie urmărite traumatismele recente, prezenţa unor afecţiuni cutanate cronice, sau afectarea vasculară a pielii. Un istoric atent poate identifica scenarii asociate cu patogenii mai puţin obisnuite, cum ar fi *Pasteurella multocida* în muşcătura de animal sau *Eikenella corrodens* în muşcătura de om. Diabetul zaharat şi malnutriţia proteincalorică, deficitele imune, abuzul de alcool sau droguri, cresc susceptibilitatea şi modifică reactivitatea la infecţii.

Examenul fizic identifică prezenţa semnelor descrise de Celsus şi apoi Galen: roşeaţă, sensibilitate, hipertermie şi tumefierea regiunii, la care se adaugă impotenţa funcţională prin imobilizarea reflexă sau voluntară. În infecţiile superficiale aspectul caracteristic al leziunii este diagnostic: vezicule şi cruste melicerice în impetigo, eritem şi edem delimitat printr-un burelet mai reliefat în erizipel, papula şi pustula centrată pe un fir de păr în foliculită. Diseminarea limfatică se manifestă prin trasee cutanate eritematoase de limfangită, în „pleznitură de bici", întinse între zona de infecţie şi ganglionii regionali, care apar tumefiaţi şi cu sensibilitate spontană şi la palpare – limfadenită.

În abcese durerea este pulsatilă. După ore sau zile, zona centrală a tumefacţiei se ramoleşte (înmoaie) şi apare fluctuenţa. Febra are un caracter septic, cu ascensiuni vesperale importante, precedate de frisoane şi urmate de transpiraţii. Fistulizarea spontană duce la evacuarea puroiului, alb-gălbui, cremos şi inodor în infecţiile stafilococice, fluid, sero-purulent, maroniu sau hemoragic în infecţiile streptococice, fetid, seros, cenuşiu-murdar în infecţiile cu anaerobi.

În infecţiile profunde şi necrozante durerile severe, spontane şi la mobilizare apar disproporţionate faţă de semnele locale, uneori şterse, făcând dificilă localizarea prin examenul clinic. Trebuie subilinat că în infecţiile necroznte ale ţesuturilor moi, modificările superficiale pot fi minime în prezenţa unor necroze extinse ale straturilor cutanate profunde. Durerea care este extinsă dincolo de zona de edem şi eritem este un semn important pentru infecţia care subminează straturile profunde ale pielii. În evoluţie, apar celulita şi edemul, crepitaţii, bule seroase şi hemoragice, flictene, anestezia cutanată, zone de gangrenă şi necroză, ulceraţii, tromboze vasculare şi distrucţia nervilor cutanaţi [9].

Dificultăţile de diagnostic ale infecţiilor necrozante profunde pot fi considerabile, tabloul clinic fiind tipic la mai puţin de 40% din pacienti. În 20% din cazuri boala apare fără o poartă de intrare evidentă (primitivă), în plină sănătate şi în absenţa unor factori predispozanţi. La 30% din pacienţi crepitaţiile sunt absente. Char dacă la majoritatea pacienţilor tabloul clinic este alarmant şi evoluţia rapid progresivă, cu toxicitate sistemică, în unele cazuri, şi în special postoperator, tabloul clinic este şters şi evoluţia lentă. În consecinţă, diagnosticul în timp util presupune un grad înalt de suspiciune în situaţiile clinice în care infecţiile necrozante profunde intră în discuţie [10,11].

EXAMINĂRI PARACLINICE

Examinările paraclinice sunt rareori necesare în infecţiile superficiale, când tratamentul se face empiric, pe criterii clinice. În situaţiile în care infecţia este refractară la tramentul antibiotic sau atunci când se suspicionează infecţii cu germeni mai puţin obişnuiţi, se face puncţia aspriativă în marginea de progresie a eritemului şi edemului cutanat, cu coloraţie Gram şi cultură. Alternativ se face biopsie incizională cutanată la nivelul zonei

de progresie a infecţiei, cu secţiuni la gheaţă şi cultură. Hemoculturile sunt rareori pozitive şi se fac selectiv, în prezenţa toxicităţii sistemice sau în celulitele grave ale feţei sau gâtului.

Atunci când există suspiciunea de infecţie necrozantă şi/sau când tabloul clinic este atipic şi neconcordant, modificările parametrilor hematologici şi biochimici devin de importanţă diagnostică, prognostică şi terapeutică. Scorul LRINEC (*Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis*) [12], măsoară 6 variabile independente: proteina C-reactiva >150 mg/dl, leucocitoza >15.000/μL, hemoglobina <13,5 g/dL, sodiul seric <135 mmol/L, creatinina serica >1,6 mg/dL şi glucoza serică >180 mg/dL. Valoarea predictivă negativă a scorului este de 96% [12], iar la un scor ≥6 riscul de infecţie necrozantă este de 54% [13,14]. Creatinkinaza (CK) şi mioglobina urinară cu valori crescute atestă necroza musculară.

Prezenţa gazului în ţesuturi este diagnostică pentru infecţia necrozantă de ţesuturi moi. Radiografia simplă este pozitivă la mai puţin de jumătate din pacienţii cu infecţii necrozante.

Examenul ultrasonografic, efectuat la patul bolnavului, poate fi sugestiv pentru infecţiile profunde necrozante când pune în evidenţă îngroşarea şi textura dezorganizată a fasciei şi colecţii fluide hipoecogene în vecinătate. Gazul în ţesuturi apare ca o zonă ecogen strălucitoare, cu umbră acustică posterioară [15]. Examinarea depinde de experienţa examinatorului şi poate fi de mare ajutor în selecţia cazurilor în care este necesară examinarea CT sau RMN [16], sau în ghidarea puncţiei cu ac fin atunci când există colecţii [17].

CT efectuată de urgenţă pune în evidenţă zonele asimetrice de inflamaţie, ischiemie şi necroză (fără captare de contrast), colecţiile lichidiene şi gazul care traversează planurile tisulare [18,19]. În plus, imaginile RMN evidenţiază modificări de semnal la nivelul planurilor fasciale profunde. Amplificarea semnalului după administrarea de contrast (gadolinium) indică inflamaţia, în timp ce absenţa semnalului după contrast este caracteristică pentru necroza tisulară [20,21]. Sensibilitatea CT şi RMN ajunge la 100% şi specificitatea până la 81% respectiv 86% [22,23].

Dată fiind sensibilitatea mare a CT şi RMN, aspectul normal face infecţia necrozantă puţin probabilă. Absenţa amplificării semnalului după administrarea de contrast şi gazul în ţesuturi indică explorarea chirugicală imediată şi debridarea. Restul aspectelor radiologice pot fi înşelătoare, dată fiind şi imposibilitatea CT şi RMN (specificitatea mai redusă) de a diferenţia infecţiile necrozante de procesele inflamatorii fără necroză.

Ori de câte ori rămân dubii, se indică explorarea chirurgicală [24] cu biopsie incizională în anestezie locală. Observarea directă de ţesuturi necrotice sau evidenţierea necrozei în biopsiile la gheaţă indică debridarea de urgenţă, în anestezia generală.

TRATAMENT

În infecţiile non-necrozante ale ţesuturilor moi se indică tratamentul cu antibiotice, de obicei empiric, pe criterii clinice şi cu spectru care să acopere patogenii obişnuiţi ai acestor infecţii, *S. aureus* şi *S. pyogenes*. Antibioticele sunt administrate topic, pe cale orală sau i.v., în funcţie de tipul infecţiei, gravitatea situaţiei şi condiţia pacientului. Atunci când se suspicionează infecţii polimicrobiene, se administrează antibiotice cu spectru larg, singure sau în asociaţie.

Infecţiile necrozante ale ţesuturilor moi sunt de mare gravitate, aşa încât debridarea trebuie facută imediat după stabilirea diagnosticului. În aceste situaţii, identificarea bacteriilor cauzante şi încadrarea exactă într-un sindrom sau boală sunt de importanţă secundară. Majoritatea studiilor indică timpul scurs de la apariţia simptomatologiei şi internarea în spital până la intervenţia chirurgicală ca principal factor de morbiditate şi mortalitate [10,25-27].

Resuscitarea volemică, corectarea dezechilibrelor electrolitice şi tratamentul insuficienţelor organelor şi sistemelor

La pacienţii cu infecţii necrozante grave ale ţesuturilor moi este prezentă sechestrarea masivă de lichid extracelular în zona de infecţie şi în afara acesteia, prin sepsă. Deficitul volemic se corectează cu soluţii saline izotone (Ser fiziologic – NaCl 0,9%, Ringer lactat), sub controlul parametrilor hemodinamici. Lipsa de răspuns la resuscitarea volemică corect efectuată indică prezenţa sindromului de şoc toxic (TSS). Se administrează Noradrenalină în perfuzie continuă 0,02-0,08 μg/kg/min, sau Vasopresină, 0,1-0,4 IU/min, cu susţinerea tensiunii arteriale, creşterea funcţiei cardiace şi ameliorarea perfuziei tisulare [28].

Hiponatremia, deseori prezentă, este corectată prin administrarea de soluţii saline izotone, iar

hipocalcemia, datorată necrozei grăsoase, este tratată prin administrarea i.v. de gluconat de calciu. Hiperglicemia necesită administrarea de insulină, s.c. sau i.v. La pacienții cu infecții necrozante grave este prezentă constant hipoalbuminemia prin sepsis. Acidoza lactică răspunde în mod obișnuit la resuscitarea volemică.

Disfuncția renală prin șoc și necroza musculară cu mioglobinurie se monitorizează prin urmărirea diurezei și determinarea azotului, creatininei, CK și a mioglobinuriei. Anemia este corectată cu transfuzii de MER. Se face tratamentul anticoagulant profilactic cu heparine cu moleculă mică, care se completează cu plasmă congelată sau masă trombocitară în prezența tulburărilor de coagulare.

La pacienții cu contuzii și plăgi se administrează vaccin tetanic adsorbit (VTA). La pacienții nevaccinați, cu vaccinări incomplete sau incerte se administrează o doza unică de 3000-20.000 UAI de ser antitetanic heterolog i.m., după desensibilizare prealabilă, sau, când este disponibilă, imunoglobulina specifică antitetanică umană, 250 unități. La persoanele sigur imunizate antitetatnic (primo-vaccinare completă și revaccinare) nu se administrează ser antitetanic. Excepție fac pacienții cu șoc sau HIV [3].

Tratamentul antibiotic

Infecțiile necrozante ale țesuturilor moi sunt polimicrobiene în marea majoritate a cazurilor. Chiar dacă în 15–20% din cazuri sunt monomicrobiene, produse de *S. pyogenes, S. aureus, C. perfringens, P. aeruginosa* sau *Klebsiella*, acest lucru poate fi confirmat doar prin culturi. În consecință, tratamentul empiric este inițiat imediat, i.v., cu antibiotice în combinație, active împotriva germenilor mai probabil incriminați (tabelul 5.1). În infecțiile comunitare sau nozocominale se asociază antibiotice active pe MRSA. Dozele administrate trebuie să fie suficiente pentru atingerea unor concentrații tisulare eficiente, pentru toți microbii posibil implicați. Antisepticele topice (soluție Dakin sau Burrow) și antifungicele (Mycostatin) completează debridarea chirurgicală și antibioticele i.v.

După ce rezultatele culturilor devin disponibile, tratamentul antibiotic se modifică în funcție de antibiogramă. După reluarea aportului alimentar se poate trece la administrarea orală. Tratamentul antibiotic se continuă până la controlul local complet al infecției și remisia toxicității sistemice.

La pacienții cu sepsis sever prin infecții necrozante produse de streptococi sau stafilococi, administrarea i.v. de imunoglobulină umană ajută la neutralizarea exotoxinelor circulante și modulează răspunsul inflamator sistemic produs de cytokine [34].

Debridarea chirurgicală

Antibioticele nu păturnd în zonele de necroză, așa încât debridarea chirurgicală trebuie facută fără întârziere. Extensia intervenției chirurgicale depinde de aspectul intraoperator și este greu de prezis înainte de operație. Prin urmare, operația se face în anestezie generală, iar pacienții trebuie să își dea consimțământul pentru o intervenție chirurgicală de amploare, suficientă pentru a elimina toate zonele de necroză.

Tabelul 5.1

Tratamentul antibiotic i.v. la pacienții cu infecții necrozante ale țesuturilor moi [1, 29–33]

	Antibiotic și doză i.v. (funcție renală normală)	**Observații**
Infecții necrozante polimicrobiene	Piperacilna-tazobactam 3.375 g q.6h *plus* Clindamicina 600–900 mg q.6-8hr *plus* Ciprofloxacina 4000 mg q.12h	La pacienți alergici la Penicilină se administrează: Linezolid 600mg q.12h *sau* Vancomicina 30 mg/kg /zi în două doze *sau* Daptomicina 4 mg/kg/zi în doze divizate *sau* Quinupristin-dalfopristin 7,5 mg/kg q.12h Când se suspicionează infecții cu Vibrio sau Aeromonas *plus* Doxycylina 100 mg q.12h
	Imipenem-cilastatin 500–1000 mg q.6h	
	Meropenem 1g q. 8h	
Infecții necrozante prin Streptococi, Stafilococi sau Clostridii	Clindamicina 600–900 mg q.6–8h *plus* Penicilina 2–4 milioane unități q.4–6h	

Extensia zonelor de necroză ale țesutului celular subcutanat, fasciei superficiale, fasciei profunde și a mușchilor este de cele mai multe ori mai mare decât limitele afectării cutanate. Explorarea chirurgicală trebuie să fie amplă, și debridarea continuată până în țesuturi viabile, cu sângerare arterială activă (sângerarea venoasă nu exclude necroza musculară). De obicei țesuturile necrotice pot fi cu ușurință diferențiate și separate de țesuturile viabile: fasciile au aspect gri-cenușiu-murdar, mușchii aspect de carne fiartă și lipsiți de contractilitate, cu sângerare redusă și secreții sero-hemoragice-purulente-murdare. Gazul subcutanat poate fi extins dincolo de zonele de necroză, iar debridarea nu trebuie extinsă la zone viabile. Când persistă dubii cu privire la limita de necroză tisulară se fac incizii cutantate de explorare, dincolo de zona de debridare. Exudatul din plagă și fragmente tisulare se recoltează pentru examen bacteriologic, colorații Gram și culturi pentru aerobi, anaerobi și fungi.

Reexplorarea în sala de operații, în anestezie locală, regională sau generală, trebuie facută la 24 ore, cu completarea debridării zonelor necrotice, până la controlul complet al infecției [3]. Debridarea amplă submineazǎ tegumentele, lăsând lambouri cutanate largi, uneori cu viabilitate discutabilă. Tegumentele sigur necrotice se extirpă iar restul se conservă cu atenție. Plaga se acoperă/protejează cu pansamente îmbibate cu soluție salină 0,9%, care se lasă să se usuce (pansament umed-uscat). Acoperirea plăgii cu homo- sau heterogrefe sau piele artificială poate fi utilă în protejarea structurilor anatomice delicate (nervi, vase, tendoane, os). După controlul eficient al infecției, pansamentele se pot face la patul pacientului, cu un tratament analgetic adecvat și sedare (Morfina, Propofol, Ketamina).

În infecțiile fulminante prin germeni de mare agresivitate, sau la pacienți cu reactivitate redusă (de exemplu, mionecrozele Clostridiene la diabetici) amputația de membre rămâne singura soluție terapeutică. La fel, în situațiile în care debridările repetate nu reușesc să controleze extensia infecției sau când, prin amploarea distrucției tisulare, lasă extremități nefuncționale [25, 35].

Oxigenoterapia hiperbară este utilizată ca adjuvant (nu poate înlocui debridarea chirurgicală de urgență!) în tratamentul infecțiilor necrozante ale țesuturilor moi, în special a celor produse de Clostridii [36, 37]. Cu toate acestea, majoritatea studiilor prospective nu au reușit să demonstreze eficiența metodei în reducerea mortalității sau grăbirea vindecării în infecțiile cu anaerobi [38]. Oxigenoterapia hiparbară poate fi însoțită de complicații specifice (barotrauma, pneumotorax, toxicitate de oxigen) și este disponibilă doar în puține unități medicale.

Pe măsură ce plaga granulează, lambourile cutanate aderă la planurile profunde și epitelizarea progresează din periferie. Pansamentele ocluzive cu presiuni negative, făcute cu dispozitive de vacuum (*vacuum-assisted*), grăbesc granularea și reduc dimensiunile plăgilor care trebuie să fie grefate. Grefarea definitivă se face cu piele libera despicată, imediat ce patul de grefare este adecvat, în mod obișnuit după 7–14 zile. Tendoanele, nervii și oasele expuse necesită acoperirea cu piele toată grosimea sau lambouri locale, rotate, avansate sau pe perforante sau lambouri libere, pentru a preveni deshidratarea și a păstra funcționaliatea extremității. Acoperirea prematură cu grefe precipită recidiva, astfel încât grefarea se face doar după vindecarea completă a infecției.

La pacienții cu infecții perineale și perirectale, debridarea și îngrijirea plăgilor necesită colostomia, pentru a preveni contaminarea cu materii fecale. Când tegumentele scrotale trebuie debridate, testiculele se protejează subcutanat, la nivelul coapsei (orhiectomia nu este de obicei necesară, vascularizația testiculară nefiind afectată în mod obișnuit) [39].

În debridările largi de perete abdominal viscerele trebuie protejate cu pansamente umede. Refacerea peretelui abdominal se face cu lambouri locale, rotate, avansate sau pe perforante ori libere. Plasele sintetice cu două componente (Polypropylene/ePTFE) pot fi plasate în contact cu viscerele. Plasele neresorbabile pot fi utilizate cu interpoziția marelui epiplon între plasă și intestine.

Suportul nutrițional trebuie început cât mai devreme. Se începe parenteral, cu suplimentare de vitamine esențiale și microelemente și se continuă prin alimentație enterală sau orală, imediat după restabilirea toleranței digestive. La pacienții care necesită debridări repetate în sala de intervenții chirurgicale, alimentația enterală prin tuburi plasate dincolo de unghiul duodenojejunal asigură suportul nutrițional adecvat.

INFECȚIILE SUPERFICIALE

Infecțiile superficiale ale pielii se numesc piodermite când afectează epidermul și dermul și celulite când sunt localizate la nivelul țesutului celular subcutanat. De obicei răspund la antibiotice (tabelul 5.2.) și nu necesită intervenția chirurgicală.

Tabelul 5.2

Antibiotice topice, orale şi parenterale utilizate în infecţiile superficiale ale ţesuturilor moi [40-44]

Topice	Mupirocin, ung. 2%, aplicaţii locale q.8h Eritromicin, ung. 2%, aplicaţii locale q.12h Clindamincin, gel sau ung. 1%, aplicaţii locale q.12h Gentamicin, cremă sau ung. 0,1%, aplicaţii locale q.8h sau q.6h
Orale	Amoxicilin, 250-500 mg q.8h (copii 20-30 mg/kg/zi) Amoxicilin-clavulanat, 500mg q.8h (copii 40 mg/kg/zi) Dicloxacilin, 250-500 mg q.6h (copii 12,5-25 mg/kg/zi) Cefalexin, 250-500 mg q.6h (copii 25-100 mg/kg/zi) Eritromicin, 250-500 mg q.6h (copii 40/kg/zi) Ciprofloxacin, 500 mg q.12h Trimetoprim-sulfametoxazol, 160/800 mg q.6h (copii 10/50 mg/kg/zi) Clindamicin, 150-450 mg q.6h (copiii 20 mg/kg/zi)
Parenterale	Ampicilin-sulbactam, 3 g q.6h Nafcilin, 2 g q.4h Cefazolin, 1-2 g q.8h Clindamicin, 600-900 mg q.8h Vancomicin, 1g q.8h

Piodermite

Impetigo

Este o infecţie foarte contagioasă, produsă de *S. aureus* sau *S. pyogenes*, care apare mai ales la copii şi adolescenţi şi mai rar la adulţii cu boli debilitante sau cu afecţiuni cutanate preexistente (eczemă, dermatită atopică, etc.). Apare de obicei pe leziuni cutanate traumatice şi afectează în special faţa şi extremităţile. Factorii predispozanţi sunt aglomeraţia umană, igiena deficitară, climatul cald şi umed [45,46].

Impetigo debutează cu vezicule sau bule superficiale cu halou eritematos, care devin rapid, în 1–2 zile pustule care se sparg. După uscarea serozităţii se formează cruste groase, galben-aurii „melicerice", a căror îndepărtare lasă eroziuni extreme pruriginoase pe a căror suprafaţă crustele se refac. Limfadenopatia este constantă. Infecţia streptococică se poate complica cu glomerulonefrită.

Diagnosticul se face prin coloraţie Gram şi cultură din fluidul vezicular şi cruste. Antibioticele topice (Mupirocin, Eritromicin, Clindamicin) accelerează rezoluţia infecţiei. La pacienţii cu impetigo extins sau cu răspuns lent la tratamentul topic se administrează antibiotice orale [47].

Erizipelul

Erizipelul este o dermoepidermită acută produsă de streptococci din grupul A şi mai rar C sau G (B la nou-născut). Apare în urma unor soluţii de continuitate cutanate, uneori minore, sau pe fondul unor afecţiuni preexistente, tinea pedis, ulcere cornice, dermatită de stază, edem limfatic cronic, la indivizi cu deficite imune, alcoolism, diabetici, obezi. Recidivează la 10–30% din pacienţi [48,49].

Boala debutează cu frison, febră, cefalee, greţuri şi alterarea stării generale. Tegumentul este edemaţiat şi eritematos, formând un placard proeminent, indurat, bine delimitat printr-un burelet mai reliefat. Limfangita şi limfadenita regională sunt constante. Tratamentul se face cu Penicilină sau Amoxicilină şi repaus la pat, cu ridicarea deasupra orizontalei a membrului afectat, pentru a reduce edemul şi durerea. Afecţiunile cutanate de fond (*tinea pedis*, limfedemul etc.) trebuie tratate concomitent.

Foliculitele

Foliculitele sunt infecţii ale foliculului pilos şi ale aparatului pilosebaceu produse de *S. aureus*. Foliculitele superficiale se manifestă prin apariţia unei papule eritematoase, dureroasă spontan şi la palpare, cu o pustulă centrată pe un fir de păr, localizată la nivelul pielii păroase a capului la copii, pe faţă la bărbaţi şi în zonele păroase ale membrelor. Condiţiile predispozante sunt leziunile produse prin ras sau epilat, căldura şi umiditatea, pansamentele ocluzive, hainele care nu lasă pielea să respire, condiţiile de igienă defectuoase, corticosteroizii, antibioticele sau depresia imunitară. Inflamaţia se poate extinde la foliculii învecinaţi şi poate avea o evoluţie cronică sau recidivantă. Foliculitele profunde ale genelor, narinelor, bărbii sau mustăţii (sicozisul vulgar) etc., prezintă pe lângă

eritemul superficial un abces în profunzimea foliculului pilos (abces în buton de cămaşă).

Foliculitele produse de *Pseudomonas* sunt localizate pe spate, fese şi membrele inferioare şi apar la ore sau zile după expunerea la apa clorinată din piscine sau saune [50]. Infecţiile cu *Klebsiela* sau *Proteus* apar la pacienţii cu tratament antibiotic cronic pentru acneea vulgară şi cele fungice la pacienţii cu stări imunodepresive [45,46].

Tratamentul constă în antibiotice topice, îndepărtarea factorilor iritativi şi igiena riguroasă. În formele cronice se poate face epilarea. Se folosesc unguente cu Clindamicin, Eritromicin, Mupirocin sau Benzoyl peroxid. În foliculitele cu germeni gram-negativi se utilizează unguente cu Isotrentinoin sau Gentamicin. În foliculitele diseminate sau care sunt refractare la tratamentul local se administrează antibiotice oral, Trimetoprim-sulfametoxazol sau Clindamicin când se suspicionează MRSA, sau chinolone pentru gram-negativi.

Furunculul şi carbunculul. Hidrosadenita

Sunt infecţii ale foliculului pilos şi ale aparatului pilosebaceu care se extind la ţesutul celular subcutanat, produse de *S. Aureus* [46,51]. Furunculul apare mai frecvent pe zone păroase (faţă, gât, spate, fese), la bărbaţii tineri, purtători de stafilococ patogen. Factorii predispozanţi sunt iritaţiile cornice (în regiunea inghinală sau axilă), terenul seboreic, obezitatea, diabetul, tratamentul cronic cu glucocorticoizi şi stările imunodeficitare. Infecţia debutează cu un nodul eritematos, sensibil spontan şi la palpare. După câteva zile tegumentele supraiacente devin roşii-violacee şi în continuare apare fluctuenţa. La deschiderea leziunii se elimină puroi galben-cremos amestecat cu sânge şi burbionul, miezul necrotic al abcesului. Ulceraţia care rezultă se vindecă lăsând o cicatrice deprimată. Furunculele de la nivelul vestibulului nazal şi canalului auditiv extern sunt extrem de dureroase şi însoţite de alterarea stării generale.

Carbunculul sau furunculul antracoid este o infecţie a mai multor foliculi piloşi şi a ţesutului celular subcutanat înconjurător. Apare în zone cu tegumente groase şi ţesut celular subcutanat compartimentat prin tracturi fibroase (ceafă, spate, umeri, coapse). Extensia infecţiei duce la formarea unui grup de abcese interconectate, manifeste printr-o zonă eritematoasă, indurată, cu durere spontană şi la palpare, la suprafaţa căreia se deschid prin multiple sinusuri, „în stropitoare", pustulele foliculare. În necrozele extensive apare o ulceraţie profundă, cu suprafaţă neregulată, acoperită de puroi. Starea generală este profund alterată de la început.

Se administrează antibiotice antistafilococice pe cale orală – tabelul 5.2 (Trimetoprim-sulfametoxazol, Tetracicilin sau Clindamycin când se suspicionează MRSA). Tratamentul local în perioada de debut se face prin aplicarea de prişniţe (comprese umede, călduţe) cu alcool, rivanol sau cloramină. Tegumentele se dezinfectează cu clorhexidină sau betadină. După colectarea puroiului, se face incizia şi evacuarea abcesului, în anestezie locală. Este proscrisă exprimarea conţinutului abcesului prin „stoarcere". În carbuncul leziunea se incizează, iar după decolarea lambourilor cutanate se excizează ţesuturile necrozate. În stafilocociile recidivante, se urmăreşte corectarea factorilor predispozanţi şi reducerea colonizării cutanate cu stafilococi, prin măsuri de igienă riguroasă şi antispastice. Vaccinarea cu autovaccin antistafilococic este urmată uneori de rezultate bune [52].

Hidrosadenita este o infecţie acută, cu evoluţie recidivantă sau spre cronicizare, a glandelor sudoripare apocrine de la nivelul axilei, areolei mamare, perineului sau organelor genitale externe. Este mai frecventă la tineri şi favorizată de transpiraţie, traumatisme sau iritaţie cronică. Agentul etiologic iniţial este *S. aureus*, iar în evoluţie se asociază germeni Gram-negativi. Se manifestă prin apariţia unor noduli subcutanaţi, în evoluţie dureroşi, cu tegumente supraiacente eritematoase şi indurate. După abcedare, nodulii devin fluctuenţi, iar prin fistulizare lasă să se scurgă o mică cantitate de puroi cremos. Extinderea infecţiei la glandele învecinate determină apariţia unor noi leziuni, abcese profunde, sinusuri şi cicatrici hipertrofice, cu tendinţă la cronicizare. Se administrează antistafilococice. Tratamentul local constă în epilarea zonei şi pansamente umede, iar după colectare, incizie în anestezie locală. În formele extensive, recidivante se poate face excizia în bloc a glandelor apocrine infectate şi a placardului cutanat inflamator şi cicatricial, urmată de plastie cutanată [3].

Celulitele non-necrozante

Sunt infecţii bacteriene acute ale dermului şi ţesutului celular subcutanat. Cauzele cele mai obişnuite sunt plăgile prin înţepare (accidente,

corpi străini), muşcături (animal, om, insectă) sau injecţiile cu substanţe ilicite. Alte cauze sunt infecţiile de plagă după intervenţii chirurgicale, suprainfectarea unor leziuni cutanate preexistente (tinea pedis, eczeme, ulcere de decubit, de stază sau ischemice) sau, mult mai rar, propagarea unei infecţii din profunzime, de exemplu, osteomielita. Afectează mai frecvent membrele inferioare dar şi alte regiuni, perianală, bucală etc. Factorii predispozanţi sunt cei obişnuiţi.

Pacienţii acuză dureri, eritem şi tumefierea regiunii, cu febră, frisoane şi alterarea stării generale. Obiectiv se evidenţiază semnele celsiene, limfangita şi limfadenita regională. Celulitele non-necrozante sunt cauzate de cele mai multe ori de un singur germen aerob. *S. pyogenes* este patogenul obişnuit, asociat aproape invariabil cu limfangita. *S. aureus* este implicat în celulite la pacienţii cu boli cutanate cronice [1,53]. Alţi germeni, mai puţin obişnuiţi, sunt *Haemophillus influenze* (copii cu HIV), *S. pneumonie* (diabetici, alcoolism, sindrom nefrotic, hemopatii maligne) [54], *S. epidermidis* (stări imunodeficitare, HIV, transplantaţi) etc. Celulitele care complică ulcerele de decubit sunt de obicei polimicrobiene, inclusiv cu germeni Gram-negativi.

Hemoculturile sunt rar pozitive aşa încât se fac selectiv, la pacienţii cu febră mare şi frisoane, în celulite ale feţei sau gâtului, pe fond de limfedem, sau când se suspicionează germeni mai puţin obişnuiţi. Examinările radiologice se fac în toate situaţiile în care infecţiile necrozante nu pot fi excluse. Examenul ecografic la patul bolnavului poate fi util în identificarea situaţiilor la care examinarea CT sau MRI este indicată [55] sau orientează puncţia diagnostică.

Tratamentul antibiotic se face de obicei empiric, întrucât puncţia sau biopsia din marginea de progresie a edemului şi eritemului este pozitivă doar la 15-40% din cazuri [56]. Se alege un antibiotic care acoperă patogeni obişnuiţi, *S. pyogenes* şi *S. aureus* MRSA, în administrare orală [4,57] – (tabelul 5.2).

Marginile eritmemului se marchează pentru a urmări evoluţia sub tratament. La pacienţii diabetici, cu stări imunodepresive, cu celulite rapid progresive sau cu răspuns slab la tratament, se administrează antibiotice i.v. De elecţie este Nafcilina sau Piperaciclina-tazobactam când se suspicionează asocierea de Gram-negativi (celulite care complică ulcerele de decubit). La pacienţii alergici la peniciline se administrează Vancomicina, Tigeciclina, Linezolid etc. (tabelele 5.1, 5.2).

Infecţii cutanate prin muşcătură de animal sau om

Muşcăturile de animal sunt o cauză comună de prezentare în ambulatorul de urgenţă iar infecţia de plagă este cea mai frecventă complicaţie a lor. Riscul de infecţie a plăgii este condiţionat de tipul de muşcătura, localizarea leziunii, factorii de apărare locali, timpul scurs până la prezenarea la medic şi eficenţa tratamentului. La pacienţii trataţi în servicii chirurgicale, riscul de infecţie este de 2-20% pentru muşcăturile de câine, 30–50% pentru cele de pisică şi de 10–50% pentru cele de om [58-60].

Infecţiile prin muşcătură de câine sau pisică sunt de obicei polimicrobiene, produse de aerobi (*Pasteurella multocida, Corynebacterium, Stafilococi* şi *Streptococi*) şi anaerobi (*Bacteroides, Peptostreptococi, Fusobacterium* etc.). *P. multocida* răspunde de 25% din infecţiile prin muşcătura de câine şi 50-80% din infecţiile prin muşcătura de pisică. Boala debutează acut, cu durere severă şi tumefiere, la 12–18 ore de la accident.

Plaga prin muşcătura de animal trebuie imediat spălată abundent cu apă şi săpun. Cele prin muşcătură de câine, la scurt timp de la accident, spălate abundent cu soluţie salină izotonă şi antiseptice şi debridate larg, pot fi de cele mai multe ori suturate. La mai mult de 12 ore de la accident, plăgile infectate, cu zdrobiri tisulare, prin muşcătura de pisică sau la mână, se lasă deschise. Se recoltează secreţii pentru examen bacteriologic (aerobi şi anaerobi). Se face imunizarea antitetanică. În leziuni produse de animale sălbatice sau necunoscute, plaga se irigă cu betadină şi se face imunizarea antirabică.

Tratamentul antibiotic se indică în plăgile cu risc crescut de infecţie: plăgi la mână, punctiforme, prin muşcătură de pisică, sau plagi cu zdrobire tisulară, tratate tardiv, la pacienţii cu reactivitate redusă etc. Amoxicilină-Acid clavulanic este antibioticul de primă elecţie, eficient împotriva majorităţii germenilor implicaţi. Se mai poate administra Doxiciclina, Trimethoprim-metoxazol, Ciprofloxacin.

Plăgile prin muşcătură de om se clasifică în ocluzive, când dinţii înţeapă pielea, şi prin lovire cu pumnul închis, în care leziunile cutanate survin prin contact cu dinţii (în mod obişnuit la nivelul articulaţiilor metacarpo-falangiene) [59]. În prima

situaţie, leziunile sunt asemănătoare celor produse prin muşcătura de animal. În cea de-a doua, leziunile capsulelor articulaţiilor metacarpo-falangiene (în special la nivelul degetului III) pot fi urmate de artrite septice şi osteomielite.

Riscul de infectare a muşcăturilor de om este mai mare decât a celor de animal datorită concetraţiei mare de bacterii în cavitatea bucală şi a multitudinii de bacterii, aerobe şi anaerobe, care pot fi implicate. În muşcăturile de om, din plagă se izolează în medie 5 germeni diferiţi. Aerobii obişnuiţi sunt *S. aureus, S. epidermidis*, Streptococi α- şi β-hemolitici, *Corinebacterium* şi *Eikenella corrodens. E. corrodens* este un germen gram-negativ facultativ aerob pretenţios, prezent în 25% din infecţiile produse prin lovirea cu pumnul închis. Anaerobii sunt similari cu cei din muşcăturile de animal. Alte infecţii care pot fi transmise prin contactul cu saliva sunt hepatita B şi C şi HIV.

Tratamentul local constă în irigarea abundentă cu ser fizilogic şi antiseptice, betadină şi clorhexidină şi debridarea largă a ţesuturilor devitalizate. În plăgile infectate se recoltează secreţie pentru examenul bacteriologic. Plaga se lasă deschisă iar mâna se imobilizează şi se ridică. Tratamentul cu antibiotice orale se indică la toţi pacienţii. Amoxicilina-Acid clavulanic este antibioticul de elecţie, înlocuit la pacienţii alergici cu Clindamicin în asociere cu Ciprofloxacin, Doxiciclina sau Trimethoprim-metoxazol. Profilaxia infecţiei se face 5–7 zile, iar tratamentul plăgilor infectate până la remisia completă. Ca şi în muşcăturile de animal se face profilaxia antitetanică (vaccin +/– imunoglobulina antitetanică). La pacienţii cu plăgi şi infecţii grave, cu reactivitate diminuată sau fără răspuns la tratamentul oral, se face tratamentul antibiotic i.v.

Infecţiile necrozante profunde

Au fost discutate pe larg la începutul acestui capitol. Afectează ţesuturile moi profunde, fascia superficială (condensare conjunctivă lamelară dispusă în ţesutul celular subcutanat, în care se găsesc venele superficiale şi nervii senzitivi), fascia profundă (musculară) şi muşchii. Contaminarea se face de la infecţii cutanate sau subcutanate neglijate sau incorect tratate sau prin diseminare hematogenă. Marea majoritate sunt polimicrobiene şi afectează extremităţile, abdomenul sau perineul [61].

Datorită dezvoltării infecţiei în planurile profunde, semnele clinice locale pot fi iniţial estompate, astfel încât diagnosticul precoce presupune un înalt grad de suspiciune [62]. Durerea spontană şi la palpare este de obicei disproporţionată în raport cu edemul şi eritemul tegumentlor supraiacente. Semnele generale sunt şi ele iniţial estompate (subfebrilităţi, tahicardie, tahipnee), iar un istoric de traumatism local nu face decât să îndepărteze clinicianul de diagnosticul de infecţie profundă necrotizantă. Semnele clasice ale fasceitei necrozante sunt: afectarea profundă a stării generale cu sindrom de şoc toxic şi semnele locale alarmante, edemul, eritemul cu bule hemoragice, petele purpurice, necrozele şi ulceraţiile tegumentare sunt tardive.

Fasceita necrozantă

Prototipul infecţiilor necrozante profunde este fasceita necrozantă [26,29,30]. Evoluţia bolii este severă şi rapid progresivă. Extensia infecţiei se face de-a lungul fasciei superficiale, cu tromboze arteriale şi venoase şi distrucţii ale nervilor senzitivi. Eritemul şi edemul cutanat sunt iniţial puţin importante şi crepitaţiile deseori absente. În evoluţie, prin angiotromboză şi supuraţia vaselor nutritive, apare interesarea secundară a stratului dermoepidermic, cu bule hemoragice, pete purpurice, necroze şi ulceraţii tegumentare. Extensia infecţiei în profunzime interesează fascia profundă şi muşchii. O pensă introdusă în plagă evidenţiază subminarea extensivă a tegumentelor, şi fascia superficială necrotică, cenuşie. Starea generală este profund alterată, cu fenomene de şoc toxic. Diagnosticul de urgenţă se face prin coloraţii Gram şi biopsii ale fasciei superficiale cu secţiuni la gheaţă.

De-a lungul timpului, infecţiile necrozante profunde cu interesarea fasciei superficiale au primit denumiri multiple: gangrenă cu streptococ hemolitic, ulcer Melney, gangrenă dermică acută, gangrenă de spital, fasceita supurativă, celulita necrozantă sinergistică, necroza prin „flesh-eating bacteria" [63]. Gangrena Fournier este o formă de fasceită necrozantă localizată la scrot şi perineu [64,65]. Angina Ludwig şi fasceita gâtului sunt produse de anaerobi din cavitatea bucală, *Peptostreptococcus* şi *Fusobacterium* [66-68].

Au fost descrise două tipuri de fasceită necrozantă. În tipul I, de infecţie polimicrobiană, *S. pyogenes* singur sau asociat cu *S. aureus* iniţiază procesul supurativ, la care în evoluţie se asociază *Clostridium, Peptostreptococcus, Enterobacteriacee, E. coli,*

Proteus, Pseudomonas, Klebsiella, Bacteroides sau Aeromonas [69]. În tipul II, de infecție monomicrobiană, agentul etiologic tradițional era *S. Pyogenes* [70,71], însă au fost descrise cazuri cu *S. aureus* (MRSA) [72], Streptococi anaerobi (utilizatori de substanțe ilicite) sau *Vibrio vulnificus* [69]. Infecțiile monomicrobiene interesează în mod obișnuit membrele inferioare și apar pe fondul unor afecțiuni cronice, diabet zaharat, arteriopatii obliterante aterosclerotice, edeme prin insuficiența venoasă cronică.

Examinările de laborator și radiologice, tratamentul medical și chirurgical și îngrijirile perioperatorii au fost discutate la începutul capitolului.

Mortalitatea prin fasceita necrozantă variază între 12 și 29% [35,73,74]. Factorii de risc pentru mortalitate sunt vârsta peste 50 ani, hipotensiunea, prezența insuficiențelor de organ la prezentare, extensia infecției și afectarea trunchiului, depresia imună, acidoza lactică, hiperleucocitoza >30.000/μL, hemoculturile pozitive [75]. Cel mai important factor de risc pentru mortalitate rămâne însă nerecunoașterea gravității bolii și întârzierea tratamentului eficient [11].

Celulitele clostridiene

Celulitele clostridiene apar în abcesele perianorectale, în ulcerele cornice ale piciorului diabetic [76], după injecții cu substanțe ilicite [77] sau post-operator [78]. Infecția evoluează lent în țesutul celular subcutanat, cu edem și durere puțin exprimate și crepitații la palpare. În evoluție, pot apare vezicule, bule și necroze cutanate. Secreția din plagă are aspect sero-purulent, cu gaze și miros fetid. Fenomenele toxice generale și afectarea fasciei profunde și a mușchilor sunt absente. În consecință, debridarea poate fi facută limitat la zonele necrotice, fără excizii tisulare extensive. Netratate pot evolua spre supurații profunde și fenomene toxice generale.

Mionecroza clostridiana (gangrena gazoasă)

Este o infecție gravă, rapid progresivă a mușchilor scheletici produsă de clostridii, *C. perfirngens, C. novyi, C. septicum, C. histoliticum, C. bifermentans* etc., la care se asociază uneori coci gram-pozitivi și bacterii gram-negative. *C. perfringens* produce 12 toxine, dintre care α-toxina, asociată cu gangrena gazoasă, este o fosfolipază C cu efect hemolitic, litic leucocitar și trombocitar și necrozant asupra endoteliilor vasculare. Boala a fost comună până în Primul Război Mondial, survenind în plăgi de război contaminate cu pământ [79]. Catastrofele naturale (curtemure de pământ, uragane) și injectarea de substanțe ilicite sunt răspunzătoare de majoritatea cazurilor apărute în timp de pace [77,80].

Mionecroza peretelui abdominal complică ocazional intervențiile chirurgicale pe tubul digestiv și căile biliare. A fost descrisă și o formă primitivă de gangrenă gazoasă, fără o poartă de intrare evidentă, produsă de *C. septicum* la pacienții cu cancere digestive sau hemopatii maligne. După cum s-a arătat înainte, mionecroza poate surveni și în evoluția fasceitei necrozante.

Debutul bolii este brusc, între 24–72 ore de la contaminare, cu durere violentă în zona de infecție și semne fizice minime sau absente. Starea generală este profund alterată de la început, cu fenomene toxice (confuzie, delir, incontinență sfincteriană, tahicardie, hemoliză, insuficiență hepatică, etc.). Ascensiunea febrilă este moderată. În continuare, cu amplificarea durerii, apare edemul local și colorația bronzată a tegumentelor, care devin marmorate, reci, în tensiune (eritemul este de obicei absent). Datorită profunzimii infecției crepitațiile sunt greu de evidențiat sau absente. Veziculele, bulele și necroza cutanată anunță o infecție avansată, uneori dincolo de resursele terapeutice. Din plăgi se scurge puroi seros, sangvinolent, murdar, cu miros dulceag-fetid.

Diagnosticul de urgență se face imagistic și prin frotiuri colorate Gram, care evidențiază cocobacili sporulați Gram-pozitivi și puține celule inflamatorii, și biopsii musculare cu secțiuni la gheață.

Când se suspicionează gangrena gazoasă, se începe tratamentul antibiotic cu Penicilină, 4 milioane la 4 ore i.v., în asociere cu Clindamicin, 900 mg la 8 ore. Debridarea chirurgicală se face prin incizii largi, longitudinale, cu excizia largă a țesuturilor necrotice. Se face oxigenoterapia hiperbară când este disponibilă și se tratează agresiv șocul toxic. În infecțiile extinse, singura soluție salvatoare rămâne amputația.

BIBLIOGRAFIE

1. Dunn DL, Beliman GJ. Surgical infections. In: Brunicardi CF, Anderson DK, Billar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollok RE, editors. Schwartz's Principles of Surgery. 8 ed. New York: McGraw-Hill; 2005. 109-127.
2. Schnurer S, Beier JP, Croner R, Rieker RJ, Horch RE. [Pathogenesis, classification and diagnosis of necrotizing soft tissue infections]. Chirurg 2012; 83(11):943-952.
3. Muntean V. Infecțiile chirurgicale. In: Cazacu M, Muntean V, editors. Chirurgie generală. Cluj-Napoca: Casa Cărții de Știință; 1996. 65-92.
4. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. N Engl J Med 1996; 334(4):240-245.
5. Cherneski CL, Embil JM. Necrotizing fasciitis. Saudi Med J 2001; 22(7):565-568.
6. Stevens DL. Streptococcal toxic-shock syndrome: spectrum of disease, pathogenesis, and new concepts in treatment. Emerg Infect Dis 1995; 1(3):69-78.
7. Stevens DL, Ma Y, Salmi DB, McIndoo E, Wallace RJ, Bryant AE. Impact of antibiotics on expression of virulence-associated exotoxin genes in methicillin-sensitive and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. J Infect Dis 2007; 195(2):202-211.
8. Crum NF, Wallace MR. Group B streptococcal necrotizing fasciitis and toxic shock-like syndrome: a case report and review of the literature. Scand J Infect Dis 2003; 35(11-12):878-881.
9. McHenry CR, Malangoni M. Necrotizing soft tissue infections. In: Fry DE, editor. Surgical infections. Boston: Little, Brown & Co; 1995.
10. McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA. Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. Ann Surg 1995; 221(5):558-563.
11. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. J Bone Joint Surg Am 2003; 85-A(8):1454-1460.
12. Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. Crit Care Med 2004; 32(7):1535-1541.
13. Wong CH, Khin LW. Clinical relevance of the LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score for assessment of early necrotizing fasciitis. Crit Care Med 2005; 33(7):1677.
14. Corbin V, Vidal M, Beytout J, Laurichesse H, D'Incan M, Souteyrand P *et al.* [Prognostic value of the LRINEC score (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) in soft tissue infections: a prospective study at Clermont-Ferrand University hospital]. Ann Dermatol Venereol 2010; 137(1):5-11.
15. Chau CL, Griffith JF. Musculoskeletal infections: ultrasound appearances. Clin Radiol 2005; 60(2):149-159.
16. Turecki MB, Taljanovic MS, Stubbs AY, Graham AR, Holden DA, Hunter TB *et al.* Imaging of musculoskeletal soft tissue infections. Skeletal Radiol 2010; 39(10):957-971.
17. Cardinal E, Bureau NJ, Aubin B, Chhem RK. Role of ultrasound in musculoskeletal infections. Radiol Clin North Am 2001; 39(2):191-201.
18. Fayad LM, Carrino JA, Fishman EK. Musculoskeletal infection: role of CT in the emergency department. Radiographics 2007; 27(6):1723-1736.
19. Pretorius ES, Fishman EK. Helical CT of musculoskeletal infection. Crit Rev Diagn Imaging 2001; 42(4-5):259-305.
20. Struk DW, Munk PL, Lee MJ, Ho SG, Worsley DF. Imaging of soft tissue infections. Radiol Clin North Am 2001; 39(2):277-303.
21. Yu JS, Habib P. MR imaging of urgent inflammatory and infectious conditions affecting the soft tissues of the musculoskeletal system. Emerg Radiol 2009; 16(4):267-276.
22. Brothers TE, Tagge DU, Stutley JE, Conway WF, Del SH, Jr., Byrne TK. Magnetic resonance imaging differentiates between necrotizing and non-necrotizing fasciitis of the lower extremity. J Am Coll Surg 1998; 187(4):416-421.
23. Zacharias N, Velmahos GC, Salama A, Alam HB, de MM, King DR *et al.* Diagnosis of necrotizing soft tissue infections by computed tomography. Arch Surg 2010; 145(5):452-455.
24. Malghem J, Lecouvet FE, Omoumi P, Maldague BE, Vande Berg BC. Necrotizing fasciitis: Contribution and limitations of diagnostic imaging. Joint Bone Spine 2012;(12):10.
25. Anaya DA, McMahon K, Nathens AB, Sullivan SR, Foy H, Bulger E. Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections. Arch Surg 2005; 140(2):151-157.
26. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. Clin Infect Dis 2007; 44(5):705-710.
27. Sunderland IR, Friedrich JB. Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections of the upper extremity. J Hand Surg Am 2009; 34(10):1900-1901.
28. Tu GW, Hwabejire JO, Ju MJ, Yang YF, Zhang GJ, Xu JW *et al.* Multidisciplinary intensive care in extensive necrotizing fasciitis. Infection 2012.
29. Elliott DC, Kufera JA, Myers RA. Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. Ann Surg 1996; 224(5):672-683.
30. Thompson CD, Brekken AL, Kutteh WH. Necrotizing fasciitis: a review of management guidelines in a large obstetrics and gynecology teaching hospital. Infect Dis Obstet Gynecol 1993; 1(1):16-22.
31. Rajan S. Skin and soft-tissue infections: classifying and treating a spectrum. Cleve Clin J Med 2012; 79(1):57-66.
32. Fung HB, Chang JY, Kuczynski S. A practical guide to the treatment of complicated skin and soft tissue infections. Drugs 2003; 63(14):1459-1480.
33. Raghavan M, Linden PK. Newer treatment options for skin and soft tissue infections. Drugs 2004; 64(15):1621-1642.
34. Alejandria MM, Lansang MA, Dans LF, Mantaring JB. Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock. Cochrane Database Syst Rev 2002;(1):CD001090.
35. Ustin JS, Malangoni MA. Necrotizing soft-tissue infections. Crit Care Med 2011; 39(9):2156-2162.
36. Korhonen K. Hyperbaric oxygen therapy in acute necrotizing infections. With a special reference to the effects on tissue gas tensions. Ann Chir Gynaecol 2000; 89 Suppl 214:7-36.:7-36.
37. Soh CR, Pietrobon R, Freiberger JJ, Chew ST, Rajgor D, Gandhi M *et al.* Hyperbaric oxygen therapy in necrotising

soft tissue infections: a study of patients in the United States Nationwide Inpatient Sample. *Intensive Care Med* 2012; 38(7):1143-1151.
38. George ME, Rueth NM, Skarda DE, Chipman JG, Quickel RR, Beilman GJ. Hyperbaric oxygen does not improve outcome in patients with necrotizing soft tissue infection. Surg Infect (Larchmt) 2009; 10(1):21-28.
39. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. Br J Surg 2000; 87(6):718-728.
40. Logman JF, Stephens J, Heeg B, Haider S, Cappelleri J, Nathwani D *et al.* Comparative effectiveness of antibiotics for the treatment of MRSA complicated skin and soft tissue infections. Curr Med Res Opin 2010; 26(7):1565-1578.
41. Barron J, Turner R, Jaeger M, Adamson W, Singer J. Comparing the use of intravenous antibiotics under the medical benefit with the use of oral antibiotics under the pharmacy benefit in treating skin and soft tissue infections. Manag Care 2012; 21(9):44-52.
42. Thaci D, Schofer H. [Topical antibiotics in skin infections]. Hautarzt 2005; 56(4):381-394.
43. Pangilinan R, Tice A, Tillotson G. Topical antibiotic treatment for uncomplicated skin and skin structure infections: review of the literature. Expert Rev Anti Infect Ther 2009; 7(8):957-965.
44. Enoch DA, Karas JA, Aliyu SH. Oral antimicrobial options for the treatment of skin and soft-tissue infections caused by methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) in the UK. Int J Antimicrob Agents 2009; 33(6):497-502.
45. Stulberg DL, Penrod MA, Blatny RA. Common bacterial skin infections. Am Fam Physician 2002; 66(1):119-124.
46. Bernard P. Management of common bacterial infections of the skin. Curr Opin Infect Dis 2008; 21(2):122-128.
47. Sadick NS. Current aspects of bacterial infections of the skin. Dermatol Clin 1997; 15(2):341-349.
48. Bonnetblanc JM, Bedane C. Erysipelas: recognition and management. Am J Clin Dermatol 2003; 4(3):157-163.
49. Brook I. Microbiology and management of soft tissue and muscle infections. Int J Surg 2008; 6(4):328-338.
50. Tate D, Mawer S, Newton A. Outbreak of Pseudomonas aeruginosa folliculitis associated with a swimming pool inflatable. Epidemiol Infect 2003; 130(2):187-192.
51. Edlich RF, Winters KL, Britt LD, Long WB, III. Bacterial diseases of the skin. J Long Term Eff Med Implants 2005; 15(5):499-510.
52. Holtfreter S, Jursa-Kulesza J, Masiuk H, Verkaik NJ, de VC, Kolata J *et al.* Antibody responses in furunculosis patients vaccinated with autologous formalin-killed Staphylococcus aureus. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2011; 30(6):707-717.
53. Kroshinsky D, Grossman ME, Fox LP. Approach to the patient with presumed cellulitis. Semin Cutan Med Surg 2007; 26(3):168-178.
54. Parada JP, Maslow JN. Clinical syndromes associated with adult pneumococcal cellulitis. Scand J Infect Dis 2000; 32(2):133-136.
55. Tayal VS, Hasan N, Norton HJ, Tomaszewski CA. The effect of soft-tissue ultrasound on the management of cellulitis in the emergency department. Acad Emerg Med 2006; 13(4):384-388.
56. Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, Fosheim GE, McDougal LK, Carey RB *et al.* Methicillin-resistant S. aureus infections among patients in the emergency department. N Engl J Med 2006; 355(7):666-674.
57. Lee SY, Kuti JL, Nicolau DP. Antimicrobial management of complicated skin and skin structure infections in the era of emerging resistance. Surg Infect (Larchmt) 2005; 6(3):283-295.
58. Abrahamian FM, Goldstein EJ. Microbiology of animal bite wound infections. Clin Microbiol Rev 2011; 24(2):231-246.
59. Griego RD, Rosen T, Orengo IF, Wolf JE. Dog, cat, and human bites: a review. J Am Acad Dermatol 1995; 33(6):1019-1029.
60. Goldstein EJ. Bite wounds and infection. Clin Infect Dis 1992; 14(3):633-638.
61. Rouse TM, Malangoni MA, Schulte WJ. Necrotizing fasciitis: a preventable disaster. Surgery 1982; 92(4):765-770.
62. Nisbet M, Ansell G, Lang S, Taylor S, Dzendrowskyj P, Holland D. Necrotizing fasciitis: review of 82 cases in South Auckland. Intern Med J 2011; 41(7):543-548.
63. Stevens DL. The flesh-eating bacterium: what's next? J Infect Dis 1999; 179 Suppl 2:S366-74.:S366-S374.
64. Kara E, Muezzinoglu T, Temeltas G, Dincer L, Kaya Y, Sakarya A *et al.* Evaluation of risk factors and severity of a life threatening surgical emergency: Fournier's gangrene (a report of 15 cases). Acta Chir Belg 2009; 109(2):191-197.
65. Fajdic J, Bukovic D, Hrgovic Z, Habek M, Gugic D, Jonas D *et al.* Management of Fournier's gangrene--report of 7 cases and review of the literature. Eur J Med Res 2007; 12(4):169-172.
66. Boscolo-Rizzo P, Da Mosto MC. Submandibular space infection: a potentially lethal infection. Int J Infect Dis 2009; 13(3):327-333.
67. Tran Ba HP, Blancal JP, Verillaud B, Mebazaa A, Herman P. [Cervico-facial fascitiis. A major ENT emergency]. Bull Acad Natl Med 2011; 195(3):661-676.
68. Huang TT, Liu TC, Chen PR, Tseng FY, Yeh TH, Chen YS. Deep neck infection: analysis of 185 cases. Head Neck 2004; 26(10):854-860.
69. Kihiczak GG, Schwartz RA, Kapila R. Necrotizing fasciitis: a deadly infection. J Eur Acad Dermatol Venereol 2006; 20(4):365-369.
70. Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K, Schwartz B. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: Clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. Ontario Group A Streptococcal Study. Am J Med 1997; 103(1):18-24.
71. Leitch HA, Palepu A, Fernandes CM. Necrotizing fasciitis secondary to group A streptococcus. Morbidity and mortality still high. Can Fam Physician 2000; 46:1460-6.:1460-1466.
72. Lee TC, Carrick MM, Scott BG, Hodges JC, Pham HQ. Incidence and clinical characteristics of methicillin-resistant Staphylococcus aureus necrotizing fasciitis in a large urban hospital. Am J Surg 2007; 194(6):809-812.
73. Bosshardt TL, Henderson VJ, Organ CH, Jr. Necrotizing soft-tissue infections. Arch Surg 1996; 131(8):846-852.
74. Mills MK, Faraklas I, Davis C, Stoddard GJ, Saffle J. Outcomes from treatment of necrotizing soft-tissue infections: results from the National Surgical Quality Improvement Program database. Am J Surg 2010; 200(6):790-796.
75. Rieger UM, Gugger CY, Farhadi J, Heider I, Andresen R, Pierer G *et al.* Prognostic factors in necrotizing fasciitis and myositis: analysis of 16 consecutive cases at a single institution in Switzerland. Ann Plast Surg 2007; 58(5):523-530.

76. Anandi C, Alaguraja D, Natarajan V, Ramanathan M, Subramaniam CS, Thulasiram M *et al.* Bacteriology of diabetic foot lesions. Indian J Med Microbiol 2004; 22(3):175-178.
77. Stevens DL, Aldape MJ, Bryant AE. Life-threatening clostridial infections. Anaerobe 2012; 18(2):254-259.
78. Kikkawa H, Miyamoto K, Takiguchi N, Kondo T, Hitomi S. Surgical-site infection with toxin A-nonproducing and toxin B-producing Clostridium difficile. J Infect Chemother 2008; 14(1):59-61.
79. Altemeier WA, Fullen WD. Prevention and treatment of gas gangrene. JAMA 1971; 217(6):806-813.
80. Chen E, Deng L, Liu Z, Zhu X, Chen X, Tang H. Management of gas gangrene in Wenchuan earthquake victims. J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci 2011; 31(1):83-87.

INFECȚIILE NOSOCOMIALE

DOINA AZOICĂI, VASILE CEPOI

DATE INTRODUCTIVE

Prin caracterul lor universal, infecțiile nosocomiale (IN) sunt considerate în prezent ca o problemă majoră de sănătate populațională pentru toate serviciile de asistență medicală sau medico-socială [1, 2]. Cu o incidență și prevalență subevaluate, valorile indicatorilor de morbiditate și letalitate la nivel mondial au și în prezent un caracter estimativ [3]. Astfel, se apreciază că 5-10% dintre pacienții spitalizați sunt afectați de o IN. În *Franța,* din 1988, s-a inițiat organizarea Comitetelor de luptă contra IN (CLIN) în fiecare unitate medico-sanitară, iar în perioada 1990-2000, peste 90% dintre spitale au adoptat sistemul de supraveghere epidemiologică pentru aceste afecțiuni. Estimarea morbidității anuale a evidențiat în această țară existența a 600.000-1.100.000 cazuri anual, cu peste 10.000 de decese [4]. Media anuală a prevalenței IN a fost de 7,4% și 9% pentru spitalele universitare. Studiile epidemiologice efectuate în 106 spitale au relevat o prevalență totală de 9,3% și, în mod particular, de 11,8% pentru pacienții supuși unor intervenții chirurgicale. Evaluările efectuate după caracteristicile prestațiilor medicale semnalează faptul că 40,2% dintre aceste infecții sunt înregistrate în serviciile de urologie, 28,1% reanimare, 7,4% chirurgie, 7,2% medicină internă, 1,4% obstetrică-ginecologie și pediatrie. O anchetă națională de tip transversal (anchetă într-o zi dată) a subliniat un nivel al incidenței de 5-6%, iar al prevalenței de 7–10%, 20–30% dintre acestea având un caracter epidemic. Cele mai multe izbucniri sunt produse de agenți patogeni multiplu rezistenți la antibiotice, cum ar fi stafilococul meticilinorezistent, *Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli.*

Mortalitatea atribuită IN continuă să fie subevaluată, considerându-se că cifrele înregistrate sunt comparabile cu cele ale deceselor cauzate de accidentele de circulație [5]. Prelungirea duratei de spitalizare în medie cu 3–7 zile determină concomitent o creștere a costurilor [6]. În *SUA*, o dată cu lansarea, în 1985, a proiectului „The Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control" (SENIC) s-a apreciat că IN nu sunt „o fatalitate", acestea putând fi prevenite în cel puțin 30–40% din cazuri (tabelul 5.3).

Tabelul 5.3

Rezultatele unui studiu epidemiologic asupra infecțiilor nosocomiale, în 51 de spitale din SUA (CDC)

Caracteristici	Incidența (% externați)
1. Spitale mari (>400 paturi) media pe toate serviciile	4,14
2. Spitale mici (<100 paturi) *idem*	2,22
3. Chirurgie	4,60
4. Medicină internă	3,60
5. Ginecologie	2,81
6. Obstetrică	1,52
7. Pediatrie	1,50
8. Neonatalogie	1,40
* Serv. de chirurgie în mari spitale universitare	6,00

În 1992, IN se înscriau, în *SUA*, printre primele 10 cauze de deces, reprezentând 3,6% din totalul deceselor la spitalizați. Costul anual al îngrijirilor pentru aceste infecții depășește 6 miliarde de dolari, în timp ce prevenția necesită cheltuieli mult mai reduse, de aproximativ 1 miliard. În *Anglia*, anchetele epidemiologice efectuate în 1994 și 1998 au evidențiat o prevalență a IN de 9-10%, cu

un cost anual alocat acestora de 150 milioane lire/an. Activitatea comitetelor de spital pentru supravegherea IN este susținută printr-un cadru legislativ reactualizat prin norme speciale și dirijată de organisme cum ar fi Infection Control Nurses Association, Hospital Infection Society, Communicable Disease Surveillance Center [7]. Agenții patogeni implicați frecvent în IN în diverse spitale din Anglia sunt: stafilococul meticilino-rezistent, *Escherichia coli, Clostridium difficile,* virusul respirator sincițial (VRS) și rotavirusurile. Anchetele epidemiologice transversale efectuate în *Italia* pe o perioada de zece ani relevă o prevalență a IN de 6,8% sau 5,5%, dintre care 20% preventibile. Comitetul Național pentru calitatea îngrijirilor pentru sănătate a lansat programe speciale de prevenire și control al IN. Evaluări similare efectuate în *Germania* au permis aprecierea unei medii anuale a incidenței IN de 4–6%, cu o implicare preponderentă a stafilococului meticilino-rezistent de 5% la nivel național și 1,5% în spitalele universitare, cu o supraveghere epidemiologică și de laborator riguroasă, în *Belgia,* legislația elaborată pentru IN în 1974 a fost restructurată în 1991, după modele similare din Franța. După mărimea spitalelor, bacteriemiile nosocomiale sunt semnalate într-un procent de 0,51% în unitățile cu 200 paturi și 0,71% la peste 500 paturi. *Elveția* raportează o prevalentă medie a IN de 8,5%, dintre care 40% infecții urinare, 25% la nivel respirator (9,9% pneumonii precoce și 13,6% pneumonii tardive), 7,7% de cauze ortopedice și 14,8% în serviciile de chirurgie cardiovasculară. Mortalitatea estimativă se situează între 10,8 și 16,3%.

În *România,* numărul cazurilor de IN raportate a variat între 1.500-2.000 (1969), >30.000 (1988), 50-60.000 (2000), 8486 (2011) și 8278 (2012), 9296 (2013) conform Centrului Național de Statistică și Informatică în Sănătate Publică (CNSISP). Din IN înregistrate în 1988, cele mai frecvente au fost cu localizare respiratorie (>20.000 cazuri), digestivă (>6.000), la nivelul plăgilor chirurgicale (>3.000), pielii (>3.000) și genito-urinare (> 1.500). Raportările din anul 2011 au evidențiat faptul că cel mai mare număr de cazuri de IN au fost în ATI (2756 cazuri), urmate de Chirurgie (1641), Pediatrie (646), Neonatologie (495), Obstetrică (287), Ginecologie (169), Dializă (30) și alte secții totalizând un număr de 2439 cazuri. Durata spitalizării de >10 zile a fost semnalată la pacienții cu IN [8]. În anul 2013 repartiția IN după profilul secției a fost: 2711 – ATI, 2168 – Chirurgie, 563 – Neonatologie, 547 – Pediatrie, 351 – Obstetrică, 167 – Ginecologie, 59 – Dializă și 2730 în alte secții. Cu toate ca, de mai multi ani, a fost introdus un sistem organizat de supraveghere epidemiologică, clinică și cu laboratorul, atât la nivel mondial, cât și în România, se remarcă importante dificultăți în evaluarea incidenței reale a IN [9].

Implicațiile pe care le au IN, atât medicale, cât și socio-economice, sunt multiple și complexe, fiind rezultate din faptul că ele determină prelungirea duratei de spitalizare, agravarea bolii de bază, încărcarea activității medicale, favorizarea apariției complicațiilor, sechelelor sau deceselor, creșterea cheltuielilor pentru terapia și întreținerea bolnavilor, pierderi familiale, ocupaționale și psihosociale. În SUA, costul anual estimat pentru îngrijirile acordate pacienților cu IN este de peste 7 milioane de dolari [10]. Țările din Orientul Mijlociu au înregistrat cheltuieli de 267.000 $/zi, ceea ce a impus introducerea unor programe naționale de control al IN și scăderea ratei acestora de la 5,1% la 3,1% în numai 5 ani. În țările în curs de dezvoltare din Asia și Africa, se estimează că o reducere a incidenței IN de 8% ar determina economii ale costurilor infecției de la 50 $ la 500 $, iar la 32% o diminuare a cheltuielilor de la 230 milioane $ la 2,3 miliarde $ anual. Se apreciază că lansarea programelor de control de către diverse organizații (OMS, *Pan American Health Organization*, CDC etc.), vor avea un rol major în reducerea atât a morbidității, mortalității prin IN, cât și a costurilor de spitalizare pentru astfel de cauze de îmbolnăvire [11].

DEFINIȚII, NOȚIUNI GENERALE PRIVIND RISCUL ÎN INFECȚIILE NOSOCOMIALE

Patologia infecțioasă rămâne o prioritate pentru sistemele de sănătate atât prin numărul mare de cazuri de îmbolnăvire pe care le generează dar și prin riscul de scădere a calității vieții pacientului, de deces și costuri importante pentru individ și societate. Infecțiile nosocomiale fac parte dintre bolile determinate de o diversitate de agenți potogeni cu potențial de agresivitate crescut pentru organismul uman, cu o probabilitate semnificativă de a genera fenomene epidemiologice complexe și grave [12].

Definiții

IN este acea *infecție contractată în unități sanitare cu paturi (de stat și private) și se referă la*

orice boală infecţioasă ce poate fi recunoscută clinic şi/sau microbiologic şi pentru care există dovada epidemiologică a contractării în timpul spitalizării/ actului medical sau manevrelor medicale, care afectează fie bolnavul – datorită îngrijirilor medicale primite, fie personalul sanitar – datorită activităţii sale şi este legată prin incubaţie de perioada asistării medicale în unitatea respectivă, indiferent dacă simptomele bolii apar sau nu apar pe perioada spitalizării [13]. În contextul general actual, prin dificultăţile de aplicare a definiţiilor clasice, prin multiplicarea şi diversificarea intervenţiilor efectuate pacienţilor cât şi prin individualitatea sistemelor de sănătate au apărut şi alte formulări. Astfel, IN au fost denumite, în sens larg, **infecţii asociate îngrijirilor medicale** [14, 15]. Infecţia asociată îngrijirilor medicale se defineşte ca *infecţia apărută în cursul sau după o intervenţie medicală asupra unui pacient (diagnostică, terapeutică sau prevenţională) şi care nu era nici prezentă şi nici in incubaţie la începutul aplicării îngrijirilor specifice. Ea reprezintă IN apărută în circumstanţele stabilite de defînţia clasică la care se adaugă infecţiile contractate în urma intervenţiilor medicale efectuate în afara spitalului. Criteriile de eligibilitate a cazurilor se bazează pe circumstanţele aplicării unui act de îngrijire în sens mai larg, de către personalul medical sau de către pacient şi anturajul său, pe baza recomandărilor unui profesionist în domeniul medical (îngrijiri prin dispensarizare în ambulatoriu)* [16]. În această categorie de infecţie se pot încadra şi cele apărute la personalul medical în urma îngrijirilor acordate dar şi la cel nemedical ca: voluntari, vizitatori, personal tehnic care lucrează în unităţi medicale [17]. Definiţia poate fi particularizată şi după localizarea anatomică [18] astfel :

INFECŢIA NOSOCOMIALĂ PULMONARĂ (INP): infecţia evidenţiată prin apariţia unor opacităţi parenchimatoase recente şi evolutive, ***diagnosticate radiologic***, prezente la bolnavul la care s-a ***izolat un agent patogen*** din spută, secreţii traheo-bronşice (recoltate prin bronhoscopie/ lavaj bronho-alveolar), din produs extras prin puncţia pleurală sau din abces, la care ***examenul serologic*** relevă creşterea anticorpilor specifici şi care prezintă semne clinice relevante (expectoraţie, febra recentă > 38,5^{0}C) în contextul ***hemoculturilor pozitive*** dar în absenţa altor focare de infecţie.

N.B. **Sunt suficiente unul sau mai multe criterii.**

INFECŢIA NOSOCOMIALĂ URINARĂ (INU): infecţia care se prezintă prin următoarele entităţi: ***bacteriurie asimptomatică*** (urocultura cantitativ pozitivă de 10^4 colonii/ml în prezenţa unei sonde vezicale sau după o săptămâna de la suprimarea acesteia, În absenţa semnelor clinice şi cu izolarea a < 2 specii microbiene); ***bacteriurie simptomatică*** (febra >38^{0}C, fără alte localizări ale unor focare infecţioase, polakiurie, disurie, tenesme vezicale şi urocultura cantitativ pozitivă cu leucociturie> 10^4 elemente/ml).

INFECŢIA NOSOCOMIALĂ A PLĂGILOR OPERATORII (INPO): infecţia care se prezintă prin următoarele entităţi: ***infecţia superficială*** (apărută în 30 de zile de la intervenţie şi care cuprinde pielea, ţesutul subcutanat deasupra aponevrozelor); ***infecţia profundă*** (apărută în 30 de zile de la intervenţie şi până la 1 an, la nivelul ţesuturilor sau spaţiilor subaponevrotice, cu febra > 38^{0}C, durere localizată, sensibilitate la palpare, dehiscenta etc.); ***infecţia de organ*** sau a altor zone anatomice (apăruta în 30 de zile după intervenţie şi până la 1 an, afectând un organ sau o zonă deschisă în timpul intervenţiei).

INFECŢIA NOSOCOMIALĂ DE CATETER (INC): infecţia care se prezintă sub următoarelor entităţi: ***infecţia produsă prin contaminarea cateterului*** (cultura nesemnificativă şi absenţa semnelor locale sau generale***); infecţia produsă prin colonizarea cateterului*** (cultura pozitivă în absenţa semnelor locale sau generale, ca rezultat al colonizării de la un focar septic de la distanţă); ***infecţia clinică prin cateter*** (cultura pozitivă cu apariţia semnelor locale sau generale remise după îndepărtarea cateterului); ***bacteriemie prin cateter*** (cultura pozitivă şi bacteriemie cu acelaşi agent patogen, în absenţa unui alt focar septic la distanţă).

Diferenţierea noţiunilor: colonizare, contaminare şi stare de purtător este esenţială în vederea stabilirii corecte a diagnosticului sau pentru aplicarea strategiilor de control şi de terapie adecvate [19].

Colonizarea reprezintă multiplicarea unui microorganism pe suprafeţele organismului gazdă (tegumente, mucoase) fără a determina o reacţie imună, leziuni morfo-funcţionale sau o simptomatologie clinică, detectabile.

Contaminarea defineşte prezenţa microorganismelor (dar şi a substanţelor chimice sau radioactive) pe suprafeţele inerte (obiecte) sau ale

organismului uman, iar în cazul acestuia, în absența reacțiilor tisulare locale sau imune.

Starea de purtător semnifică găzduirea și eliminarea microorganismului patogen de pe învelișurile sau din cavitățile organismului persoanelor aparent sănătoase.

Noțiuni generale privind riscul în infecțiile nosocomiale

Riscul

Riscul producerii IN cu diverse localizări anatomice cât și intensitatea acestui care influențează gravitatea bolii sau extinderea fenomenului sunt elemente importante în evaluările epidemiologice sau clinice (20). Factorii de risc intrinseci **(FRI)** și cei extrinseci **(FRE),** predispozanți, locali, generali sau care sunt dependenți de o anumită tehnică sunt individualizați în funcție de tipul de IN.

- **INP** – factorii de risc predispozanți sunt identificați cu: vârsta >70 de ani; patologia pulmonară cronică preexistentă; alterarea stării de conștiență; intubarea; inhalarea; intervenția chirurgicală recentă (abdominală sau toracică). În cazul *pneumoniei nosocomiale postoperatorii* factorii predictivi pentru producerea unei INP sunt comuni cu cei implicați în producerea INPO: hipo-albuminemie; scor ASA (*American Anesthesy Society*); durata de spitalizare pre-operatorie >7 zile; durata intervenției >4 ore; manevre particulare chirurgiei toracice. Pentru *pneumonia nosocomială* la pacienții care necesită *ventilație mecanică* factorii care intervin în instalarea patologiei infecțioase sunt: prezența unei proteze endotraheale; reintubarea/reintubări; refluxul gastro-esofagian; durata ventilației > 3 zile; antecedente de BPOC; vârsta >70 de ani; insuficiența respiratorie cronică subadiacentă; statusul inițial de soc; intervenția chirurgicală recentă; prezența unei traheotomii la care se asociază doi factori de risc în prezent acceptați ca fiind asociați celor amintiți: modul în care se realizează intubarea (cale orală/nazală); prevenția anti-ulceroasă.
- **IUN: FRI** – sexul feminin; vârsta >50 de ani; diabet, antibioticoterapie prelungită anterioară; patologie subdiacentă (vezica neurologică la persoanele cu traumatism de coloană); diaree nosocomială la purtători de sondă vezicală; **FRE** – durata prelungită de spitalizare; manevre instrumentale (endoscopie și/sau chirurgie urologică); tehnica sondajului urinar și a întreținerii sondei (tehnica de sondare; tipul de drenaj; durata menținerii sondei).
- **INPO:** În infecțiile de plagă operatorie pot interveni: *factorii de risc locali* – necroza tisulară; producerea serozităților; corp străin/ implant; *inoculum* bacterian important; vascularizație deficitară*; factori de risc generali* – malnutriție, obezitate; vârste extreme; diabet; imunodepresie; stare de șoc; tratamente prelungite cu antibiotice; spitalizare îndelungată pre-operatorie; *factori dependenți de intervenția chirurgicală*: tipul inciziei; durata intervenției; cronologia manevrelor din programul operator; hematoame post-operatorii; infecții la distanță; contaminare cu germeni din tubul digestiv; numărul de persoane din sala de operație; experiența operatorului; reintervenția; contextul în care intervenția este în urgență.
- **INC:** *Factorii dependenți de gazdă* – vârstele extreme (<1 an și >60 ani) imunodepresia (neutropenie, chimioterapie prelungită, tratament imunosupresor); infecții la distanță; alterarea integrității tegumentului. *Factorii dependenți de mediu* – măsuri de igiena incorect aplicate; deficiențe în etapele de manipulare a liniei de perfuzie; *Factori dependenți de cateter* – aplicarea incorectă; plastic>metal; căi multiple>cale unică; locul de implantare: femurală > jugulară > sub-clavicular; cateter venos central (risc maxim).

Calcularea riscului și a scorurilor de risc

Sunt utile în aprecierea directă sau indirectă a prognosticului la bolnavii cu IN și co-morbidități: *Indicele Karnofski*; *Scorul Mac Cabe*; *Indice de gravitate simplificat (IGS) a lui Gall*; *Sistemul TISS* (*Therapeutic Intervention System Score*) *a lui Cullen*; *Indicele ASA; Indicele de risc pentru evaluarea producerii infecțiilor nosocomiale la nivelul plăgii operatorii (NNIS); Scorul Carmeli etc.* [21,22].

– **Indicele ASA** (*American Anesthesy Society*) este frecvent aplicat ca un element de evaluare a scorului în pre-anestezie. Pacienții sunt repartizați în 5 categorii în funcție de gravitatea patologiei pe

care o prezintă. Intervențiile chirurgicale sunt împărțite în 4 clase, în funcție de riscul de contaminare și de producere a unei infecții nosocomiale post-operatorii.

– **Indicele de risc pentru evaluarea producerii infecțiilor nosocomiale la nivelul plăgii operatorii (NNIS)** este compus din datele obținute prin calcularea altor 3 indici: durata intervenției, clasa de contaminare, scorul ASA. Indicele se calculează astfel: **I.** ***Durata intervenției*** : 0 = durata egală sau inferioară a estimării în proporție de 75% a timpului de intervenție pentru fiecare categorie (vezi valoarea duratei intervenției chirurgicale după Culver *et al.*) (20) și *1 = durata superioară*; **II.** ***Scor ASA*** – 0 = pacient sănătos sau cu o boală ușoară (ASA 1 sau 2); 1 = scor ASA 3, 4, 5; **III.** ***Clasa de contaminare (Altemeier)*** – 0 = chirurgie curată sau curată contaminată; 1 = chirurgie contaminată murdară sau infectată.

Harta riscurilor

În unitățile de spital poate fi întocmită în funcție de nivelul atins prin cumularea mai multor factori [21]. În acest sens se poate stabili gradul de risc pentru fiecare sector medical: **Risc crescut** = probabilitate de apariție a IN (bolnav / personal medical) > 2 (RR) și o incidență a IN >1 ; **Risc intermediar** = probabilitate de apariție a IN (bolnav/personal medical) < 2 și o incidență a IN = 1; **Risc scăzut** = probabilitate de apariție a IN (bolnav/personal medical) =1 și o incidență a IN <1.

Factorii incluși în calculul riscului sunt:

a) **dependenți de bolnav** – imunodeficiențe; malnutriție; boli metabolice (diabet); zone de minimă rezistență induse patologic; stări fiziologice cu rezistență redusă; microbiota proprie conținând specii microbiene patogene;
b) **dependenți de secție (specificul intervențiilor / gravității și contagiozitatea bolnavilor);**
c) **dependenți de spital – condiții de spitalizare** (aglomerare, import de tulpini patogene, durata mare de spitalizare, condiții improprii – lipsa condițiilor de izolare a bolnavilor contagioși, prezența purtătorilor și a marilor receptivi, lipsa apei furnizate în regim continuu și a apei calde, temperaturi 17^0-18^0C); **contaminarea prin erori de asepsie, izolare, decontaminare-sterilizare** (contaminarea mediului extern de spital prin excrete și secreții patologice vehiculate pe diverse căi; colonizarea mediului extern; contaminarea tegumentelor, mucoaselor și plăgilor; contaminarea cavităților deschise natural sterile; contaminarea mediului intern prin proceduri parenterale; **terapii care reduc rezistența antiifecțioasă a organismului** (imuno-depresive: citostatice, corticoizi, iradiere; distrugerea barierelor: antibiotice sau chimioterapice antibacteriene, antiseptice; medicamente ischemiante); **selectarea de tulpini cu înalt potențial de patogenitate** (rezistența multiplă la antibiotice și/sau antiseptice); **purtători sănătoși printre medici și personal** (*S. aureus, K.pneumoniae, Ps.aeruginosa, Proteus, Str. pyogenes*); **cumularea factorilor de risc.**

AGENȚII PATOGENI IMPLICAȚI ÎN PRODUCEREA INFECȚIILOR NOSOCOMIALE

Agenții etiologici care pot determina IN sunt variați și pot avea origine atât endogenă (ca autoinfecție, sursa fiind însuși bolnavul), cât și exogenă, prin diferite moduri și căi de transmitere. Infecția poate fi contractată atât în spital, când apare după o perioadă de timp de la internare, cât și în populația generală, declanșându-se imediat sau după un interval scurt ori mai lung de la externare, în funcție de perioada de incubație a infecției [1]. Între bacteriile condiționat patogene implicate în etiologia IN se pot include: *S. aureus, Str. pnuemoniae, Str. fecalis, Str. agalactiae, E. coli, Klebsiella, Enterobacteriaceae, Acinetobacter, Serratia, Proteus, Providencia, Ps. aeruginosa, Bacteroides fragilis, Fusobacterium, H. influenzae, L. pneumophilla, Cl. tetani, Cl.difficile, Cl. perfringens, Peptostreptococcus, L. monocytogenes.* La acest grup se adaugă, cu o pondere deosebită, bacteriile înalt patogene: *Salmonella, Shigella, N. meningitidis, E. coli* (serotipuri enteropatogene la sugar), *H. pseudomallei, Ps. pseudomallei, Str. pyogenes, M. tuberculosis* etc. Dintre bacteriile condiționat patogene pot fi menționate: *Ps. cepacia, Acinetobacter calcoceticus, Citrobacter, Moraxella, Campylobacter, Yersinia enterocolitica, Flavobacterium meningosepticum, Chromobacterium violaceniu, Aeromonas hydrophila, Staphylococcus epidermidis, Str. mitis, sanguis, salivarus, Pasteurella, Propionibacterium acnes* (tabelul 5.4) [23].

Tabelul 5.4

Principalele caracteristici ale bacteriilor responsabile de infecții nosocomiale [23]

Agentul	Localizarea	Bolnavi/purtători	Transmiterea	Incidența %
E. coli	căile urinare, sânge	tubul digestiv	mâinile, sondele urinare	19
Staphylococcus aureus	plăgile chirurgicale, pielea, sângele	pielea, nasul	mâinile, aerul, cateterele intravenoase	10
Enterococi	urina, plăgile chirurgicale	tubul digestiv	mâinile, aerul, sondele urinare	9,5
Ps. aeruginosa	urina, sânge, piele lezată, aparat respirator	mediul cu umiditate	materialele, mâinile	9
Proteus	urina	tubul digestiv	mâinile, obiectele	7,7
Klebsiella	aparatul respirator	tubul digestiv	mâinile, obiectele	7,7
Enterobacter	plăgile chirurgicale	tubul digestiv	mâinile, obiectele	4

Deşi toate virusurile pot produce IN, sunt de menționat agenții patogeni ai hepatitelor virale A, B, C, D, E, G, HIV, virusurile: rujeolei, rubeolei, herpesvirusurile, virusul urlian, virusurile gripei, paragripei, virusul respirator sincițial, coronavirusurile, reovirusurile, rinovirusurile, adenovirusurile, enterovirusurile nepoliomielitice, rotavirusurile şi în unele circumstanțe, virusurile febrei hemoragice, prionii [24]. IN pot fi cauzate şi de către protozoare: *Toxoplasma gondii, Plasmodium, Pneumocistis carinii. Trachomatis vaginalis* şi micete: *Cryptococcus neoformans, Histoplasma capsulatum, Rhizopus* spp, *Mucor* spp, *Penicillium* spp, *Cephalosporium* spp. etc.

Agenții patogeni care produc IN sunt tulpini selecționate în spital sau introduse din populația generală care, cel mai adesea, sunt bacterii rezistente sau multiplu rezistente la antibiotice. Colonizarea bolnavilor cu ocazia unor prestații medicale sau chirurgicale are loc prin modul de viață neigienic, cu specific spitalicesc şi ca urmare a multiplelor investigații sau tratamente aplicate pe termen lung [25]. Rezistența agenților patogeni este diferită în funcție de specie, tulpină, variantă sau mutant antigenic. Relațiile agenților biologici (patogeni, condiționat patogeni, saprofiți) cu organismul uman care prezintă factori de risc pot determina declanşarea IN. Aceste relații sunt dependente de evoluția configurației ecosistemului uman indusă de antibiotico-rezistența bacteriilor şi a dezechilibrelor dintre microorganisme care se constituie ca riscuri importante pentru sănătatea individului.

Abuzul de antibiotice în unitățile medico-sanitare şi populațional, utilizarea în exces a preparatelor antimicrobiene de sinteză chimică (sulfamide, antivirale), dar şi a decontaminanților (fenol, formol, substanțe clorigene, detergenți) au generat relații de concurență selectivă între flora „autohtonă" (rezistența permanentă) şi populația microbiană „flotantă" (rezistență temporară, accidentală). În IN „încrucişată", transferul tulpinilor rezistente este bi- şi multidirecțional, fiind întâlnite în cadrul unor servicii (terapie intensivă, secții pentru arşi, nou-născuți, neurochirurgie, urologie, dializă renală etc.), între diferite servicii (asistență pentru diagnostic, terapie, cronici etc.) sau între serviciile medico-sanitare, medico-sociale şi populația generală [26].

Pentru evitarea apariției unor izbucniri epidemice cu agenți patogeni rezistenți, au fost elaborate strategii care urmăresc: determinarea originii rezistenței diferitelor tulpini microbiene; evaluarea naturii surselor de agenți rezistenți aflați în spital; a măsurilor şi căilor prin care s-ar putea transmite aceşti agenți în mediul spitalicesc, care pot fi alternativele terapeutice, cât şi strategiile pentru prevenția şi controlul rezistentei bacteriene (RB). În practică, supravegherea RB se realizează prin studiul clonelor unor tulpini care circulă în spital (prin serotipare, bacteriocinotipare, tipare fagică, profilul plasmidelor); situația diseminării plasmidelor de rezistență (plasmida R folosind testele transferului plasmidelor, profilul plasmidelor), analiza tulpinilor cu transpoziție (prin testul pentru analiza transpoziției). Bacteriile potențial patogene (BPP) sunt microorganisme saprofite cu largă răspândire, care îşi pot schimba comportamentul față de organismul gazdă ca urmare a unor modificări ale acesteia şi/sau ale agentului microbian. Din această categorie fac parte bacteriile care îşi pot „restabili patogenitatea intrinsecă" sau bacterii genetic slab patogene, dar care pot deveni agresive pe „gazde compromise". Variațiile de patogenitate ale acestor bacterii pot fi

genetice (modificări fără afectarea caracterelor de specie în contextul apariției unor tulpini cu caracteristici noi) și determinate de anumiți factori (de exemplu, toxina bacilului difteric, capsula polizaharidică a pneumococului etc.). Caracteristicile BPP cu importanță epidemiologică în IN constau în faptul că acești agenți pot fi recrutați dintre „flotanți" sau „rezistenți temporari" în anumite teritorii ale organismului uman (tegumente, căi respiratorii superioare, mucoasa bucală, stomac, duoden, jejun, mucoasa colonului, vulvă, vagin, preput, uretră anterioară). Persistența lor este variabilă și pot fi îndepărtați sau distruși prin mijloace preventionale generale, ca urmare a utilizării de agenți naturali, mecanici, termici, chimici. Prezența BPP este în permanentă schimbare atât cantitativ, cât și calitativ, generând apariția unui număr mare de specii înrudite. Chiar dacă nu induc o imunitate eficientă, acești agenți patogeni nu pot agresiona organismele cu rezistență generală nespecifică bună, chiar în lipsa imunității specifice. Infecția este posibilă în contextul producerii unui dezechilibru prin scăderea protecției naturale și/sau creșterea potențialului patogen al acestor bacterii.

Microorganismele care domină etiologia IN sunt în cea mai mare parte bacili Gram negativ (60%). Dintre aceștia, în mod particular, *E. coli, Pseudomonas* și *Klebsiella* sunt capabili să fie prezenți o perioadă lungă de timp în mediul de spital, să agreseze organismele receptive umane și să câștige rapid rezistența la antibiotice. În ultimul deceniu, micobacteriile au determinat creșterea frecvenței IN mai ales la pacienții cu imunosupresie importantă dobândită prin infecția HIV [27].

Cocii Gram pozitiv contribuie la producerea a 30% dintre IN. *Staphylococcus aureus* este responsabil de 15% dintre îmbolnăvirile cu această etiologie, remarcându-se frecvența crescută a tulpinilor meticilino-rezistente.

Infecțiile cauzate de virusuri diseminate pe cale sangvină (virusurile hepatitelor virale, HIV, citomegalovirus) domină spectrul etiologic al IN în ambele direcții atât prin afectarea pacienților cu teren imun deficitar, inducând un risc crescut, cât și pentru contaminarea personalului medical.

Fungii cu patogenitate demonstrată (*Cryptococcus neoformans, Histoplasma capsulatum, Aspergillus*) sunt responsabili de creșterea mortalității la cazurile de contaminare nosocomială.

Fenomenului de rezistență la antibiotice i se asociază cel dobândit la decontaminanți, printr-un mecanism intrinsec și extrinsec. În mod particular, bacteriile Gram negativ, fungii, paraziții, micobacteriile, prin constituenții specifici ai peretelui sau membranei, se opun efectului germicid al unor substanțe utilizate pentru neutralizarea lor [28]. Formarea unui biofilm, în mod particular de către *Pseudomonas* spp și *Candida albicans*, justifică rezistența intrinsecă la unii decontaminanți. Ineficiența produșilor conținând mercur sau formaldehidă este demonstrată ca urmare a existenței unor plasmide sau transpozomi bacterieni ce conferă rezistență la germicide. Tulpinile rezistente la formaldehidă, care includ specii ca *Pseudomonas, Enterobacteriaceae, Serratia marcescens, Citrobacter freundii, Klebsiella pneumoniae* și *E. coli* sunt, în prezent, izolate de la pacienții cu IN, a căror gravitate este apreciabilă. Rezistența la antiseptice și decontaminanți a fost demonstrată și ca urmare a prezenței unor gene inductoare de plasmide. Numeroase izbucniri epidemice de IN din spitalele din Australia, Europa, SUA și Japonia au fost cauzate de tulpini de *S. aureus*, a căror dominantă a genelor qacA sau qacC explică multirezistența la antibiotice și la diverse substanțe decontaminante [28].

Importanța emergenței tulpinilor multirezistente, create ca urmare a presiunii selective exercitate prin utilizarea în exces atât a antibioticelor, cât și decontaminanților, creează probleme importante în controlul IN. La aceste particularități ale microorganismelor implicate în infecțiile de spital se asociază și unele caracteristici ale organismului gazdă, ceea ce crește considerabil riscul izbucnirilor epidemice. Vârstele extreme, bolile preexistente, compromiterea mecanismelor de apărare nespecifice ale organismului, deficiențele imunitare importante ale bolnavilor care sunt supuși spitalizărilor frecvente explică prevalența crescută a acestor infecții și complexitatea procesului epidemiologic.

PARTICULARITĂȚI CLINICE ALE INFECȚIILOR NOSOCOMIALE

După localizarea lor și în ordinea gravității riscului de evoluție spre deces sau sechelă, IN se pot încadra în mai multe entități clinico-epidemiologice.

Infecțiile urinare nosocomiale (IUN)

Reprezintă 40–50% din IN, controlul lor constituind un obiectiv major al programelor de

supraveghere. Această localizare afectează 1-2,5% dintre bolnavii spitalizaţi, incidenţa lor fiind variabilă după caracteristicile serviciului în care sunt internaţi bolnavii şi ale spitalului [29]. Ele sunt dependente de frecvenţa sondajelor vezicale şi sunt întâlnite preponderent în spitalele universitare sau cele cu o patologie generală. Agenţii patogeni care pot induce IUN sunt *E. coli* rezistent la aminopeniciline şi din ce în ce mai mult la inhibitori de beta-lactamaze. La acestea se asociază *Ps. aeruginosa, Proteus, Klebsiella, Enterobacter* şi *Serratia. Candida* spp şi stafilococul rezistent la meticilină sunt semnalate în IUN din unele secţii cum ar fi cele de chirurgie generală sau urologică. Chiar dacă gravitatea lor nu este crescută, înregistrează un nivel de letalitate de 0,1% şi pot prelungi durata de spitalizare în medie cu 2–4 zile [30]. Sunt recunoscute după criteriile definiţiei de caz recomandate de CDC şi OMS în bacteriurii asimptomatice şi cele simptomatice [31]. La bolnavii sondaţi prezentând *IUN asimptomatică* (60-75% din cazuri), tabloul clinic discret determină întârzierea precizării diagnosticului, ceea ce provoacă evoluţia mai frecventă spre complicaţii (sepsis sau şoc septic) [32].

Pneumoniile nosocomiale (PN)

Constituie a doua cauză de IN (20%), afectând 0,5-1% dintre bolnavii spitalizaţi. Incidenţa lor este diferită, în funcţie de metoda de diagnostic utilizată, fiind întâlnită la 9-60% dintre bolnavii spitalizaţi în serviciile de reanimare şi 20-40% la pacienţii asistaţi respirator (intubaţi/traheotomizaţi şi ventilaţi). Mortalitatea de 30-60% situează PN ca o primă cauză de deces prin IN, mai ales la persoanele la care se asociază cei mai mulţi factori de risc. Microorganismele implicate în PN sunt bacilii Gram negativ (60%), stafilococii (>40%). Dintre Gram negativi în mod preponderent se semnalează *Pseudomonas* spp (30% din PN), *Acinetobacter* (10-12%), *Klebsiella* (8%). Dintre stafilococi, *S. aureus* este preponderent (30%), urmat fiind de *S. epidermidis* (10%). În mod particular. *Candida* spp reprezintă cauza a 10% din PN. La pacienţii cu imunosupresie este mai frecventă etiologia reprezentată de *Str. pneumoniae, H. influenzae, Legionella* spp, diverse virusuri, *Aspergillus* spp şi *Pneumocystis*. Flora microbiană mixtă la care este posibilă asocierea şi de anaerobi este semnalată în 30-40% dintre cazurile de PN. Diagnosticul este precizat prin vizualizarea radiografică sau prin alte metode imagistice (scaner) a uneia sau mai multor opacităţi pulmonare parenchimatoase recente şi evolutive, la care se asociază: izolarea agentului patogen din prelevate obţinute prin expectoraţie, puncţie transtraheală, lavaj bronho-alveolar; evidenţierea serologică a titrurilor semnificativ crescute pentru anumiţi anticorpi. După mecanismele fiziopatologice şi contextul epidemiologie, pot fi PN *precoce,* care apar în primele 5 zile de spitalizare, fiind cauzate de flora comensală a căilor respiratorii superioare (*Str. pneumoniae, H. influenzae,* stafilococi meticilino-sensibili, *E. coli*) şi PN *tardive,* după un interval mai mare de 5 zile. Germenii responsabili de producerea acestei forme grave de PN sunt microorganismele selecţionate din flora de spital, multirezistente (*Ps. aeruginosa, Acinetobacter,* stafilococi meticilino-rezistenţi, enterobacterii, *Klebsiella, Serratia* etc.) [33].

Infecţii nosocomiale de plagă operatorie

În această categorie se remarcă IN ale plăgii operatorii şi cele apărute la distanţă de locul intervenţiei chirurgicale (infecţii urinare, respiratorii, de cateter, bacteriemii). Infecţiile plăgii operatorii (INPO) se pot instala într-un interval variabil de 30 zile şi 1 an de la momentul intervenţiei. Ele reprezintă 15% din toate cauzele de IN şi au o incidenţă variabilă după tipul de chirurgie (4-5%), crescând semnificativ în cazul spitalizării bolnavului în serviciile de reanimare (9%). Mortalitatea este generată de cauze directe sau indirecte ale INPO şi variază între 0,6 şi 4,6%. Durata de spitalizare poate fi prelungită cu peste 7 zile, în relaţie cu tipul INPO. Agenţii patogeni implicaţi cel mai frecvent sunt cocii Gram pozitiv (*S. aureus, Enterococcus* spp) (75% din IPO), dar şi enterobacterii, *Ps. aeruginosa,* fungi. În evaluarea etiologiei acestor infecţii, vor fi luate în considerare caracterul polimicrobian şi relaţia directă cu tipul intervenţiei chirurgicale, zona incizată, antibioticoprevenţia, contextul epidemic şi caracteristicile ecologice ale teritoriului anatomic (tabelele 5.5–5.7) [34].

Tabelul 5.5

Clasificarea Altemeier privind tipul de intervenţie chirurgicală şi riscul infecţiilor nosocomiale ale plăgilor operatorii [34]

Riscul infecţiei nosocomiale a plăgilor operatorii
Clasa I – Chirurgie curată absenţa leziunilor traumatice, a inflamaţiei leziunilor viscerale, asepsie păstrată. risc de infecţie <5% (1-2%).
Clasa II — Chirurgie curată-contaminată leziuni viscerale cu contaminare minimă (orofaringe, tub digestiv - leziuni înalte, căi biliare, căi respiratorii, aparat uro-genital), asepsie minor compromisă, risc de infecţie 10-20%.
Clasa III – Chirurgie contaminată traumatisme cu leziuni deschise <4 h, chirurgia căilor urinare sau biliare infectate, contaminare importantă prin conţinut digestiv, risc de infecţie 20-30%.
Clasa IV – Chirurgie „murdară" traumatisme cu leziuni deschise >4 h sau corpi străini, ţesuturi devitalizate, contaminare fecală, infecţie bacteriană, risc de infecţie 20-50%.

Tabelul 5.6

Clasificarea după *American Society of Anesthesiologists* (ASA) a elementelor de evaluare a stării pacientului în momentul intervenţiei chirurgicale pentru aprecierea riscului de infecţie nosocomială post-operatorie [34]

Clasificarea ASA
ASA 1: Pacientul nu prezintă altă afecţiune în afară de cea care necesită intervenţia chirurgicală.
ASA 2: Pacientul prezintă o perturbare moderată a unei funcţii importante.
ASA 3: Pacientul prezintă o perturbare gravă a unei funcţii importante.
ASA 4: Pacientul prezintă risc vital iminent.
ASA 5: Pacient cu stare foarte gravă.

Tabelul 5.7

Scor National Nosocomial Infections Survey System (NNISS) pentru evaluarea riscului de infecţie nosocomială postoperatorie [34]

Scor NNISS	
– Clasa ASA: 3,4 sau 5 = 1 punct	
– Clasa Altemeier: 3 sau 4 = 1 punct	
– Durata intervenţiei peste un timp T = 1 punct	
Scor NNISS (puncte)	Risc de infecţie (%)
0	1,5
1	2,6
2	6,8
3	13,0

Infecţii nsocomiale în chirurgia digestivă

a) Chirurgia gastrică. INPO după intervenţia la nivel gastric au o frecvenţă variată în funcţie de tipul intervenţiei [35]: după ulcer necomplicat – 13%; după vagotomie – 6%; neoplasm gastric – 17%; hemoragia gastroduodenală – 25%. Factorii favorizanţi ai IN asociate intervenţiei sunt: hemoragia gastroduodenală; creşterea pH-ului gastric. Agenţi patogeni implicaţi în IN in chirururgia la nivel gastric sunt variaţi: coci Gram pozitiv (streptococ, enterococ, stafilococ); bacili Gram negativ (Enterobacteriaceae); anaerobi.

b) Chirurgia biliară. Frecvenţa INPO din sfera biliară este în funcţie de colonizarea bacteriană anterior intervenţiei: dacă se intervine pe un arbore biliar steril, riscul apariţiei infecţiei este de 1%; pe un arbore biliar cu o bilicultură pozitivă infecţia poate surveni în 40% din cazuri. Factorii ce favorizează infecţia sunt: vârsta peste 70 de ani; intervenţie în urgenţă la un bolnav cu icter mecanic febril; intervenţie pe căi biliare cu antecedente chirurgicale. Germenii implicaţi în IN de la acest nivel sunt: enterobacterii; *S. aureus* [36].

c) Chirurgia colorectală. În mod particular acest tip de chirurgie este considerată „contaminată". În caz de intervenţii în urgenţă şi în lipsa unei antibioticoprofilaxii, INPO survine în 40% din cazuri. Peritonitele prezintă cele mai severe evoluţii atingând o rată a mortalităţii de 45%. În general, flora microbiană implicată este asociată, aero/anaerobă, Gram pozitiv şi Gram negativ, fungi. În chirurgia digestivă profilaxia cu antibiotice se impune, utilizându-se preparate antimicrobiene, în funcţie de teritoriul chirurgical afectat (tabelul 5.8) [37-39].

Tabelul 5.8

Profilaxia cu antibiotice în chirurgia digestivă [37]

Actul chirurgical	Antibiotice	Durata
Chirurgie hepatică şi pancreatică	Cefoxitină 2 g preoperator	24h
Chirurgia căilor biliare	Cefoxitină 2 g preoperator	Readministrare dacă durata intervenţiei >3 h
Chirurgia intestinului subţire şi gros	Aminopeniciline + IBL* 2 g preopertor	Readministrare dacă durata intervenţiei >2 h
Apendice neperforat	Imidazol + Tobra/Genta 1 g preoperator 1,5 mg/kgc	Doză unică Doză unică
Chirurgia gastroduodenală	Cefuroxim 1,5 g preoperator Cefamandol 1,5 g pre-operator	Readministrare dacă durata intervenţiei >2 h Readministrare dacă durata intervenţiei > 2 h
Apendice perforat	Imidazol + Tobra/Genta 1 g preoperator 1,5 mg/kgc	48 h
Chirurgie proctologică	• Imidazol 0,5 g preop • Pefloxacin 800 mg i.v. + Metronidazol 500 mg i.v. cu 2 h înaintea intervenţiei şi se repetă la 6/12 h	Doză unică
Chirurgia esofagului	Ceftriaxonă 2 g + Imidazol 1 g preoperator	Doză unică
Plagă a abdomenului	Clindamicină + Genta 1200 mg/12 h; 1,5mg /kgc/8 h	24 ore
Endoscopia căilor biliare cu obstacol	Ceftriaxonă 2 g	Doză unică
Plăgi traumatice ale pielii şi mucoaselor, cu infecţie primară sau secundară	Penicilina G pentru profilaxia tetanosului şi gangrenei gazoase Oxacilină sau Cefalosporine generaţia I sau II împotriva piogenilor curenţi	

*IBL – inhibitor de betalactamază

Chirurgia ginecologică şi obstetricală

Infecţiile nosocomiale din sfera genitală sunt variate: abces de perete, gangrenă gazoasă, endometrite, abces al domului vaginal, celulite pelvine, peritonite, abces al Douglas-ului. În general este o chirurgie curată care se contaminează ulterior [40]. Frecvenţa IN din sfera genitală variază în limite largi după intervenţie de la 10% la peste 80% (tabelul 5.9).

Tabelul 5.9

Frecvenţa infecţiilor genitale [40]

Intervenţia	Frecvenţa IN
După histerectomie transvaginală	10-78%
După histerectomie pe cale abdominală	18-50%
După cezariană fără antibioticoprofilaxie	18-83%

Etiologia IN din sfera genitală depinde de calea chirurgicală de abord: în chirurgia cu incizie vaginală etiologia este polimicrobiană cu germeni proveniţi din flora vaginala (anaerobi, coci Gram pozitiv, lactobacili, bacili Gram negativ – în special *E. coli) Neisseriaceae;* în chirurgia cu incizie abdominală, intervine flora cutanată. Antibioticoprofilaxia este indicată în următoarele situaţii (tabelul 5.10):

Tabelul 5.10

Profilaxia cu antibiotice în chirurgia ginecologică şi obstetricală (40)

Actul chirurgical	Antibioticoterapia	Durata
Histerectomie pe cale vaginală	Imidazol 1 g preoperator + Tobramicină/Gentamicină 1,5 mg/kgc	Doză unică Doză unică
Histerectomie pe cale abdominală	Cefazolină,Cefuroximă, Cefamandol 1,5-2 g preoperator	Doză unică, readministrare dacă durata intervenţiei >2 h
Cezariană şi epiziotomie (la o pacientă cu ruptură de membrane >6 h sau în urgenţă)	Beta-lactamine + IBL	Doză unică după clampajul cordonului ombilical
Întreruperea voluntară de sarcină	Doxiciclină 200 mg p.os	2 ore înainte şi 12 ore după chiuretaj

Infecţia nosocomială în neurochirurgie

În neurochirurgie IN poate să apară în două situaţii cu o incidenţă variabilă: după intervenţia pe creier pentru procese expansive vasculare sau leziuni traumatice, când infecţia este rar întâlnită 0,3-1%; după aplicarea de shunt ventricular pentru drenajul l.c.r.-ului în caz de hidrocefalie când incidenţa infecţiei este 1-39%. In cazul ventriculostomiilor pentru monitorizarea presiunii l.c.r.-ului sau instilarea unor agenţi chimioterapici, aceasta atinge valoarea de 27% după unii autori [41,42]. Infecţiile nosocomiale pot prezenta aspecte localizate (abcese, empieme) sau difuze (meningită) [43]. Meningitele postoperatorii pot apare în 0,3-1% după intervenţiile chirurgicale craniene sau rahidiene fără efracţia sinusurilor sau mastoidei şi cu morbiditate de 30-70% [40]. Factorii de risc sunt numeroşi: durata intervenţiei; intervenţie în urgenţă; experienţa neurochirurgului; vârsta şi greutatea pacientului; deschiderea unei cavităţi contaminate; introducerea de material străin (cateter) şi durata menţinerii acestuia; tipul de shunt aplicat (mai frecvent după cele ventriculoperitoneale); chirurgie pentru tumori; utilizarea antibioticelor în profilaxie şi durata acesteia. Etiologie se remarca printr-o mare varietate de agenţi patogeni ce pot genera infectia cu o incidenţă care depinde de tipul interventiei neurochirurgicale: în cazul derivaţiilor ventriculare infecţiile sunt cauzate de stafilococi coagulază-negativi (40%) şi *S.aureus* (25%) urmaţi de BGN (5-10% *E.coli, Proteus, Pseudomonas)* şi streptococi 6%; după craniotomii infecţia nosocomială este determinată de enterobacterii, *Pseudomonas* (70%) şi de stafilococi (20%). Numeroase alte microorganisme au fost izolate din infecţiile pe shunt l.c.r.: *Propionibacterium, Corynebacterium, Listeria, Mycobacterium tuberculosis* şi alte micobacterii, *Bacillus* spp [44, 45]. Dezvoltarea acestor infecţii s-ar explica prin incapacitatea oganismului gazdei de a limita acţiunea microorganismelor infectante prin insuficienţa imună a l.c.r.-ului, cât şi prin unele tulpini de stafilococ hidrofobe (predispuse la aderare) sau altele mari producătoare de glicocalix extracelular, ce le conferă extensivitatea.

Diagnosticul acestor infecţii se bazează pe: cultura l.c.r.-ului obţinut prin puncţionarea spaţiului subarahnoidian sau a rezervorului ventricular al shunt-ului; prezenţa a cel puţin unuia din următoarele criterii: scăderea glicorahiei (< 25 mg/dl), creşterea proteinorahiei (>50 mg/dl), pleiocitoză cu neutrofilie (>10 cel/mm^3); hemocultura pozitiva; determinarea anticorpilor anti *S. epidermidis* care este un test util pentru aprecierea colonizării shunt-ului; CT cerebral/ abdominal, ecografia abdominală ce evidenţiază disfuncţia shunt-ului şi existenţa unui chist la capătul distal al cateterului peritoneal; detectarea fracţiunilor C3 şi C4 ale complementului (nivel scăzut în cursul bacteriemiei cronice) [43, 46].

Tratamentul curativ al ventriculitei şi meningitei constă în administrarea de: Vancomicină 40 mg/kgc/zi + Cefotaxim 200 mg/kgc/zi i.v. (Ceftriaxonă 100 mg/kgc/zi sau Ceftazidimă) sau Vancomicină 2 g/zi i.v. + Rifampicină 10 mg/kgc/zi sau Meropenem (activ pe BGN şi stafilococ Oxa-S).

Profilaxia cu antibiotice în cursul craniotomiei sau aplicării shuntului de derivaţie a fost mult timp controversată; însă, Haynes şi alţi autori [47,48] relevă scăderea ratei IN la cei profilactizaţi, în special dacă au un risc infecţios crescut (tabelele 5.11, 5.12).

Tabelul 5.11
Rata infecțiilor în funcție de profilaxia cu antibiotice sau alte metode [57]

Autorul	**Rata infecției după profilaxia cu antibiotic sau aplicarea de alte metode**	**Rata infecției în absența profilaxiei cu antibiotice sau prin alte metode**
Bruinsma *et al.*	Vancomicină : 13,9% i.v.+ i.tecal: 0% Cefazolină: 12,9%	33,3%
Zenter *et al.*	Cefotiam: 7,5%	12,9%
Faillance *et al.*	Evitarea atingerii cateterului de marginea inciziei; 2,9%	9%
Ersahin *et al.*	Administrare de Ig i.v.: 0%	6,6%

Tabelul 5.12
Profilaxia cu antibiotice în neurochirurgie [58]

Tipul intervenției	**Antibiotice**	**Durata**
Shunt de derivare LCR	Oxacilină 25 mg/kgc la 6 h Cotrimoxazol 2f - preoperator apoi 1f la 8 h	24 h 24 h
Craniotomie	Vancomicină 15 mg/kgc	1 doză
Neurochirurgie pe cale trans sfenoidală și trans labirintică	Cefazolină 2 g preop., 1 g la 8 h Clindamicină 600 mg/12 h	24 h 24 h
Chirurgia rahisului cu implant de material	Cefazolină 2 g preop., 1 g/8 h Vancomicină 15 mg/kgc	24 h Doză unică
Plagă craniocerebrală	Pen.+ IBL 2 g preoperaor, 1 g/6 h Chinolone + Imidazol 1 g Sistemice: Ciprofloxacin 100 mg/zi	48 h 48 h

Infecția nosocomială în chirurgia ortopedică

Intervențiile ortopedice pentru rezolvarea fracturilor deschise sau cu deplasare, a artritelor neinfecțioase, scoliozei și politraumatismelor se însoțesc de IN în aproape 5% din cazuri. Factorul favorizant este reprezentat de utilizarea de material străin: proteze, șuruburi, plăci metalice [49]. Factorii de risc semnificativi pentru IN din chirurgia ortopedică sunt: antecedentele chirurgicale la același nivel cresc riscul infecției de 6-8 ori; complicații postoperatorii ale plăgii (infecții superficiale, cicatrizare tardivă, dehiscențe ale plăgii); sistemul de apărare locală al gazdei deficitar; comorbidități ce scad imunitatea generală: neoplazie, artrită reumatoidă [50,51].

Infecția se poate realiza prin: diseminare hematogenă în cursul unei bacteriemii; inoculare directă prin implantul contaminat sau prin pătrundere în plagă odată cu acul contaminat; contiguitate de la un focar adiacent. Infecția nosocomială se poate produce intraoperator sau în primii 3 ani după intervenție. În cazul implantului ortopedic dezvoltarea infecției se clasifică în trei stadii:

- **Stadiul I**: când de la o infecție superficială se ajunge în cursul primelor 3 luni la constituirea unei infecții profunde; este implicat frecvent *S. aureus.*
- **Stadiul II**: definește infecțiile apărute la 3 luni până la 24 de luni după intervenția chirurgicală. Stafilococii coagulazo-negativi au fost cel mai frecvent izolați, urmați de *Propionibacterium,* anaerobi, *S. aureus.*
- **Stadiul III**: se referă la infecțiile apărute după 24 de luni de la actul operator. Agenții etiologici implicați: streptococi, *S. aureus,* BGN.

Etiologia este reprezentată în marea majoritate de *S.aureus* (50%), *S. epidermidis* (20%), urmați de streptococi și BGN (30%). Diferențierea între infecția bacteriană și o inflamație noninfecțioasă se poate realiza în prezent prin tehnici de imagistică nucleară ce utilizează ciprofloxacina marcată cu ^{99m}Tc (Infecton). Ciprofloxacina este captată de ADN-giraza microorganismului patogen, permițând astfel detectarea bacteriilor vii din regiune. Pe lângă diagnostic această metodă permite și stabilirea duratei optime a terapiei cu antibiotice [52].

Tratamentul curativ în IN precoce constă în imobilizarea cu menținerea protezei și antibioterapie țintită [52-54]:

- *Staphylococcus aureus/epidermidis* Oxa-S: – Oxacilină 8 g/zi i.v. + Rifampicină 900 mg/zi > 2 săptămâni, ulterior, ciprofloxacina 1,5 g/zi + Rifampicină 900 mg/zi p.os × 3-6 luni.
- *Staphylococcus aureus/epidermidis* Oxa-R : – Ciprofloxacină/Ofloxacină + Rifampicină 3-9 luni.

- *Staphylococcus aureus/epidermidis* Oxa-R, Ciprofloxacin-R, Rifampicină-R:
  - Vancomicină 2 g/zi, Linezolid, Qumupristin/Dalfopristin 4-6 săptămâni.
- Bacili Gram-negativi (exceptând *Ps. aeruginosa)*
  - Ciprofloxacina i.v. 400 mg/zi × 2 săptămâni, ulterior, per os 1,5 g/zi
- *Ps.aeruginosa:*
  - Ceftazidima 4-6 g/zi i.v., Cefepime 6 g/zi i.v., Meropenem 6 g/zi i.v. (4-6 săptămâni) + Tobramicină 5 mg/kgc/zi × 2 săptămâni, ulterior, Ciprofloxacina 1,5 g oral
- Bacterii anaerobe :
  - Clindamicină 1,8 g/zi × 2-4 săptămâni i.v., ulterior, oral.

În infecțiile tardive, dacă osteita septică s-a constituit, dar proteza nu a fost compromisă, se administrează antibiotice timp de 6 luni iar compromiterea protezei impune schimbarea acesteia sub protecție de preparate antibacteriene cu penetrare osoasă.

Prevenția asociază mai multe metode cuprinzând: asepsie peroperatorie, utilizarea de flux laminar și antibioticoprofilaxie cu Cefazolin sau Cefuroxim, Cefamandol timp de 24 ore (tabelul 5.13).

Tabelul 5.13

Profilaxia cu antibiotice în ortopedie și traumatologie [53]

Actul chirurgical	**Antibiotice**	**Durata**
Proteză articulară	Cefazolină 2 g preoperator, 1 g/8 h sau Cefamandol 1,5 g preoperator, 0,75 g/6 h sau Cefuroxim 1,5 g preoperator, 0,75 g/6 h sau Vancomicină 1,5 mg/kg preoperator, 10mg /kgc/8h	24-48 h 24-48 h 24-48 h 24-48 h
Osteotomie, fracturi închise, rahis meniscectomie-artroscopie, ablație de material la rece, chirurgia mâinii	Cefazolină 2 g preoperator, 1 g/8 h sau Cefomandol 1,5 g preoperator, 0,75 g/6 h sau Cefuroxim 1,5 g preoperator 0,75 g/6 h sau Vancomicină 15 mg/kgc preoperator, 10 mg/kg/8h	24-48 numai pentru scolioză
Fractură deschisă stadiul I	Peni A + IBL 2 g preoperator, 1 g/6 h sau Clindamicină 600 mg/12 h + Tobramicină/Genta 1,5 mg/kgc/8 h	24-48 h 24-48 h 24-48 h
Politraumatisme cu șoc hemoragic	Peni A + IBL 2 g preop., 1 g/4 h sau Clindamicină 1200 mg/12 h + Tobramicină/Genta 4 mg/kgc	24-48 h 24h Doză unică

Infecția nosocomială în chirurgia cardiacă și vasculară

Infecția nosocomială în chirurgia cardiacă cuprinde endocardita acută apărută pe proteză valvulară și mediastinită după chirurgia valvulară sau coronariană. Rata infecției nosocomiale în chirurgia cardio-vasculară variază între 1,4 -9,4% fiind în funcție de: precocitatea apariției (risc maximum în primele 6-12 luni de la intervenție) [55, 56]; valva mecanică are un risc de infecție de 3 ori mai mare comparativ cu cea biologică [56]; locul intervenției (cel mai mare risc îl are intervenția la nivelul triunghiului lui Scarpa, cel mai mic postendarterectomie). Alți factori ce contribuie la creșterea IN cardiace și vasculare [57, 58]: vârsta înaintată; comorbidități; reintervenție pentru corectarea disfuncției valvulare cauzate de endocardită; complexitatea actului operator și intervențiile multiple; tipul operator prelungit; hematoame postoperatorii, intervenție în urgență. Infecția nosocomială se produce: intraoperator (catetere intravenoase contaminate); postoperator prin ventilație mecanică, drenaj sau de la un focar de la distanță prin bacteriemie, drenaj limfatic infectat, contactul protezei cu pielea etc. În procesul fiziopatologic de producere a infecției intervin: distrucțiile

tisulare induse de intervenţia chirurgicală; fibrinogenul şi fibronectina, proteine ale gazdei care acţionează ca liganzi ce favorizează aderarea bacteriilor la distrucţiile tisulare sau la nivelul trombilor fibrino-plachetari constituiţi; virulenţa bacteriilor prin care sunt eludate mecanismele de apărare ale gazdei. Germenii implicati sunt: *Staphylococcus aureus* şi coagulazo- negativ 50-70%; bacili Gram negativ 19%; enterococi 12%; difteroizi 9%; fungi 12%. În cazul IN apărute după 12 luni de la intervenţia chirurgicală agentul principal este streptococul.

Diagnosticul IN după intervenţie cardiovasculară beneficiază de un complex de date clinico-paraclinice: manifestări clinice (febră >38°C, suflu cardiac recent apărut, fenomene vasculare, imunologice); date microbiologice: hemocultură pozitivă, antibiograma; examen imagistic: doppler bidimensional permite aprecierea funcţiei protezei vasculare; ecografia cardiacă transesofagiană mult mai specifică (82-96%) decât cea transtoracică (17-36%) care permite detectarea vegetaţiilor.

Tratamentul curativ de primo-intenţie şi terapia alternativă sunt importante în rezolvarea cu succes a cazului de IN (tabelul 5.14).

Tabelul 5.14

Tratamentul de primo-intenţie şi alternativ în endocardita pe proteză vasculară [56]

Etiologie	Terapia de primo-intenţie	Terapia alternativă
S.epidermidis	Vancomicină 2 g/zi i.v./12 h + Rifampicina 900 mg/zi/8 h × 6 săptamani + Gentamicina 3 mg/kgc/zi/8 h × 2 săptămâni	Vancomicină + fluorochinolone + Rifampicină
S.aureus Oxa-R	*Idem*	
S.aureus Oxa-S	Oxacilină 8 h/zi i.v./4 h + Rif. × 6 săptamani + Gentamicină 2 săpt.	*Idem*
Enterococ Ampi/Pen G/S	Penicilină G 16 mil.U/24/4 h × 6 săpt. + Gentamicină × 6 săpt.	Vancomicină + Gentamicină × 4-6 săptămâni
Enterococ Ampi/Pen G/R	Vancomicină + Gentamicină × 4-6 săpt.	
Enterococ Ampi/Pen G/ Vanco/R	Quinupristin/Dalfopristin (7,5 mg/kg/8 h sau Linezolid 600 mg/12 h)	

Prevenţia infecţiilor are mai multe obiective: corectarea factorilor de risc (diabet, denutriţie, hipovolemie); tratamentul medical/chirurgical a unei infecţii la distanţă; precauţii operatorii şi în particular respectarea circulaţiei limfatice, calitatea hemostazei, asepsie riguroasă, interpoziţia epiplonului între proteza aortică şi duoden; utilizarea în blocul operator a unei presiuni pozitive; antibioticoprofilaxia recomandată (tabelul 5.15).

Mortalitatea în IN după chirurgia cardiovasculară este importantă; 20-30% ca urmare a producerii de mediastenite şi peste 40% în cazul endocarditelor.

Tabelul 5.15

Profilaxia cu antibiotice în chirurgia cardiovasculară [59]

Tipul intervenţiei	Antibiotic	Durata
Chirurgia cardiacă	Cefazolină/Cefamandol/Cefuroxim 1,5-2 g pre-operator, ulterior 1 g/6-8 h Vancomicină 15 mg/kgc preoperator, ulterior 10mg/kgc/8h	24-48 h 24-48 h
Chirurgia vasculară a membrelor inferioare şi a vaselor toracice	Idem	24 h
Implantarea sau schimbarea unui stimulator cardiac	*Idem*	Doză unică
Amputarea unui membru	Pen.A + IBL 2 g preoperatorie,ulterior 1 g/6 h sau Pen.G + Imidazol Clindamicină 600 mg/12 h + Tobramicină/Gentamicină 1,5 mg/kgc/8 h	48 h 48 h

Tabelul 5.15 (continuare)

Exereza pulmonară	Cefazolina/Cefamandol/Cefuroxim 1,5-2 g preoperator, ulterior 1 g/8 h	24 h
Chirurgia mediastinului	*Idem*	Doză unică
Plaga toracelui	*Idem*	24 h

Infecţia nosocomială în chirurgia urologică (INCU)

În conformitate cu clasificarea Altemeier, IN în chirurgia urologică se încadrează în categoria de chirurgie „curată-contaminată" de către germenii ce provin din uretră sau prostată, chiar şi în cazurile cu urocultură preoperatorie sterilă. Bacteriemia postoperatorie dobândită în urma intervenţiei este frecventă (18-60% în absenţa unei antibioticoprofilaxii). Infecţiile urinare înalte ce se produc în acelaşi context au o frecvenţă de 0,1 - 6%, iar bacteriemiile de 17-27% [38,40,59,60].

Bacteriile cele mai implicate sunt: enterobacterii; enterococi; bacterii anaerobe în cazul biopsiei transrectale. Frecvenţa INCU justifică recomandarea profilaxiei cu antibiotice (tabelul 5.16).

Tabelul 5.16

Profilaxia cu antibiotice în chirurgia urologică cu urini sterile [59]

Tipul interventiei	**Antibiotic**	**Durata**
Rezecţia endoscopică a prostatei şi tumorilor endovezicale	Cefuroximă 1,5 g preoperator sau Cefamandol 1,5 g preoperator	24 h 24 h
Nefrectomia şi prostatectomia radicale	Genta/Tobramicină 4 mg/kgc + Fluorochinolone 1,5 g preoperator, ulterior 0,75 g/6 h	Doză unică 24 h
Biopsie trasrectală a prostatei	Fluorochinolone 1,5 g per os	24 h
Cistectomie	Cefotetan 2 g preoperator sau Cefoxitin sau Pen.A + IBL sau Imidazol 1 g + Tobra/Genta 1,5 mg/kgc	Doză unică, readministrarea dacă intervenţia durează > 3h *Idem* *Idem* Doză unică, readministrare dacă intervenţia durează >2 h

Infecţii nosocomiale în chirurgia oncologică

Odată cu îmbunătăţirea supravieţuirii şi îmbătrânirea populaţiei, numărul persoanelor care trăiesc cu o forma de cancer continuă să crească. Deşi s-au realizat numeroase progrese în îngrijirea oncologică, infecţiile rămân o cauză majoră de morbiditate şi mortalitate în rândul pacienţilor cu cancer. Creşterea riscului pentru infecţii este atribuită, imunosupresiei cauzate pe de o parte de neoplazie şi, pe de altă parte, chimioterapiei. Un alt factor important de risc este acela că pacienţii cu cancer sunt frecvent spitalizaţi în unităţi de asistenţă medicală şi pot fi expuşi contactului cu alţi pacienţi, care pot fi surse de agenţi patogeni. De asemenea, pacienţii oncologici necesită adesea plasarea unor dispozitive locale de acces sau a unor dispozitive intravasculare sau sunt supuşi unor proceduri chirurgicale care cresc riscul de a dezvolta complicaţii infecţioase de tip nosocomial.

Se estimează că frecvenţa infecţiilor nosocomiale de plagă operatorie după chirurgia oncologică variază, în jurul valorii de 9,3% (Vilar-Compte *et al.*, citat de Castro *et al.* – [61]), ajungând la 12% după intervenţiile chirurgicale la nivelul tubului digestiv superior şi 32,3%, după cele pe tubul digestiv inferior. Principalii factori de risc asociaţi sunt: tipul intervenţiei, potenţialul de contaminare

al plăgii chirurgicale, durata intervenției, aplicarea radioterapiei neoadjuvante în câmpul operator, experiența chirurgului, prezența diabetului zaharat sau obezității și prezența tubului de dren pentru o perioadă mai lungă de 5 zile. Agenții patogeni implicați în apariția acestei categorii de IN sunt bacteriile Gram negativ, cel mai frecvent semnalate fiind *Escherichia coli* și *Staphylococcus aureus* oxacilino-rezistent [61].

Infecții nosocomiale în chirurgia plastică și reparatorie

Chirurgia plastică și reparatorie poate fi utilizată la pacienții cu arsuri, la pacienții care suferă ablații de organe, care necesită reconstrucție și plastie, dar și la persoanele care folosesc aceste mijloace pentru rațiuni estetice.

Plasarea unui implant mamar sau expander la pacientele cu cancer, administrarea de antibiotico-prevenție în doze suboptimale, transfuzia, mastectomia, iradierea toracică în antecedente și fumatul constitue factori care cresc independent riscul pentru infecții nosocomiale de plagă operatorie după intervențiile chirurgicale la nivelul sânului. De asemenea, infiltrarea locală a unui anestezic a fost asociată cu reducerea substanțială a riscului pentru INPO. Incidența acestui tip de IN după plasarea unui implant pentru operații de mărire a sânilor este nulă, în timp ce incidența INPO după plasarea tardivă a unui implant/ expander la pacientele cu cancer este de 7,7%.

Identificarea acestor factori permite dezvoltarea unor strategii intervenționale specifice care să scadă riscul de INPO, cu scopul de a reduce morbiditatea, durata spitalizării și costurile la pacienții care suferă intervenții chirurgicale la nivelul sânului. Totodată, cunoașterea acestor factori permite o selecție mai bună a femeilor pentru aplicarea procedurilor reconstructive și pentru dezvoltarea unor algoritmi preoperatori de predicție a riscului de INPO, oferind chirurgilor informațiile necesare pentru a adapta strategiile individuale pentru managementul pre- și postoperator individual al pacientelor.

Cei mai importanți agenți patogeni identificați la persoanele cu INPO după chirurgia reconstructivă a sânului au fost *Staphylococcus aureus* (58%), urmat de *Pseudomonas aeruginosa* (19%). Flora mixtă (asocierea a trei sau mai multe bacterii) a fost izolată la 16% dintre femeile cu INPO după intervenții chirurgicale la nivelul sânului [62].

Infecțiile plagilor sunt o problemă frecventă în Unitățile de Arși, majoritatea fiind produse prin contaminare nosocomială. Dezvoltarea unei infecții la arși este importantă datorită efectului asupra evoluției bolii și pacientului. Rata de infecție la cazurile cu arsuri este foarte ridicată în țările în curs de dezvoltare. *Staphylococcus aureus* este cea mai frecvent izolată bacterie de la persoanele cu arsuri care prezintă plăgi infectate (34%), urmat de *Pseudomonas aeruginosa* (18%), *Klebsiella pneumoniae* (15%) și *Acinetobacter baumannii* (11%). Procentul de microorganisme multidrog rezistente din totalul de agenți patogeni este de 51%. Dintre tulpinile de stafilococ auriu 87,1% sunt meticilino-rezistente [63].

Infecții nosocomiale de cateter (INC)

Această categorie de IN reprezintă o patologie complexă atât prin procesul infecțios local, la nivelul zonei de introducere a cateterului, cât și prin bacteriemia provocată ca urmare a instalării lui. În acest context se disting: infecția în zona de penetrare a cateterului în organism; infecția pe traiectul de tunelizare al cateterului; colonizarea cateterului fără infecție și bacteriemia [64]. INC reprezintă 20% dintre IN, cateterul fiind cauza a 30% dintre bacterimiile nosocomiale. Frecvența acestor bacteriemii este variabilă, după tipul cateterului respectiv de <1 % pentru cateterele arteriale centrale, 1-8% pentru cateterele venoase centrale și 0,5-5% pentru cele arteriale periferice. Nivelul de incidență este de 2,4-30 la 1000 zile cateter venos central la pacienții din serviciile de reanimare, unde mortalitatea poate atinge valori de 6-20% [65]. Din definiția infecțiilor de cateter se disting următoarele situații: culturi pozitive din extremitatea cateterului în absența semnelor locale sau generale de infecție; prezența unei culturi pozitive din extremitatea cateterului, cantitativ semnificativă (>15 UFC), în absența semnelor generale de infecție cauzate de cateter; infecția clinică de cateter diagnosticată în prezența semnelor generale sau locale (supurație în zona de puncție, tromboflebită) cu pozitivarea culturii din extremitatea cateterului; infecție „bacteriemică" de cateter prin prezența unei culturi pozitive din extremitatea cateterului, asociată cu o bacteriemie secundară determinată de același agent patogen care a fost izolat de la nivelul cateterului în absența altor focare de infecție [66].

Bacteriemia primară nosocomială este definită prin existența unei hemoculturi pozitive, prelevate în plină ascensiune termică (cu sau fără semne clinice) și prin care se izolează unul dintre

următoarele microorganisme: stafilococ coagulazo-negativ, *Bacillus* spp, *Propionibacterium* spp, *Microccocus* spp, *Aeromonas*, *Pseudomonas* şi alţi agenţi cu potenţial patogen În INC, etiologia este dominată de stafilococul coagulază-negativ (30-40%) şi *S. aureus* (5–10%), urmate de bacteriile Gram negativ (10%), fungi (5%) şi enterococi (5%).

Infecţiile nosocomiale posttransfuzionale (INPT) sau prin alogrefă (INA)

Sunt accidentale, consecutive administrării de sânge, produse sangvine conservate sau prin transplantul diverselor ţesuturi şi organe. Riscul transmiterii agenţilor patogeni variaţi (virusuri, bacterii, rickettsii, paraziţi) este diminuat considerabil, în prezent, ca urmare a practicării testelor de depistare a contaminării [67]. Factorii care condiţionează menţinerea acestui risc sunt dependenţi de capacitatea microorganismelor de a rezista în sânge, plasmă, concentrate eritrocitare, plachete, factori de coagulare şi fibrinogen; existenţa unor microorganisme necunoscute sau care nu pot fi depistate prin testele uzuale; existenţa donatorilor recent contaminaţi, fără titruri decelabile pentru markerii imunologici ai infecţiei [68, 69]. Agenţii patogeni care pot provoca INPT şi INA sunt diverşi, reprezentaţi de: bacterii, fungi, paraziţi şi în principal virusuri. Contaminarea produselor de sânge sau transplant este posibilă fie direct, de la donator, fie ulterior, în timpul prelevării, stocării sau administrării lor (tabelul 5.17) [34].

Tabelul 5.17

Agenţii patogeni implicaţi în etiologia infecţiilor nosocomiale posttransfuzionale sau prin alogrefă [34]

Agenţi patogeni	Modalităţi de contaminare
Bacterii	produs biologic/prelevare transcutanată
– stafilococi	
– streptococi şi enterococi	
– enterobacterii	
– *Pseudomonas*	produs biologic-mediu contaminat
– *Yersinia*	bacteriemia donatorului
– anaerobi	
– *Troponema, Borrelia, Listeria, Mycoplasma,*	agenţi dobândiţi de la donator
– *Rickettsia, Bartonella*	
Protozoare	
– *Toxoplasma, Plasmodium, Leishmania, Trypanosoma*	agenţi dobândiţi de la donator
Fungi	
– levuri	
Virusuri	
– virusurile hepatitelor: A, B, C, D, E, G, TTV	agenţi dobândiţi de la donator
– parvovirus B19	
– herpesvirusuri: CMV, VEB, HSV, HZV, HHV6, HHV8	sânge, alogrefă
– retrovirusuri limfotrope: HIV, HTLV1, HTLV2	grefă
– adenovirusuri	grefă
– virusul rabic	
Prioni şi alţi agenţi neconvenţionali	grefă

Manifestările clinice pot apărea în cursul transfuziei sau în primele 24 h de la aceasta, sau se pot instala la 1–3 săptămâni, fie prin descoperirea infecţiei latente care este ocazională, fie prin efectuarea unor examene sistematice de depistare [70]. Semnele clinice pot fi cele specifice sepsisului prin contaminarea cu un piogen sau pot sugera boala infecţioasă provocată de agentul patogen transmis prin această cale (hepatită virală, malarie, sindrom mononucleozic, erupţie, semne neurologice etc.) [71].

Infecţii nosocomiale la personalul medico-sanitar

Riscul contaminării personalului medical în timpul activităţii profesionale este dependent de factori variaţi reprezentaţi de: natura şi durata contactului cu sursa potenţială, contagiozitatea agentului patogen şi rezistenţa sa în mediu, măsurile de prevenţie adoptate şi prevalenţa infecţiei respective în populaţia generală şi cea asistată [72]. Incidenţa accidentelor prin expunerea la produsele

biologice este estimată la 30/100 asistente/an, iar contaminarea cea mai frecventă se produce prin înţeparea cu instrumentarul contaminat [63]. Agenţii patogeni care sunt cauza unor IN la personalul medico-sanitar sunt HIV, virusurile, hepatitele virale, herpesvirusurile, Parvovirus B 19. Cei mai expuşi sunt: personalul sanitar mediu, chirurgii, stomatologii, medicii de laborator (tabelul 5.18) [73,74]. Riscul de transmitere a VHB este crescut în cazul persoanelor nevaccinate, iar în cazul VHC se consideră că frecvenţa acestuia este mai mare la personalul medico-sanitar decât la populaţia generală, ceea ce-i conferă particularitatea de boală ocupaţională, în contextul absenţei unor măsuri preventionale eficiente şi a vaccinoprevenţiei [75]. Transmiterea HIV a fost demonstrată în condiţiile asistenţei medicale în ambele sensuri, pacient-personal cat şi personal-pacient. Factorii care permit contaminarea ocupaţională sunt: expunerea la produsele biologice ale purtătorilor de HIV sau ale bolnavilor cu SIDA, lipsa tratamentului cu antiretrovirale, microinoculare cu o cantitate semnificativă de produs contaminant, contact prelungit, absenţa unei conduite de urgenţă aplicată cât mai precoce de la producerea accidentului [76].

Tabelul 5.18

Evaluarea riscului de transmitere prin sânge a unor agenţi patogeni virali după accidente profesionale [77]

Risc de transmitere			Risc după produsul biologic		
virus	expunere percutană	contactul mucoasei/ tegum. lezat	demonstrat	posibil	absent
HIV	0,32%	0,04%	sânge, lichide biologice conţinând sânge	spermă, secreţii vaginale, LCR, lichid pleural, lichid amniotic	lichid oral, urină, fecale
VHB	2-10% (AgHBe-); 10-40% (AgHBe+)	necuantificat (probabil crescut)	sânge, lichide biologice conţinând sânge	spermă, secreţii vaginale, lichid oral	urină, fecale
VHC	2,1-10%	necuantificat (nedocumentat)	sânge	lichide biologice conţinând sânge, spermă, secreţii vaginale, lichid oral	urină, fecale

PREVENŢIA INFECŢIILOR NOSOCOMIALE ÎN CHIRURGIE

Schimbările importante ale ecosistemului uman au determinat o nouă configuraţie epidemiologică şi clinică a IN. În 1978, în SUA, a fost elaborat primul program de combatere a IN de către Joint Commission on Acreditation of Hospitals. Ulterior, au fost realizate programe similare în majoritatea ţărilor lumii, cu obligativitatea aplicării lor la nivelul spitalelor, serviciilor şi unităţilor de ambulatoriu. Reflectând importanţa prevenţiei acestor infecţii, s-au creat departamente pentru controlul IN, care în SUA sunt coordonate de CDC, Atlanta [78].

Prevenţia prin măsuri generale

OMS, CDC au elaborat numeroase *Ghiduri pentru prevenţia şi controlul IN,* menţionându-se că reducerea riscului acestor infecţii în diferite categorii de unităţi medico-sanitare se poate realiza prin: igienizarea cotidiană, decontaminarea generală cât mai frecventă, decontaminarea mâinilor prin spălare cu apă şi săpun, ori de câte ori acestea prezintă riscul de a fi contaminate; manevre şi manopere aseptice pentru explorări şi terapie; pregătirea pre- şi postoperatorie care să înlăture riscul intervenţiei unor agenţi patogeni sau condiţionat patogeni; protecţie optimă la recoltarea, conservarea, transportul şi investigarea produselor patologice, măsuri diferenţiate pentru fiecare unitate şi loc de muncă, pentru educarea bolnavilor şi instruirea personalului de toate categoriile [79, 80, 81]. Un loc particular îl ocupă, în prevenţia IN, protecţia bolnavilor din grupurile cu risc crescut a căror supraveghere trebuie realizată conform protocoalelor stabilite la nivelul fiecărui spital/unitate. Prevenţia IN trebuie privită ca o acţiune cu caracter permanent şi cu orientare multidirecţională, care începe cu proiectarea şi avizarea construcţiei pentru ca aceasta să asigure circuitele necesare, să dispună de instalaţii tehnico-sanitare corespunzătoare şi spaţii necesare

activităţilor în funcţie de profilul unităţii medico-sanitare [12, 82, 83]. În timpul funcţionării se vor asigura: exploatarea igienico-sanitară a spaţiilor şi instalaţiilor, creându-se condiţii pentru mişcarea personalului şi a materialelor, pe verticală şi pe orizontală, fără pericol de intercontaminare; protecţia antiinfecţioasă a tuturor prestaţiilor, cu izolarea bolnavilor, suspecţilor, purtătorilor de agenţi patogeni etc; spaţii speciale pentru îngrijirea pacienţilor din grupurile cu risc crescut; asigurarea necesarului şi folosirea corectă a echipamentelor de protecţie; colectarea şi îndepărtarea fără riscuri a reziduurilor; controlul zilnic al igienizării bolnavilor, personalului şi mediului ambiental; instalarea unui număr suficient de sisteme de spălare a mâinilor cu apă şi săpun; triaj epidemiologic al bolnavilor la internare şi în timpul spitalizării; evaluarea zilnică a stării de sănătate a personalului; evitarea supraaglomerării, inclusiv cu vizitatori; evitarea folosirii excesive a antibioticelor; evitarea contaminării produselor medicamentoase şi a decontaminanţilor; analiza periodică a situaţiei bolnavilor care devin febrili după diferite prestaţii chirurgicale şi medicale; evaluarea consumului de antibiotice pentru administrări înainte sau după efectuarea unor intervenţii invazive, la pacienţii internaţi fără stări infecţioase, cu manifestări locale şi/sau generale; organizarea periodică a decontaminării, igienizarea generală a spaţiilor de spital şi ambulatoriu; individualizarea, pentru fiecare pacient, a instrumentarului; stabilirea unor norme de prevenţie a IN particulare diferitelor locuri de muncă medico-sanitare; individualizarea responsabilităţilor privind prevenţia IN, pe unităţi, secţii, saloane, sală de operaţie, laboratoare etc.; organizarea evidenţei zilnice a cazurilor şi a suspiciunilor de IN, urmată de analiza cauzelor, stabilirea măsurilor suplimentare de prevenţie şi combatere; raportarea situaţiei organelor sanitare de specialitate. La toate acestea se vor mai adăuga: investigaţiile periodice de laborator pentru cunoaşterea naturii agenţilor microbieni care circulă în mediul ambiental, la bolnavi şi personalul medico-sanitar; controlul zilnic al operaţiunilor de sterilizare şi instruirea personalului asupra riscurilor contaminării instrumentarului prin manipulări incorecte; supravegherea calităţii aerului, apei şi alimentelor; asigurarea protecţiei persoanelor, spaţiilor şi obiectelor cu ocazia manipulării produselor patologice; cunoaşterea situaţiei epidemiologice din populaţia generală şi corelarea măsurilor preventionale în raport cu aceasta. De asemenea, se vor realiza anchete epidemiologice retrospective asupra tuturor pacienţilor şi stabilirea de relaţii cu aceştia pentru obţinerea de informaţii privind eventualele IN care se pot manifesta după externare (HVB, HVC, HPT, HIV/SIDA etc.).

După forma clinică şi localizarea IN, se vor adopta *măsuri generale* care să limiteze consecinţele sau chiar decesul [84]; astfel, se recomandă: limitarea indicaţiilor pentru cateterizare urinară; respectarea regulilor generale de igienă; aplicarea sondei în condiţii de asepsie; sistem închis de drenaj şi menţinerea acestuia; reguli de întreţinere a sondei; examen clinic periodic (febră, secreţie purulentă, inflamaţia meatului); consum crescut de lichide şi schimbarea sistemului de cateterizare în caz de infecţie urinară, distrugere, obstruare etc. [85]. Prevenirea infecţiilor nosocomiale la nivelul aparatului respirator (INP) implică adoptarea măsurilor diferenţiate după specificul serviciului în care sunt îngrijiţi bolnavii şi după preponderenţa factorilor de risc endogeni şi exogeni [86]. În cazul *serviciilor pentru pacienţii cu risc exogen,* se vor asigura: spălarea mâinilor după fiecare contact cu pacientul; purtarea de mănuşi după îngrijirea pacienţilor asistaţi respirator; utilizarea sistemului de umidificare cu apă sterilă (oxigenoterapie, aerosoli, umidificare); sterilizarea circuitelor de ventilaţie după utilizare la fiecare bolnav. În *serviciile pentru pacienţii cu risc endogen,* se vor evita : inhalarea de secreţii gastrice prin aşezarea bolnavului în poziţia semi-şezândă (refluxul gastro-esofagian) şi sedarea profundă (staza gastrică); se va utiliza sonda gastrică de calibru redus şi se va preveni ulcerul gastric (pH acid). Pentru *prevenirea inhalării secreţiilor orofaringiene,* se vor practica decontaminarea orofaringiană înainte de intubaţie şi umectarea cu antiseptice: ser fiziologic al orofaringelui, narinelor, aspirare. *Prevenirea colonizării căilor aeriene inferioare* se va realiza prin păstrarea reflexului de tuse, prin evitarea unei sedări energice, aspirarea bronşică la ancombraţi, respectarea asepsiei şi schimbarea canulei de traheotomie, respectarea asepsiei. Prin *măsurile generale* se vor urmări modul de alimentaţie enterală şi folosirea de antibioterapice cu spectru restrâns pentru evitarea instalării rezistenţei bacteriene. *Serviciile de chirurgie* vor include în preocupările prevenţionale practicarea, în etapa preoperatorie, a kinesiterapiei la cei cu BPOC, şi postoperatoriu, pentru evitarea ancombrării sau

pentru mobilizare. După *evaluarea scorului de risc* pentru prevenția IN postoperator se vor aplica măsuri diferențiat – *în etapa preoperatorie:* scăderea duratei (explorare în ambulatoriu); depistarea și tratarea infecțiilor preexistente și pregătirea tegumentelor; *în blocul operator* pentru pacient: decontaminarea zonei de tegument cu antiseptice, iar pentru operator, decontaminarea mâinilor; în sala de intervenție se vor întreține corect prevederile din fișa tehnică și se va verifica nivelul contaminării aerului și situația circuitelor. Antibioprevenția se va aplica restrictiv, diferențiat după tipul de intervenție (curată, curată contaminată, contaminată, intens contaminată). În faza *postoperatorie* se va urmări asepsia drenurilor și a pansamentelor.

Prevenția generală în IN de cateter urmărește limitarea riscurilor prin măsurile particulare aplicării *cateterului periferic:* protocol stabilit cu timpi de funcționare și pauze; preferabil material metalic/ teflon; asepsie riguroasă în perioada de pauză; pansament oclusiv steril; schimbarea abordului venos la fiecare 72 de ore. în cazul utilizării *cateterului venos central* se vor urmări: limitarea indicațiilor; elaborarea unui protocol stabilit cu timpi de funcționare și pauze; perioadă de pauză programată de către un operator experimentat; asepsia timpilor operatori; de preferat abord subclavicular față de cel jugular; decontaminarea cu poli-vidone-iodat 10% sau clorhexidină 2%; fixarea eficientă a cateterului; pansament ocluziv; preparate aseptice de perfuzie; schimbarea totală a tubulaturii de perfuzie la fiecare 48-72 h în caz de alimentație parenterală.

Acțiunile de prevenție sunt coordonate printr-o *supraveghere epidemiologică sistematică,* care are ca scop culegerea, analiza, interpretarea datelor esențiale pentru organizarea, aplicarea și evaluarea programelor de sănătate în controlul IN [12, 83, 86]. Obiectivele supravegherii epidemiologice (SE) constau în utilizarea datelor pentru prevenția și combaterea IN, măsurarea nivelului de risc infecțios în diferite servicii de profil medico-sanitar, orientarea și evaluarea politicii prevenționale prin Comitetele special constituite (CIN) și motivarea acțiunilor pentru sănătate (tabelul 5.19).

Tabelul 5.19

Supravegherea epidemiologică a infecțiilor nosocomiale după tipul infecției și serviciului medical [12]

A. După tipul infecției			
Tipul infecției nosocomiale	**Prioritate**	**Locul culegerii datelor**	**Informații minime**
Infecție postoperatorie (IPO)	chirurgie septică, toate chirurgiile	registre medicale din serviciul respectiv	vârsta, sex, tip intervenție, chirurg principal, nivelul de contaminare, tip IPO
Bacteriemie	pacienții cateterizați (i.v., i.a.), toți pacienții	registre din laboratoare/ serviciu	germeni, simptome, vârsta, sexul, tip de cateter, poarta de intrare, nr. pacienți cateterizați, durata cateterizării
Pneumonii	pacienții asistați ventilator, toți pacienții	registre din servicii și laboratoare	semne radiologice, rezultate bacteriologice, simptome, ventilație, nr. pacienți ventilați, durata ventilației
Infecții urinare	eșantion de pacienți sondați vezical; toți pacienții din ATI	registre din servicii și laboratoare	germeni/ml, simptome, vârsta, sexul, tip de sondaj, nr. pacienți sondați, durata sondajului

B. După tipul serviciului medical	
Tipul serviciului medical	**Supraveghere epidemiologică**
reanimare - terapie intensivă	toate infecțiile
hematologie - oncologie	septicemii, pneumopatii
chirurgie	infecții de plagă operatorie
neonatologie	infecții digestive, respiratorii, septicemii

Supravegherea prescrierii de antibiotice

Se înscrie între acțiunile obligatorii pentru reducerea riscului de apariție a rezistenței și, totodată, poate fi un reper indirect al surprinderii momentului declanșării unor manifestări de tip epidemic [67]. Totodată, aceste acțiuni colaborative de SE, efectuate de epidemiolog, microbiolog și clinician, au ca scop adoptarea unor măsuri terapeutice individuale, definirea unui protocol de antibiotico-prevenție sau terapie, diferențierea

particularităţilor tulpinilor microbiene de spital şi cele comunitare, evidenţierea emergenţei unor agenţi patogeni care pot induce IN [87,88].

Prevenţia specială

Constă în aplicarea protocoalelor stabilite pentru utilizarea antibioticelor şi antiviralelor atât la pacienţii spitalizaţi la care se apreciază un risc potenţial de IN prin manoperele şi manevrele specifice actului medical, cât şi la personalul expus riscului profesional de contaminare [1, 89]. În serviciile de chirurgie, administrarea prevenţională a antibioticelor se realizează în funcţie de tipul septic sau aseptic al procedurii, cum ar fi intervenţiile aseptice cu inserţie de material protetic sau dispozitive aseptice contaminate, contaminate şi septice în care se iniţiază tratament antibiotic anticipat [90]. Antibioticoprevenţia este acceptată în cazul pacienţilor spitalizaţi la care se apreciază un risc potenţial de IN prin manoperele şi manevrele specifice actului medical, cât şi la personalul expus riscului profesional de contaminare [91]. În serviciile de chirurgie, administrarea prevenţională a antibioticelor se realizează în funcţie de tipul septic sau aseptic al procedurii, cum ar fi intervenţiile aseptice cu inserţie de material protetic sau dispozitive aseptice contaminate, contaminate şi septice în care se iniţiază tratament antibiotic anticipat [90].

Principiile generale de antibioticoprofilaxie [92] au fost stabilite pe baza rezultatelor cercetărilor prospective randomizate, care au cuprins un număr mare de persoane înrolate în studiu, realizate în deceniile şase şi şapte. Ulterior, metaanalizele au confirmat aceste principii. În anul 2005 o punere la punct a recomandărilor existente efectuată de către experţi americani nu au adus modificări esenţiale a ceea ce a fost stabilit prin conferinţele de consens din anul 1999. **Scopul antibioticoprofilaxiei în chirurgie** este de a preveni sau diminua incidenţa infecţiilor nosocomiale postoperatorii (INP). **Obiectivul** nu este de a diminua la modul absolut toate INP dar, în mod special, a celor cu localizare la distanţă faţă de locul intervenţiei: prevenţia acestui tip de infecţie se bazează pe respectarea igienei şi regulilor fundamentale ale antisepsiei. Antibioticoprevenţia nu înlocuieşte obligaţia de respectare a acestor reguli. Antibioticoprofilaxia este stabilită în funcţie de tipul chirurgiei după cele 4 clase Altemeier.

- **Antibioticoprofilaxia se aplică în cazul situaţiilor de chirurgie de clasa I (curate), sau de clasa II (curat contaminată).** În cazul chirurgiilor de clasa III şi IV (contaminate şi murdare) este nevoie de o antibioticoterapie precoce ceea ce diferă de antibioticoprofilaxie, atât ca durată cât şi ca alegere a preparatelor aplicate.
- Momentul alegerii antibioticoprevenţiei, în raport cu gestul operator, a fost precizat încă din anii '60. Este obligatoriu ca **nivelul tisular al antibioticului să fie mult sub CMI necesară neutralizării microorganismelor** care pot fi prezente la nivelul inciziei chirugicale.
- Antibioticoprevenţia trebuie realizată în **primele 30–60 de minute care preced începerea oricărui gest chirugical respectiv incizia chirurgicală.** Această regulă a fost reafirmată şi în recentele puneri la punct a protocoalelor americane. Numai în cazul cezarienei se poate face o derogare de la această regulă, antibioticul fiind administrat imediat după extracţia copilului, dar în cele mai multe cazuri antibioticul este efectiv injectat cu mai puţin de 30 de minute după incizia chirugicală şi ca urmare îşi păstrează eficacitatea. Din considerente practice, legate în special de dificultăţile contidiene întâlnite în ceea ce priveşte respectarea orarului programelor operatorii, **antibioticoterapia nu este începută decât în blocul operator** şi numai dacă se va şti cu exactitate ora la care bolnavul va fi operat.
- Cel mai frecvent este **realizată pe cale intravenoasă** şi este indicat de a **se injecta antibioticul mai multe minute înaintea administrării medicamentelor utilizate la inducerea anesteziei**, mai ales pentru depistarea responsabilităţii acelui preparat care ar produce reacţii alergice.
- Un alt principiu în ceea ce priveşte **durata antibioticoprofilaxiei este de a nu fi menţinută mai mult de 24h; în mod excepţional ea nu va fi prelungită mai mult de 48 h.** Motivele acestei limitări a

duratei antibioticoprofilaxiei sunt duble: este demonstrat faptul că durata mult mai prelungită nu ameliorează acțiunile de prevenție a IPO sau chiar din contră, antrenează o rapidă apariție a rezistențelor bateriene la nivelul florei organismului. Portajul de bacteriii rezistente de către pacient poate persista o lungă perioadă de timp. Noțiunea cea mai importantă de reținut în ceea ce privește această durată a antibioticoprofilaxiei este cea de a acoperi toată perioada operatorie menținând nivelurile tisulare înalte până la sfârșitul actului chirurgical. Este indispensabil ca nivelul antibioticelor la nivelul peretelui să fie încă foarte crescut până în momentul închiderii. Aceasta impune ca pentru toate intervențiile de lungă durată reinjectările de antibiotice să se realize ținându-se cont de durata medie de viață a antibioticului utilizat (tabelul 5.20).

Tabelul 5.20

Durata medie de viata a preparatelor utilizate în antibioticoprevenția din chirurgie [89]

Cloxacilină	**45 min**
Cefomandol/ Cefuroxime	**60-70 min**
Amino Peniciline + Inhibitori de betalactamaze	**60 minute** *reinjectare și peste 2 h*
Cefazolină	**100 min**
Clindamicină	**120-150 min** *reinjectare și peste 4 h*
Vancomicină	**6h (3-12h)** *fără reinjectări*

- În ceea **ce privește alegerea preparatelor**, este relativ simplu în chirurgia curată: microorganismele implicate mai frecvent sunt: *Staphylococcus aureus* și *Staphylococcus coagulazo* – negativ, în mod special cel de tip *epidermidis*. În cea mai mare majoritate a cazurilor antibioticul trebuie să fie activ pe stafilococii sensibili la oxacilină. În aceste condiții preparatele alese sunt reprezentate prin: **oxaciline sau celafosporine de 1 sau a 2-a generație.** Cefalosporinele de generația a 2-a au o mai bună difuziune tisulară și o durată medie de viață mai lungă decât alte molecule ceea ce a făcut ca acestea să aibă un loc prioritar în antibioticoprofilaxia din chirurgia curată (cardiacă, vasculară, ortopedică).

Pentru chirurgiile curat contaminate microorganismele implicate, în afară de stafilococi, pot varia în funcție de tipul de chirurgie. Astfel pentru chirurgia abdominală, cu deschiderea tubului digestiv, microorganismul cel mai frecvent este *Escherichia coli.* Trebuie subliniat că acest microorganism este în prezent mult mai rezistent față de acum 15 ani. *E.coli* este în egală măsură una din bacteriile care trebuie cuprinsă în spectrul antibioticelor utilizate în chirurgia urologică. În ansamblul acestor chirurgii de clasă II, asocierea amoxicilina-acid clavulanic face parte dintre recomandăriile atât ale societăților europene de specialitate cât și ale celor americane. Această moleculă poate fi înlocuită printr-un alt antibiotic cum ar fi Cefoxitin și în multe cazuri printr-o cefalosporină de a 3-a generație cum ar fi Cefotaxima. O alternativă este reprezentată de asocierea unei cefalosporine de primă generație cu un imidazol.

- **La pacienții care prezintă alergie la betalactamine pentru antibioticoprofilaxia in chirurgia curată** a fost propusă utilizarea vancomicinei și pentru chirurgia curată contaminată o asociere de aminoglicozide-imidazol. Un alt tip de asociere folosită în SUA este: clindamicina + amiozide, dar în Europa, cum ar fi exemplul Franței, clindamicina este utilizată în mod excepțional. Este de subliniat faptul că nici un tip de studiu nu a demonstrat că moleculele noi sunt mai eficiente în reducerea frecvenței IPO față de cele utilizate în trecut și putem afirma chiar contrarul. Utilizarea moleculelor noi duce la creșterea riscului de apariție a rezistenței la antibioticele care sunt utilizate cel mai frecvent în tratamentul infecțiilor postoperatorii (tabelul 5.21).

Tabelul 5.21

Principiile antibioticoprofilaxiei în chirurgie [92]

1.	Antibioticul trebuie să fie activ pentru majoritatea agenților patogeni responsabili de o posibilă infecție peri-operatorie;
2.	Concentrația antibioticului la niveluri tisulare crescute trebuie obținută ***înaintea perioadei de intervenție și*** în ***timpul intervenției*** ca şi ***pe întreaga sa durată***;
3.	Prima administrare de antibiotic se face pre-operator, ***odată cu inducerea narcozei;***
4.	Administrarea antibioticoprevenției cu **o zi sau mai multe zile înaintea** actului chirurgical **este inutilă !**
5.	Inițierea antibioticoprevenției în perioada **post-operatorie este ineficace**!;
6.	Doza de antibiotic trebuie sa fie suficientă: exemplu CEFAZOLIN- 2g pentru pacienții cu greutatea de >50 kg şi 1 g la cei <50 kg (în cazul unei intervenții de lungă durată sau cu pierderi sanguine masive de peste 1,5 l se administrează antibiotic intraoperator câte 1 g CEFAZOLIN la 3 ore);
7.	Antibioprevenția trebuie să fie de scurta durată, **să nu depăşească 24 h** ***cu excepția chirurgiei toracice unde se acceptă o perioadă de 48 h;***
8.	Administrarea în doză unică de antibiotic este tot atât de eficace ca şi administrarea timp de 24 h;
9.	Dacă se depistează un **proces infecțios deja constituit** în cursul intervenției ***este obligatorie administrarea antibioticului în scop terapeutic;***
10.	Se va alege pentru efectuarea ***antibioticoprevenției*** o **CEFALOSPORINĂ DE GENERAȚIA 1-A sau 2-A;**
11.	În condițiile asocierii infecției cu anaerobi se administrează şi un antibiotic eficace pentru aceşti agenți patogeni (exemplu metronidazol).

Prevenția specifică

Implică protecția artificial activă sau pasivă a bolnavilor şi a personalului medico-sanitar care alcătuiesc grupuri speciale cu risc epidemiologic pentru contaminarea cu diverşi agenți patogeni [93, 94] (tabelul 5.22). Intervenția este recomandată în pre-expunere, la un interval de timp corespunzător pentru instalarea protecției specifice. În post-expunere, aplicarea vaccinurilor şi imunoglobulinelor specifice (dacă sunt disponibile) se va efectua în urgență, la intervalul cât mai scurt de la contaminare, fiind urmate de revaccinări repetate pentru reducerea la minimum a riscului [95, 96]. La pacienții din anumite categorii (hemodializați, recipienți de transplant, hemofilici, politransfuzați, infectați HIV sau bolnavi de SIDA, cu imunodeficiențe de alte cauze), vaccinările vor fi efectuate conform indicațiilor Programului Extins de Imunizare şi numai în circumstanțe epidemiologice particulare (epidemii comunitare sau de spital), fiind posibil a se recomanda şi alte preparate imunizante.

Tabelul 5.22

Recomandări de vaccinare a personalului medical şi a pacienților pentru reducerea riscului [94]

Vaccin anti-...	Personal medical	Pacienți cu status imunitar deficitar	Bolnavi cronici
Tuberculoza	S	-	-
Difterie	R**	R**	R**
H.influenzae b	-	S	-
Hepatita virală B	R	-	-
Gripa	R	R	R
Penumococ	-	R	R
Rubeola	R*	-	-
Tetanos	R**	R**	R**
Varicela	R	C	R

S= selectiv, numai în siuații speciale de risc; R= recomandat; R*= recomandat numai persoanelor de sex feminin neimunizate natural sau prin vaccinare anterioară în copilarie; C= contraindicat; R**= revaccinare la fiecare 10 ani

Recomandările anumitor vaccinuri, doza şi intervalul dintre revaccinări vor fi adaptate la condiţiile acestor categorii de persoane, preferându-se administrarea vaccinurilor cu antigene omorâte, cu potenţial reactogen limitat [95, 96]. În post-expunere, reducerea riscului de contaminare cu virusul hepatitei virale B urmăreşte administrarea atât a vaccinului anti-VHB (dacă persoana nu a fost anterior şi/sau corect vaccinată), cât şi a imunoglobulinelor specifice anti-VHB după gradul de contagiozitate al sursei [97, 98]. Imunoglobulinele hiperimune utilizate la persoanele cu grefă pot diminua gravitatea IN cu CMV sau cu alţi agenţi patogeni [99, 100]. Studiile clinice demonstrează că imunoglobulinele cu administrare intravenoasă pot avea atât un rol anti-microbian (diminuarea inclusiv a riscului de septicemie cu bacili Gram negativ), cât şi un rol imunomodulator (diminuarea riscului de rejet a grefonului).

STRATEGII MANAGERIALE ÎN PREVENIREA ŞI CONTROLUL INFECŢIILOR NOSOCMIALE ÎN CHIRURGIE

Consecinţele rezultate din cumularea aspectelor medicale, etice, sociale şi economice fac ca să se acorde o atenţie sporită prevenirii acestor infecţii iar, în cazurile uneori inevitabile de apariţie a lor, se fac eforturi pentru depistarea precoce, diagosticarea corectă, aplicarea tratamentului adecvat şi limitarea extinderii fenomenului morbid. Bacteriemiile şi infecţia pulmonară nosocomială se situază pe primul loc ca **mortalitate,** cu o rată a deceselor în ţările dezvoltate de 25-30%. Cu un nivel mai redus sunt decesele prin infecţiile de tract urinar şi post-operatorii care însă în ţările cu dezvoltare economică scăzută înregistrează valori crescute ca urmare a resurselor limitate şi a altor cauze determinate de variaţi factori. Un indicator fidel care poate reda gravitatea fenomenului în ansamblul sau este corelat cu decesul prematur, măsurat prin ***numărul de ani de viaţă pierduţi*** direct, prin IN. Deoarece este dificil de apreciat **morbiditatea** numai prin înregistrarea cazurior de boală a fost adoptată o nouă strategie prin *evaluarea calităţii vieţii* şi implicit prin aplicarea dimensiunilor care exprimă povara determinată de boala cu ajutorul instrumentelor psihologice de măsurare a stresului, depresiei, durerii etc. (100).

Costurile induse de îngrijirile acordate cazurilor cu IN pot influenţa semnificativ evoluţia procesului de management al întregului sistem de sănătate. Monitorizarea constă atât în calcularea *costurilor directe* (costuri adiţionale prin îngrijirile acordate ca urmare a prelungirii duratei de spitalizare) cât şi a *costurilor indirecte* alocate îngrijirilor post-spitalizare (asistenţa de recuperare, medicamente, dispensarizare) [101].

Măsurile de ameliorare a calităţii serviciilor de sănătate din punctul de vedere al consecinţelor generate de riscul IN implică identificarea, raportarea şi corectarea unor indicatori. Aceşti indicatori care intră în alcătuirea **„tabloului de bord"** al fiecarui serviciu medical sunt: indicatorul compozit al activitaţilor de luptă contra IN (ICALIN): nivelul atins al tulpinilor de stafilococ auriu rezistente la meticilină (SARM) pentru 1000 de zile de spitalizare; consumul de soluţii hidro-alcoolice (SHA) exprimat in litri pentru 1000 de zile de spitalizare şi raportat la un obiectiv de consum predefinit pentru fiecare unitate medicală; indicator compozit de politică pentru buna utilizare a antibioticelor asociat cu consumul diverselor clase de antibiotice exprimat în număr de doze administrate zilnic (DAZ) pentru 1000 de zile de spitalizare; indicator reprezentând infecţiile de plagă operatorie. În funcţie de rezultatele analizei acestor indicatori spitalele sunt clasate în 5 categorii de la A (cele mai bune performanţe) până la E (cele mai slabe performanţe), [101, 102]. Diversitatea aspectelor legate de răspândire, forma clinică şi abordarea prevenţională sau terapeutică face mereu actuală problematica legată de IN sau, în sens mai larg a infecţiilor asociate îngrijirilor medicale.

BIBLIOGRAFIE

1. Azoicăi D. Infecţiile nosocomiale. În Tratat de epidemiologie a bolilor infecţioase, Edit.Polirom, Iasi, 2002, 738-754.
2. Samuel SO, Kayode OO, Musa OI, Nwigwe GC, Aboderin AO, Salami TAT, Taiwo SS. Nosocomial infections and the challenges of control in developing countries. Afr J Cln Exper Microbiol. 2010; 11 (2) : 102-110.
3. Haley R.W., Culver D.H., White J.W. *et al:* The nation wide infection rate. A new need for vital statistics; Am. J. Epidemiol. 1985, 121, 159-167.
4. Lupulescu D, Bălan G, Cucu A, Amăriuţei S, Iancu M. Microbiological indoor air quality aspects on hospital facilities. Cercetări experimentale şi medico-chirurgicale 2006; 13 (3-4) : 164-167.
5. Bross P.A. Nosocomial infectious and hospital deaths; Am. J. Med. 1993; 75 : 658-661.

6. *** Infections nosocomiales. Lettre Infect 1995; X (19-20) : 703-753.
7. *** Education programme for infection control. Basic concepts and training; International Federation of Infection Control, 1995.
8.*** Institutul Național de Sănătate Publică – Centrul Național de Statistică și Informatică în Sănătate Publică. Principalii indicatori ai cunoașterii stării de sănătate pe anul 2011 comparativ cu anul 2010.
9. *** ECDC. Reporting on 2010 surveillance data and 2011 epidemic intelligence data. Annual epidemiological report 2012.
10. Wenzel R.P.: Prevention and control of nosocomial infections; ediția a II-a, Ed. Williams, Wilkins, 1993.
11. Weinstein R.A. Nosocomial infection update; Emerg Infect. Dis 1998; 416 : 4-20.
12. Cepoi V, Azoicăi D. Ghid de management al infecțiilor nosocomiale; Edit.Arte, București, 2012.
13. *** Ordinul MS nr.916 din 27/07/2006 Publicat în Monitorul Oficial, Partea I nr. 759 din 06/09/2006 privind aprobarea Normelor de supraveghere, prevenire și control al infecțiilor nosocomiale în unitățile sanitare.
14. CMIT, Infections nosocomiales : generalité. In E.Pilly, Maladie Infectieuses et Tropicales, Vivactis Plus Ed, 2008, 625 – 28.
15. Wenzel RP: Healthcare Associated Infections: Major Issues in the Early Years of the 21st Century. Clin Infect Dis 2007; 45 (suppl 1) : 585-588.
16. Berman GML, Wenel RP, Brewer TF, ButzlerJ-P : A guide to infection control in the hospital, The International Society for Infectious Diseases, 2008.
17. Brumboiu MI. Prevenirea infectiilor nosocomiale,Edit. Med.Univ. „Iuliu Hatieganu"Cluj- Napoca, 2009.
18. Dossett LA, Dageforde LA, Swenson BR, Metzger R, Bonatti H, Sawyer R, May AK. Obesity and Site-Specific Nosocomial Infection Risk in the Intensive Care Unit. Surg Infect (Larchmt) 2009; 10 (2) : 137–142.
19. Buiuc DT : Microbiologie generală. Edit.a VI-a, Edit. „Gr.T.Popa" Iași, 2003
20. Culver DH, Horan TC, Gaynos RP . Surgical wounds infection rate by wound class, operative procedure and patient risk index. Am J Med 1991; 91 : 1525-1575.
21. Mihalache D., Azoicăi D., Mihalache C.C. Infecțiile nosocomiale, Editura U.M.F „Gr.T.Popa" Iași, 2004.
22. Eilers R, Veldman-Ariesen MJ, Haenen A, van Benthem BH. Prevalence and determinants associated with healthcare-associated infections in long-term care facilities (HALT) in the Netherlands, May to June 2010. Euro Surveill. 2012; 17 (34) : 1-6.
23. Peleg AY, Hooper DC. Hospital-acquired infections due to Gram-Negative bacteria. N Engl J Med 2010; 362 (19): 1804-1813.
24. Naoumov N.V., Petrova E.P., Thomas M.G. *et al.:* Presence of a new by described human DNA virus (TTV) in patients with liver disease; Lancet, 1998, 352, 195-197.
25. Nyasulu P, Murray J, Perovic O, Koornhof H. Antimicrobial resistance surveillance among nosocomial pathogens in South Africa: systematic review of published literature. J Exp Clin Med 2012; 4 (1) : 8-13.
26. Mellmann A, Orth D, Dierich MP, Allerberger F, Klare I, Witte W. Nosocomial cross transmission as a primary cause of vancomycin-resistant enterococci in Austria. J Hosp Infect. 2000; 44 (4) : 281-287.
27. Miki M. Prevention of tuberculosis for the immuno-compromised host with biological agents and corticosteroid. Nihon Rinsho. 2011; 69 (8) : 1427-1432.
28. Zaidi M., Wenzel R.P.: Desinfection, sterilization and control of hospital water. în: Principles and practice of infectious disease; Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R., ediția a V-a, 2000, 2995-3005.
29. Febere N., Silva V., Medeiros E.A.: Microbiological characteristics of yeasts isolated from urinary tracts of intensive care unit patients undergoing urinary catheterization. J. Clin. Microbiol 1999; 37 : 1584-1586.
30. Vincent J.L., Bihari D.J., Suter P.M.: The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the EPIC study; JAMA 1995; 274 :639-641.
31. *** CDC. Public health focus: Surveillance prevention and control of nosocomial infections; MMWR 1992; 41 : 783-787.
32. Gastmeier P.: Nosocomial urinary tract infections: many unresolved questions; Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2001; 7 : 521-522.
33. Craven D.E., Steger K.A.: Hospital-aquired pneumonia: Perspectives for the health care epidemiologist; Infect.Control. Hosp. Epidemiol. 1997; 18 : 783-790.
34. Pilly E.: Maladies infectieuses; APPIT, ed. E. Pilly (coord.), Montmorency, 2M2 Ed, 1999.
35. Marincea El., Chiotan Domnica - Infecțiile nosocomiale: tipuri de infecții nosocomiale la pacienții chirurgicali. In : Probleme actuale ale infecțiilor chirurgicale sub redacția N.Chiotan și D.Setlacec. Ed.Național, 2000: 630-643.
36. Mozafar M, Sobhiyeh MR, Moghadam LH. Infections after laparoscopic and open cholecystectomy: ceftriaxone versus placebo; a double blind randomized clinical trial. Iranian J Clin Infects Dis 2010; 5 (1) : 3-8.
37. Chiotan Mircea, Antibioticele în chirurgie. In: Probleme actuale ale infecțiilor chirurgicale, sub redacția N.Chiotan și D.Setlacec ed.Național, 2000: 448-523.
38. Pascu Rodica, Infecții nosocomiale postoperatorii. In: Boli Infecțioase sub redacția Ileana Rebedea, Ed.Medicală, București, 2000: 71-73.
39. Germiniani R., Montorsi W. – Pefloxacin + Metronidazol versus netilmicină + metronidazol in the prevention of nosocomial infections in contaminated surgery. Minerva Chirurgia, 1998; 53(1-2): 103-12.
40. Pilly E., Infections post-operatoires (Plaies et sites operatoires, hors materiei etranger). In: Maladies Infectieuses. Paris, 1997 : 493-497.
41. Bruinsma N., Stobberingh F. – Subcutaneous ventricular catheter reservoir and ventriculoperitoneal drain-related infections in preterm infants and young children. Clin.Microbiol.Infect. 2000; 6: 202-206.
42. Çelik SA. Nosocomial infections in neurosurgery intensive care units. J Clin Nursing 2004; 13 (6) : 741–747.
43. Srinivas D, Veena Kumari H B, Somanna S, Bhagavatula I, Anandappa CB. The incidence of postoperative meningitis in neurosurgery: An institutional experience. Neurol India 2011;59:195-8.
44. Dominguez E.A., Patet A. – Ventriculoperitoneal shunt infection due to Listeria Monocytogenes. Clin.Infect.Dis. 1994; 19 : 223-4.
45. Greene K., Clark R.J., Ventricular CSF shunt infection associated with Corynebacterium jeikeium : report of three cases and review, 1993; 16: 139-41
46. Bayston R., Rodgers J., Role of serological tests in the diagnosis of immune complex diseases infections. Eur.J.Clin.Microbiol.Infect.Dis., 1994; 13: 417-20.

47. Haynes S.J., Walter B.C. – Antibiotic prophylaxis in cerebrospinal fluid shunting. A Metaanaiysis Neurosurgery, 1994; 34: 87-92.
48. Zentner J., Gilsbach J., Antibiotic prophylaxis in cerebrospinal fluid shunting: a prospective randomised trial in 129 patients. Neurosurg.Rev., 1995; 18 (3): 169-72.
49. Moran C.J., Horton T.C., Total knee replacement the joint of the decade. Brit. Med. J., 2000; 320: 820.
50. Wymenga A.B., van Horn J.R., Perioperative factor associated with septic arthrits after arthroplasty. Prospective multicenter study of 326 knee and 2651 hip operations. Acta Orthop Scand. 1992; 63:665-671.
51. Berbari E.F., Hanssen A.D., Risk factors for prosthetic joint infection: case control study. Clin.Infect.Dis. 1998 ; 27 : 1247-54.
52. Widmer A.F., New development in Diagnosis and Treatment of Infection in Orthopedic Implants. Clin.Infect.Dis. 2001 ; 33 S2 : S 94-106.
53. Gilbert D.N., Moellering R.C.,The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy, 2003
54. Zimmerli W., Prosthetic device infections. In: Root R.K., Waldvogel F.A., Corey L., Stamm W.E. eds Clinical infectious disease; practical approach, Oxford, UK: Oxford University Press, 1999: 801-8.
55. Agarwal S, Rawtani S, Geelani MA, Moharana M, Singh H, Banerjee A. Risk factors for prosthetic valve endocarditis, A case control study. Indian J Thoracic Cardiovascular Surgery 2009; 25(3) : 102-106.
56. Calderwood S.B., Swinski L.A., Risk factors for the development of prosthetic valve endocarditis. Circulation 1985; 72: 31-37.
57. Arvay A., Lengyel M., Incidence and risk factors of prosthetic valve endocarditis. Eur.J.Cardio-thorac.Surg 1988; 2: 340-346.
58. Agnihotri A.K., McGiffin D.C., Surgery for acquired heart disease. J Thorac Cardio-vasc Surg 1995; 110: 1708-1724.
59. Tauzin-Fin P., Ragnaud J.M., Importance of the association ticarcillin -clavulanic acid – amikacin in the treatment of severe urinary infections after major urodigestive surgery. Report of 59 cases. Pathologie et Biologie, 1998; 46(1): 73-77.
60. Moulin F., Quintart A., Nosocomial urinary tract infections : retrospective study in a pediatric hospital. Archives de Pediatrie, 1998; 5 suppl. 3: 274S - 278S.
61. Castro PTO, Carvalho AL, Peres SV, Foschini MM, Passos ADC. Surgical-site infection risk in oncologic digestive surgery. Braz J Infect Dis 2011; 15 (2) : 109-115.
62. Olsen MA, Lefta M, Dietz JR, Brandt KE, Aft R, Matthewes R, Mayfield J *et al.* Risk factors for surgical site infection after major breast operation. J Am Coll Surg 2008; 207 (3) : 326-335.
63. Qader AR, Muhamad JA. Nosocomial infection in Sulaimani Burn Hospital, Iraq. Ann Burns Fire Disasters 2010; 23 (4) : 177-181.
64. Siegman-Igra J., Anglim A.M., Shapiro D.E. *et al:* Diagnosis of vascular catheter – related bloodstream infection. A meta-analysis; J. Clin. Microbiol., 1997, 35, 928-936.
65. Soifer N.E., Borzak S., Edlin B.P. *et al.:* Prevention of peripheral venous catheter complications with an intravenous therapy team. A randomized controlled trial; Arch. Intern. Med., 1998, 158,473-477.
66. Zaleznik D.E.: Hospital-acquired and intravascular device – related infections. In: Principles of internal medicine; ediţia a XV-a, E. Braunwald (coord.), 2001, 857-867.
67. Jongerius J.M., Wester M., Cyupers H.T. *et al.*: New hepatitis B virus mutant form in a blood donor that is undetectable in several hepatitis B surface antigen screening assays; Transfusion, 1998, 38, 56-59.
68. Goodnough L., Brecher M.E., Kauter M.H. *et al.:* Blood transfusion; N. Engl. J. Med., 1999, 340, 438-447.
69. Williams A.E., Thomson R.A., Schreiber G.B. *et al:* Estimates of infectious disease risk factors in US blood donors; JAMA, 1997, 277,967-972.
70. Pilly E.: Maladies infectieuses; APPIT, ed. E. Pilly (coord.), Montmorency, 2M2 Ed, 2008.
71. Esteban J.I., Gomez J., Martell M. *et al:* Transmission of hepatitis C by a cardiac surgeon; N. Engl. J. Med., 1996, 334, 555-560.
72. Perez-Trallero E., Cella G., Saenz J.R.: Occupational transmission of HV; Lancet, 1994, 344-548.
73. Prod'hom G., Francioli P.: Personnel hospitalier: risques infectieux professionnels; Med. Hyg., 1991, 49, 2785-2792.
74. *** Infection et situation â risque. în: Maladies infectieuses; APPIT, ediţia a V-a, 2M2 Montomorency, 1997,148-169.
75. Bolyard E.A., Tablan O.C., Williams W.E. *et al:* Guideline for infection control in health and personnel, 1998; Infect. Control. Hosp. Epidemiol., 1998, 19, 407-463.
76. Şuteu O. Infecţiile nosocomiale. în: Epidemiologie practică pentru medicii de familie; sub red.: Bocşan I.S., Ed. Medicală, Univ. „Iuliu Haţieganu", Cluj-Napoca, 1999, 350-384.
77. Beltrami EM, Williams IT, Shapiro CN, Chamberland ME. Risk and management of blood-borne infections in health care workers. Clin Microbiol Rev 2000; 13 (3) : 385–407.
78. *** Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, Chiarello L, the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for isolation precautions: preventing transmission of infectious agents in healthcare settings. CDC Division of Healthcare Quality Promotion, 2007.
79. *** WHO. WHO Surgical safety checklist and implementation manual, 2008.
80. *** CDC Division of Healthcare Quality Promotion. Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections, 2011.
81. *** CDC Division of Healthcare Quality Promotion. Basic infection control and prevention plan for outpatient oncology settings, 2011.
82. Ivan A., Azoicăi D. Infecţiile nosocomiale. In: Epidemiologia generală şi specială; Ed. Polirom, Iaşi, 1996, 93-96.
83. Brumboiu Maria Irina, Petruş Daniela Ioana: Ghid practic pentru epiemiologia de spital. Prevenirea şi controlul infecţiilor nosocomiale, Edit. Med. Univ. „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca, 2011.
84. Edwards J.E., Bodey G.P. Bowden R.A. *et al:* International conference for the development of a consensus on the management and prevention of severe candidat infections; Clin. Infect. Dis 1997; 25 : 43-59.
85. Kuniu C.M.: Detection, prevention and management of urinary traci infections; ediţia a V-a, Baltimore, Williams and Wilkins (coord.), 1997, 226-278.
86. *** CDC – NNIS System. National Nosocomial Infections Surveillance report; Am. J. Infect. Control 1997; 25 : 477-485.

87. ***Maladies infectieuses. Attitudes pratiques, diagnostiques et therapeutiques, Hopital Erasme, ediţia a IV-a,1998.
88. Pizzo P.A. Empirical therapy and prevention of infection in the immunocompromised host. În: Principles and practice of infectious disease, Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R. (coord.), ediţia a V-a, 2000, 3102-3126.
89. Benea E.O., Popescu C., Popescu G-A. Ghidul Angelescu. Terapia antimicrobiană, 2012, ediţia a III-a, Edit. Medicală, Bucureşti, 2012.
90. Pizzo P.A.: Empirical therapy and prevention of infection in the immunocompromised host. în: Principles and practice of infectious disease, Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R. (coord.), ediţia a V-a, 2000, 3102-3126.
91. Salkind AR, Kavitha CR. Antibiotic prophylaxis to prevent Surgical site infections. Am Fam Physician 2011; 83 (5) : 585-590.
92. Azoicăi D., Manciuc DC. Ghid de antibioticoterapie pentru practica medicală în Spitalul Clinic de Pneumoftiziologie Iaşi, ediţia a VII-a, Editura EditDan, Iaşi, 2008.
93. Ivan A., Azoicăi D.: Vaccinologie; Ed. Polirom, Iaşi, 1995.
94. *** Vaccinations. Actualiles et perspectives; Ed. Inserm, 1999.
95. *** CDC: Immunization of health-care workers. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) and the Hospital Infection Control Practices Committee (HICPAC); MMWR,1997, 46 (RR-18), 1-42.
96. Mahoney F.J., Stewart K., Hu H. *et al.*: Progress towards the elimination of hepatitis B virus transmission among health care workers in the United States; Arch. Intern. Med., 1997,157, 2601-2605.
97. Weber D.J., Weigle K., Rutala W.A.: Vaccines for healthcare workers. în: Vaccines; S.A. Plotkin, W.A. Orenstein (coord.), ediţia a V-a, W.B. Saunders comp., 2008, 1453-1479.
98. Levy J.A.: Three new human herpesviruses (HHV 6, 7 and 8); Lancet, 1997,349, 558-563.
99. Mihalache D., Azoicăi D.: Herpesvirusuri; Ed. Cantes, Iaşi, 2000.
100. Lim SC, Doshi V, Castasus B, Lim JKH, Mamun K. Factors causing delay in discharge of elderly patients in an acute care hospital. Annals Academy of Medicine 2006; 35 (1) : 27-32.
101. Scott RD. The direct medical costs of healthcare-associated infections in U.S. hospitals and the benefits of prevention. CDC, Division of Healthcare Quality Promotion, 2010.
102. ***Infections associees aux soins. Ghid d'aide a la communication, Hygienes, 2010.

Capitolul 6
TRATAMENTUL PLĂGILOR

ANA-MARIA IUONUŢ, GEORGE DINDELEGAN

INTRODUCERE

Plăgile şi complicaţiile survenite în evoluţia lor reprezintă cele mai frecvente motive pentru care pacienţii se adresează serviciilor medicale [1,2], reprezentând o imensă problemă socio-economică şi o continuă provocare pentru echipa medicală [3]. Deşi îngrijirea şi tratamentul plăgilor constituie o preocupare a întregului personal, mai cu seamă din serviciile cu profil chirurgical, prevalenţa lor este în general puţin cunoscută. Se consideră ca peste 100 milioane incizii chirurgicale necesită îngrijire într-un an, situaţie care are un impact puternic asupra individului din punct de vedere fizic, psihosocial, spiritual şi socio-economic, afectând relaţiile familiale şi generând costuri crescute pentru societate, cu repercusiuni asupra productivităţii [4]. Potrivit ultimelor rapoarte, prevalenţa şi incidenţa tuturor tipurilor de plăgi este în creştere la nivel mondial [5].

STRUCTURA ŞI FUNCŢIILE PIELII

Pielea (sau tegumentul) este cel mai mare organ al corpului, constituind 16% din greutatea corporală, cu o suprafaţă de 1,5-2 m^2 şi o greutate de aproximativ 3,5–4,5 kg. Deşi are o structură uniformă, pielea prezintă o grosime cuprinsă între 1–4 mm, variabilă de la o regiune anatomică la alta.

Pielea este alcătuită din epiderm, derm şi hipoderm şi este caracterizată prin existenţa unor formaţiuni care se numesc anexe ale pielii. Acestea sunt constituite din fanerele cutanate (părul şi unghiile) şi glandele cutanate (glandele sudoripare, glandele sebacee, glandele mamare). Pielea este un organ de o deosebită importanţă funcţională. Funcţiile tegumentului (de protecţie, de respiraţie, de excreţie, de termoreglare, de sensibilitate, de depozit, metabolică, de absorbţie) sunt susţinute de diferitele sale componente.

FIZIOLOGIA VINDECĂRII PLĂGILOR

Producerea unei plăgi iniţiază mecanismul de refacere a integrităţii tisulare prin formarea unor noi structuri care vor substitui cu mai mică sau mai mare acurateţe anatomia şi funcţia anterioară injuriei. Acest proces durează luni sau chiar ani. Ţesutul lezat este înlocuit prin procesele de regenerare şi reparare.

- *Regenerarea* este un proces ideal prin care ţesutul pierdut este înlocuit de ţesut similar, identic ca formă şi funcţie cu cel iniţial, având loc o proliferare a celulelor neafectate din vecinătate.
- *Reparaţia* constă în înlocuirea ţesutului pierdut cu un ţesut de granulaţie care se maturizează sub forma unei cicatrici (ţesut fibros).

Plăgile se vindecă prin procesul de reparare. Mecanismele vindecării plăgilor sunt complexe şi implică o serie de procese care coexistă, succesiunea lor în timp fiind relativă. Vindecarea plăgii parcurge trei faze dinamice care se întrepătrund şi se suprapun ca desfăşurare, ţinând cont de tipul plăgii şi cantitatea de ţesut afectat [6-8]:

- faza inflamatorie (sau exudativă) care are ca rezultat „curăţarea" plăgii,
- faza proliferativă în care se produce granularea şi diferenţierea ţesutului nou format,
- faza de remodelare şi maturizare.

În practica de zi cu zi aceste etape sunt cunoscute ca etapa de curăţare, etapa de granulare şi etapa de cicatrizare.

FAZA INFLAMATORIE

Faza inflamatorie durează 2-5 zile. Inițial, la nivelul plăgii se produce hemostaza: aria lezată tinde să se refacă controlând sângerarea prin vasoconstricție (5-10 minute după lezare). Tegumentele devin palide. Se inițiază procesul de formare a cheagului care va „plomba" și proteja țesutul, alcătuit din neutrofile și macrofage înglobate într-o rețea de fibrină. Îndepărtarea matricei de fibrină împiedică vindecarea plăgii.

Ulterior hemostazei apare vasodilatația care este asociată cu semnele caracteristice ale inflamației (eritem, edem, căldură, roseață și durere). Datorită acesteia se mărește aportul local de oxigen și substanțe nutritive necesare reparației tisulare. Macrofagele și neutrofilele secretă proteaze (colagenaza, elastaza, MMP etc.), care descompun țesutul deteriorat. Macrofagele produc și citokine care mediază procesul de cicatrizare, precum și IL-1 (care poate duce la un răspuns sistemic, inclusiv febră) și TNF-alfa. Semnele acestei inflamații dispar relativ repede (2-5 zile). În cazul plăgilor contaminate sau datorită prezenței unor factori disturbanți, răspunsul inflamator local se prelungește.

FAZA PROLIFERATIVĂ

În faza proliferativă se produce granularea și diferențierea țesutului nou format și durează din ziua 3 după producerea leziunii, până la aproximativ 3 săptămâni. Principala caracteristică a acestei faze este multiplicarea și proliferarea rapidă a celulelor însoțită de formarea de noi capilare. Mecanismele de vindecare care contribuie la proliferarea celulară sunt epitelizarea, granulația și contracția.

Re-epitelizarea începe la aproximativ 2 ore de la injurie. Noile celule epiteliale se formează având ca punct de plecare marginile plăgii sau foliculii piloși remanenți, glandele sebacee sau sudoripare. Celulele epidermice se strecoară peste suprafața plăgii, delimitând țesutul viabil de cheagul format anterior, ce se detașează după ce epitelizarea este completă. Celulele epiteliale se divid și migrează de-a lungul țesutului de granulație până când vor forma un strat continuu de celule care vor sigila plaga. Rata de epitelizare maximă este de aproximativ 1–2 mm pe zi. În cazul plăgilor prin incizie re-epitelizarea este destul de agresivă și este completă în mai puțin de 48 ore, deoarece distanța dintre marginile plăgii este mai mică de 1 mm. În cazul plăgilor largi, această fază are o durată crescută, proporțional cu cantitatea de substanță pierdută.

Faza de granulație trebuie să beneficieze de premisa unei suprafețe a plăgii curățată de țesuturile necrozate prin procesul de debridare. Pe măsură ce celulele inflamatorii scad ca număr, apar în profunzimea plăgii fibroblaștii care proliferează și migrează în patul plăgii, sintetizând și secretând acid hialuronic și fibronectină, ceea ce stimulează formarea de colagen. Sinteza colagenului crește rapid în primele 3 săptămâni și continuă să crească în primele 3–6 luni de vindecare și apoi revine la o sinteză normală în următoarele 6 luni.

Revascularizarea plăgii are loc în paralel: a doua zi post injurie, celulele endoteliale ale venulelor care se învecinează cu plaga încep să migreze. Capilarele nou formate dau ramuri care se întâlnesc formând un plex capilar, condiție esențială pentru o vindecare corespunzătoare prin aportul de factori care susțin vindecarea. Un flux crescut de sânge este vital pentru susținerea noului țesut format și poate fi observat prin culoarea roșie prezentă la nivelul noului țesut. Aceste vase de sânge vor dispare pe măsură ce nu vor mai fi necesare, diminuând și roșeața locală. După ce aceste etape au fost parcurse, la nivelul plăgii avem un țesut de granulație care se dezvoltă căptușind plaga, format din matricea extracelulară, fibroblaști, colagen imatur, capilare [9]. Un țesut de granulație sănătos are culoarea roșie și este ferm, spre deosebire de țesutul patologic de granulație care este de culoare roșu închis, friabil, edemațiat, gelatinos, cu false membrane, sângerând la cea mai mică atingere.

Contracția. În timpul formării țesutului de granulație marginile plăgii se contractă, reducându-se semnificativ cantitatea necesară de țesut de granulație precum și suprafața care trebuie re-epitelizată. Deoarece plaga se închide centripet, acest mecanism permite vindecarea plăgilor largi prin procesul de vindecare „per secundam". Contracția începe la aproximativ 5 zile după lezare, înaintând cu aproximativ 0,5-0,75 mm pe zi, și continuă timp de 12-15 zile, depinzând de gradul de laxitate al țesutului și de forma plăgii. Rezultatul contracției îl constituie apropierea marginilor plăgii. Dacă acest proces este prea agresiv, poate conduce la reducerea mobilității segmentului (cicatrici retractile) sau un rezultat cosmetic inacceptabil.

FAZA DE REMODELARE ŞI MATURIZARE

Această fază durează de la câteva luni până la câţiva ani. Macroscopic se observă o reducere a eritemului asociată cu formarea unei cicatrici subţiri, reduse ca volum, palide. Remodelarea colagenului în timpul formării cicatricei depinde de sinteza şi degradarea continuă a acestuia la nivelul plăgii. Rata de sinteză a colagenului revine la normal în 6-12 luni. Cicatricea este produsul final al procesului de vindecare şi este o masă acelulară de colagen care serveşte la refacerea continuităţii, rezistenţei şi funcţiei ţesutului afectat, lipsită de glande sebacee şi glande sudoripare. Ca şi ţesut matur, cicatricea niciodată nu depăşeşte mai mult de 70-80% din rezistenţa ţesutului iniţial. Dimensiunile cicatricilor se modifică încet şi progresiv de-a lungul anilor, fază numită „fază de modelare a cicatricii". O plagă nu este complet vindecată mai devreme de 2 ani – refacerea cicatricilor inestetice trebuie făcută după finalizarea procesului de reparare.

MODALITĂŢI DE VINDECARE A PLĂGILOR

În funcţie de modul în care decurge procesul de vindecare sunt descrise mai multe tipuri de vindecare a plăgilor: vindecarea primară („per primam" sau „per primam intentionem"), vindecarea secundară („per secundam" sau „per secundam intentionem") şi terţiară („per tertiam intentionem" sau vindecare primară întârziată).

VINDECAREA PRIMARĂ

Vindecarea „per primam" este tipul de vindecare ce are loc în cazul plăgilor fără o lipsă considerabilă de substanţă, cu margini netede, apropiate, lipsite de corpi străini şi fără infecţie. Marginile plăgii sunt de regulă îmbinate prin sutură, agrafe, benzi adezive sau adezivi tisulari [10] Suprafaţa plăgii este sigilată prin epitelizare în 24 ore, ceea ce previne contaminarea bacteriană [11].

VINDECAREA SECUNDARĂ

Vindecarea „per secundam" se aplică plăgilor deschise, cu pierderea unei importante cantităţi de ţesut şi care prezintă infecţie şi o cantitate apreciabilă de ţesut necrozat [11]. Aceste plăgi sunt lăsate să se închidă spontan, urmând un proces complicat şi de durată. Pe parcursul vindecării secundare se formează o cantitate mare de exudat care contribuie la îndepărtarea ţesutului devitalizat. După 2-3 zile începe să apară fenomenul de contracţie şi marginile plăgii încep să se apropie. Cicatricea care se formează este întotdeauna mai mică decât plaga iniţială, fapt datorat procesului de contracţie, organizării concentrice a ţesutului de granulaţie şi a epitelizării. Este esenţial controlul expunerii acestor plăgi la contaminarea bacteriană prin utilizarea de tehnici aseptice şi utilizarea unor pansamente adecvate.

VINDECAREA TERŢIARĂ

Vindecarea terţiară apare în cazul plăgilor care evoluează un timp pe calea de vindecare secundară, ulterior plaga închizându-se prin sutură primară întârziată sau sutură secundară [12]. Se recurge la această metodă în cazul plăgilor contaminate, sau presupus contaminate, produse în general de traumatisme, unde sutura imediată a plăgii este riscantă. După 3–4 zile, în care plaga parcurge faza inflamatorie şi organismul este antrenat în procesul de apărare, contaminarea bacteriană este diminuată, fiind posibilă sutura plăgii în condiţii de siguranţă. Această manoperă are scopul de a grăbi evoluţia plăgii spre vindecare, urmând etapele de vindecare „per primam".

FACTORII CARE INFLUENŢEAZĂ VINDECAREA PLĂGILOR

Cele mai multe plăgi se vindecă fără apariţia unor complicaţii. În practica de zi cu zi se întâlnesc situaţii frustrante în care vindecarea plăgii este întârziată, iar plaga devine o permanentă problemă medicală. Vindecarea plăgii nu este un proces care se defaşoară doar local ci este determinat într-o proporţie mare de condiţia organismului afectat. Factorii care concură la procesul de vindecare sunt extrinseci şi intrinseci.

FACTORII EXTRINSECI

Mecanismul de producere

Tipul agentului vulnerant influenţează vindecarea plăgii prin tipul de plagă pe care îl produce şi prin modul în care aceasta urmează să fie tratată şi să

se vindece. O plagă chirurgicală, cu marginile netede se va vindeca mai repede şi mai estetic decât o plagă prin împuşcare deoarece, în cazul ultimei, putem întâlni leziuni complexe asociate. Şi plăgile contuze se vindecă mai lent datorită afectării considerabile a ţesutului din jurul plăgii. Plăgile prin înţepare impun o explorare atentă datorită leziunilor care ar putea să existe de-a lungul traiectului agentului vulnerant.

Mobilizarea segmentului afectat

Influenţează formarea cicatricii. Mobilizarea pasivă sau activă instituită la timp şi supravegheat poate reduce din riscul de apariţie a unei cicatrici retractile care să limiteze mişcările. Limita de mobilizare trebuie respectată deoarece antrenarea ţesuturilor în efectuarea unor mişcări peste limita permisă perturbă procesul de vindecare. Uneori, în funcţie de situaţia locală, în cazul unor plăgi situate în apropierea unor articulaţii, se impune imobilizare iniţială a segmentelor pentru a favoriza vindecarea.

Stresul mecanic

Este rezultatul aplicării unor forţe de presiune, forfecare şi frecare asupra ţesuturilor. Aceste traume pot fi generate de imobilizarea pacientului (la pat, în aparate gipsate), de utilizarea unor elemente de vestimentaţie inadecvate sau de efectuarea unui pansament necorespunzător. În această situaţie fluxul sanguin din zonă este afectat şi ţesutul de granulaţie şi epitelizare nou format se deteriorează, reîntorcând plaga în faza inflamatorie. O plagă supusă timp îndelungat unor traume repetate se va vindeca foarte încet sau va stagna în evoluţie.

Corpii străini

Corpii străini la nivelul plăgii constituie o sursă de poluare pentru ţesuturi, microorganismele coexistente cu aceştia cauzând infecţii. De regulă, corpii străini situaţi superficial se extrag direct, iar cei situaţi mai profund, sub control radiologic. Se recomandă evitarea „căutării oarbe" a corpilor străini deoarece se lezează şi mai mult ţesuturile. După câteva zile, în jurul acestora se poate forma un abces a cărui evacuare va duce şi la evacuarea corpului străin. În cazul în care nu se produce suprainfecţia, corpul străin poate fi reţinut la nivelul ţesuturilor fără a pune probleme deosebite. Corpii străini (lemn, pământ etc.) cresc riscul pentru apariţia tetanosului, iar resturile de îmbrăcăminte cresc riscul de infecţie. Reziduurile pansamentelor anterioare sunt percepute ca şi corpi străini, de aceea toaletarea minuţioasă a plăgii după îndepărtarea pansamentului este absolut necesară. Ţesuturile devitalizate prezente în plagă accentuează răspunsul inflamator al organismului şi amplifică multiplicarea bacteriană. Pentru a promova vindecarea trebuie eliminate din plagă toate elementele devitalizate prin metode de debridare adecvate.

Temperatura

Controlează desfăşurarea proceselor chimice şi enzimatice care au loc în plagă şi influenţează metabolismul celulelor şi al ţesuturilor implicate în procesul de reparare. Schimbarea frecventă a pansamentelor şi utilizarea unor soluţii de lavaj sau antiseptice la temperatură inadecvată perturbă temperatura mediului de vindecare şi conduce implicit la întârzieri în vindecare.

Deshidratarea şi maceraţia

Deshidratarea suprafeţei plăgii reduce şi chiar elimină exudatul produs la acest nivel. Exudatul care se formează în plagă are rol esenţial prin efectul bactericid şi de stimulare a vindecării. Proliferarea celulară, activitatea leucocitară, contracţia plăgii şi revascularizarea sunt reduse în mediul uscat. Epitelizarea este drastic încetinită de prezenţa crustelor care împiedică celulele epiteliale să migreze peste ţesutul de granulaţie. S-a constatat că plăgile menţinute într-un mediu umed au o rată de vindecare de 3–4 ori mai crescută decât cele menţinute într-un mediu uscat [13]. Durerea resimţită pe parcursul procesului de vindecare este de asemenea diminuată în mediul umed.

Reversul acestei situaţii este expunerea prelungită la umezeală (datorită incontinenţei urinare sau de materii fecale, acumularea transpiraţiei sau a exudatului în exces), ceea ce determină macerarea ţesuturilor. Macerarea poate duce la o extindere a plăgii, la o sensibilitate crescută la acţiunea unor forţe mecanice de frecare sau forfecare şi la apariţia infecţiilor.

Excesul de fluide (sau lipsa acestora) de la nivelul plăgii compromite procesul de vindecare. De aceea au fost create tipuri variate de pansamente şi dispozitive care menţin mediul umed şi controlează nivelul exudatului din plagă, fără a genera macerarea marginilor acesteia.

Infecţia

Infecţia prezentă la nivelul unei plăgi va întârzia sau înrăutăţi evoluţia ei prin blocarea sau prelungirea fazei inflamatorii, întreruperea mecanismului fiziologic de formare a cheagului, diminuarea abilităţii de proliferare celulară, creşterea nivelului de proteaze, oxigenarea insuficientă, lipsa de nutrienţi, răspunsul imunitar inadecvat [14,15]. Această situaţie va conduce în timp la cronicizarea plăgii. Toate plăgile cronice sunt considerate contaminate, diagnosticul de infecţie fiind determinat de prezenţa la examenul bacteriologic a unei încărcături bacteriene de peste 105 microorganisme/gram de ţesut. Uneori plăgile cronice pot să evolueze spre o vindecare aparentă, care însă este blocată de prezenţa unui biofilm. Biofilmul este o structură complexă compusă dintr-o comunitate de microorganisme înglobate într-o matrice de „polimeri extracelulari" care le protejează şi le permite să se dezvolte, ataşată ireversibil la o suprafaţă viabilă sau nonviabilă [16]. Orice plagă ce prezintă semnele infecţiei (calor, rubor, tumor, dolor) se consideră infectată şi nu se închide „per primam".

Stresul chimic

Este generat de utilizarea de antiseptice şi agenţi de curăţare pentru toaleta plăgii şi a ţesuturilor din jur. Antisepticele utilizate de rutină în toaletarea plăgii (în special cele care conţin cetrimide) sunt citotoxice şi diminuează eficienţa fagocitelor, nefiind indicate pentru această procedură decât în cazul plăgilor contaminate sau care prezintă semne evidente de infecţie. Este recomandată întreruperea utilizării lor în favoarea unor agenţi mai putini citotoxici (agenţi salini tensioactivi şi agenţi surfactanţi).

Medicaţia

Chimioterapia diminuează rezistenţa plăgilor la infecţii, interferează cu sinteza proteinelor şi inhibă diviziunea celulară. Medicaţia anticoagulantă reduce rata de vindecare prin controlul exercitat asupra procesului de coagulare. Medicamentele antiinflamatorii reduc răspunsul inflamator al organismului necesar stimulării procesului de granulaţie. Corticosteroizii afectează toate fazele de vindecare a plăgii (inflamaţia, migraţia macrofagelor, proliferarea fibroblaştilor, proteinelor şi sinteza de colagen, contracţia plăgii şi reepitelializarea) şi cresc incidenţa infecţiilor. Nicotina, cocaina, ergotamina, epinefrina determină vasoconstricţie şi hipoxie tisulară. Vitamina E împiedică formarea colagenului, inflamaţia şi vindecarea. Aplicarea topică a acestei vitamine poate produce dermatită de contact şi agravarea aspectului cosmetic al cicatricii.

Alţi factori extrinseci

Radioterapia determină complicaţii la nivelul tegumentului şi a ţesuturilor adiacente. Semnele timpurii ale efectelor secundare produse de iradiere sunt reprezentate de semnele inflamaţiei acute şi de o creştere importantă a nivelului exudatului, plaga putând prezenta ţesut avascular şi/sau ulceraţii în zona iradiată.

FACTORI INTRINSECI

Factorii intrinseci care afectează direct vindecarea plăgii sunt relaţionaţi de starea de sănătate a individului, vârstă şi statusul nutriţional.

Starea de sănătate a individului/comorbidităţile

Bolile cronice, cum ar fi cele care afectează funcţia circulatorie, anemiile şi bolile autoimune influenţează procesul de vindecare. Afecţiunile care determină problemele cele mai importante sunt diabetul zaharat, afecţiunile pulmonare obstructive cronice (BPOC), ateroscleroza, afecţiunile vasculare periferice, afecţiunile cardiace şi renale, precum şi orice altă afecţiune acompaniată de hipotensiune arterială, hipovolemie, edem şi anemie. Insuficienţa venoasă sau arterială reduce fluxul sanguin în zona afectată, ceea ce are repercursiuni asupra aportului de oxigen şi nutrienţi. Anemiile contribuie la acest status prin lipsa elementelor figurate care furnizează oxigen şi elemente nutritive la nivelul ţesuturilor. Oxigenarea ţesuturilor este esenţială în procesul

de vindecare deoarece influenţează angiogeneza, epitelizarea şi rezistenţa la infecţii, hipoxia întârziind substanţial procesul de vindecare. La pacienţii cu hemodializă, scăderea nivelului de oxigen din ţesutul subcutanat este unul din factorii responsabili de problemele de plagă pe care aceştia le prezintă.

Pacienţii diabetici prezintă un risc crescut de vindecare dificilă a plăgilor datorită reducerii fluxului sanguin la extremităţi (macro şi microangiopatie diabetică), afectării sistemului nervos (neuropatie periferică) şi implicit a sesizării tardive a apariţiei unei plăgi.

Bolile autoimune (lupusul eritematos sistemic, poliartrita reumatoidă) interferează cu depunerea normală de colagen şi afectează granulaţia.

Stresul este o altă ameninţare pentru procesul de vindecare a plăgilor datorită fenomenelor psihologice şi fiziologice de care este însoţit. Hormonii eliberaţi în situaţii de stres influenţează sistemul imunitar şi pe cel nervos. Legat de stres apar şi tulburările de somn, iar somnul stimulează anabolismul care este o parte esenţială în procesul de vindecare şi refacere a ţesuturilor.

Vârsta

Schimbările fiziologice care au loc odată cu înaintarea în vârstă plasează persoana vârstnică într-o grupă de risc crescut pentru o vindecare deficitară a plăgilor. Celulele pacienţilor vârstnici proliferează cu dificultate; autoliza este mai puţin activă (macrofagele acţionează mai lent); elasticitatea tegumentelor şi formarea de colagen este mai redusă; sistemul imunitar slăbit face organismul să fie mai receptiv la infecţii; prezenţa unor boli cronice asociate poate influenţa circulaţia şi oxigenarea ţesuturilor.

Statusul nutriţional

Pacienţii cu un status nutriţional bun înainte de intervenţiile chirurgicale, sau cei la care se iniţiază o alimentaţie hiperproteică şi hipercalorică, au o rată de vindecare mai accelerată decât cei malnutriţi. În cazul pacienţilor emaciaţi sau malnutriţi, vindecarea poate fi compromisă printr-un aport insuficient de nutrienţi şi o oxigenare deficitară a ţesuturilor. Obezitatea, datorită prezenţei unui ţesut adipos lipsit de vascularizaţie, implică un deficit de oxigen şi nutrienţi necesari vindecării corecte. Nutriţia adecvată este importantă şi în menţinerea unui sistem imunitar corespunzător şi deci, în prevenirea infecţiilor. Alimentaţia care include un aport adecvat de proteine (sursă de aminoacizi necesari angiogenezei, sintezei de colagen şi proliferării fibroblaştilor), carbohidraţi (necesari în aportul de energie la nivel celular), vitamina C (element important în formarea colagenului; concentraţia acestei vitamine este scăzută în plasmă la fumători, pacienţii cu afecţiuni hepatice şi neoplazice şi cei cu spitalizare prelungită), vitamina A şi B complex (rol important în epitelizare; esenţiale în cazul pacienţilor care primesc steroizi sau urmează radioterapie), vitamina E (formarea cicatricii este lentă în cazul suplimentării aportului), vitamina K (esenţială în coagulare), zinc (cofactor în sinteza colagenului; deficienţa de zinc poate apare la pacienţii cu fistule, sindrom de malabsorbţie şi poate cauza formarea ţesutului de granulaţie patologic), fier (rol în transportul oxigenului), calciu (rol important în migrarea celulelor) şi seleniu poate oferi un suport adecvat pentru menţinerea integrităţii tegumentelor şi vindecarea plăgilor fără complicaţii.

Un factor sistemic care acţionează prin hipoxie tisulară este fumatul, deoarece monoxidul de carbon fixează hemoglobina şi reduce cantitatea de oxigen ce poate fi transportată.

PROBLEME POTENŢIALE ÎN VINDECAREA PLĂGILOR

În procesul natural de vindecare pot să apară o serie de complicaţii care afectează evoluţia firească spre vindecare şi anume: infecţia, hemoragia, dehiscenţa, evisceraţia, formarea în exces a ţesutului de granulaţie, necrozele, tetanosul, gangrena gazoasă, modificări pigmentare, cicatrizarea patologică.

INFECŢIA

Infecţia este cea mai comună complicaţie postoperatorie, apărând în mod obişnuit între 2 până la 7 zile după intervenţia chirurgicală. Simpla prezenţă a germenilor în plagă nu este echivalentă cu infecţia. Infecţia unei plăgi este caracterizată prin inflamaţie, căldură, roşeaţă, durere, simptome apărute la 36 până la 48 ore după injurie. Pacientul prezintă febră şi tahicardie, alterarea stării generale, ganglioni limfatici inflamaţi, leucocitoză, creşterea VSH-ul, fibrinogenului,

apariția secreției purulente. Factorii de risc asociați cu infecția sunt: contaminarea plăgii în timpul intervenției chirurgicale sau efectuării unei proceduri, prezența unui corp străin în plagă, malnutriția, obezitatea, deshidratarea, bolile asociate (diabetul) [17].

HEMORAGIA

Apare mai frecvent în primele 48 ore. Sângerarea poate începe spontan, prin îndepărtarea unui cheag, sau poate fi rezultatul unei traumatizări a plăgii. Local se poate observa pansamentul îmbibat cu sânge. În funcție de cantitatea de sânge pierdut, pacientul poate prezenta hipotensiune, tahicardie, stare generală alterată. Hematoamele pot apare ca urmare a unei hemostaze incorecte sau la pacienții aflați sub tratament anticoagulant. Apare o colorație roșie-violacee a tegumentelor și durere datorită compresiunii.

SEROMUL

Se datorează acumulării de limfă și alte secreții la nivelul plăgilor. Apare postoperator, frecvent după îndepărtarea tuburilor de dren. Aspectul secrețiilor este galben pai. Seroamele pot deveni un mediu bun de cultură pentru bacterii, favorizând infecția.

DEHISCENȚA ȘI EVISCERAȚIA

Dehiscența reprezintă redeschiderea plăgii chirurgicale. Eviscerația este revărsarea viscerelor prin plagă, în cazul unei intervenții chirurgicale pe abdomen. Semnele eviscerației le constituie îmbibarea pansamentului cu secreție serosanguinolentă și senzația de „ruptură" la nivelul plăgii. Pot fi rezultatul unei infecții, a unei malnutriții, a unei stări de sănătate compromise înaintea actului chirurgical, a trezirii incorecte din anestezie (declanșarea tusei sau vărsăturilor), a unor manevre incorect executate asupra bolnavului la trecerea de pe masa de operație pe targă și apoi pe pat sau a unor defecte majore de tehnică chirurgicală.

FORMAREA ÎN EXCES A ȚESUTULUI DE GRANULAȚIE

Datorită unei situații locale particulare care generează o vascularizație excesivă, în perioada de granulare a plăgii poate apare un țesut de granulație patologic friabil, edemațiat, gelatinos, care prezintă false membrane și are o culoare roșu închis, sângerând la cea mai mică atingere.

CICATRIZAREA PATOLOGICĂ

Cicatricea cheloidă este o cicatrice proeminentă, care se întinde în afara limitei plăgii anterioare, cu slabă tendință la regres, are margini neregulate, cu aspect inestetic [18]. Este considerată a fi o tumoră benignă care invadează țesutul normal din jur. Riscul formării acestui tip de cicatrice apare în cazul plăgilor care traversează liniile de tensiune ale tegumentului, a plăgilor localizate pe pavilionul urechii, presternal sau în aria deltoidului. Cicatricile cheloide recidivează, datorită predispoziției organismului la o astfel de cicatrizare, de aceea tratamentul chirurgical are rezultate slabe.

Cicatricea hipertrofică nu depășește limita anterioară a plăgii, este voluminoasă, cu vascularizație intensă și un epiderm subțire. Este asociată cu contractura atunci când se găsește la nivelul unei articulații. Apare de regulă în prima lună după traumatism și are tendința de a se reduce progresiv în timp și răspunde la tratament [19]. Tratamentul implică aplicarea unei presiuni locale sau excizia chirurgicală corectă.

Cicatricea retractilă reprezintă o retracție a zonei cicatrizate cu producerea unei corzi fibroase, cu aspect neregulat. Localizarea acestor cicatrici este în zonele flexorii și este determinată de imobilizări necorespunzătoare pe perioada vindecării sau de mobilizarea întârziată.

Cicatricea cu rezistența scăzută apare în cazul cicatricilor care sunt supuse permanent unei presiuni, țesutul nou format fiind subțire. Această cicatrice este un factor favorizant în apariția eventrațiilor.

Cicatricea dureroasă apare datorită prinderii unor terminații a nervilor periferici în țesutul cicatriceal cu apariția hiperesteziilor și/sau paresteziilor.

Cicatricea inestetică poate apare când sutura plăgii nu a putut fi efectuată în condiții optime iar rezultatul obținut nu este corespunzător estetic. Tratamentul corector constă în reexcizia cicatricii, ulterior respectând toate principiile de bază pentru închiderea plăgilor.

MODIFICĂRILE PIGMENTARE

Unele ulcere cronice vindecate lasă în urma lor un tegument de culoare ruginie, datorat depozitelor de hemosiderină.

CLASIFICAREA PLĂGILOR

Plaga este o întrerupere a continuităţii şi integrităţii tisulare ca urmare a unei agresiuni însoţită sau nu de un proces patologic, care are ca rezultat pierderea de substanţă şi funcţia protectoare a tegumentului.

ÎN FUNCŢIE DE SEVERITATE

- ***Plăgi superficiale.*** Leziunile nu depăşesc dermul.
- ***Plăgi profunde.*** Distrugerile tisulare sunt extinse şi implică ţesutul subcutanat şi eventual structurile din proximitate (oase, muşchi). Plaga poate avea aparenţa de crater sau poate prezenta tuneluri în ţesutul subcutanat din jur. Patul plăgii conţine diferite tipuri de ţesut: ţesut granular, ţesut infectat, resturi de fibrină, sfaceluri, sau combinaţii ale acestora.
- ***Plăgi complexe.*** Sunt rezultatul unor accidente severe şi se caracterizează prin prezenţa ţesuturilor devitalizate, a fragmentelor osoase, leziunilor vasculare, tendinoase şi ale nervilor.

ÎN FUNCŢIE DE VECHIME

- ***Plăgi acute.*** Sunt plăgi care parcurg un proces de vindecare predictibil ce are ca rezultat restabilirea integritatăţii anatomice şi funcţionale a zonei lezate [20].
  - ***Plăgi recente:*** au o vechime de mai puţin de 6 ore de la producere. Aceste plăgi sunt frecvent suturate şi beneficiază de vindecare „per primam", dacă etiologia şi complexitatea lor o permite.
  - ***Plăgi vechi:*** depăşesc 6 ore de la producere, sunt considerate poluate. Se evită suturarea acestor plăgi, fiind lăsate să se vindece „per secundam" [21]. Există cazuri în care modul de producere al plăgii, localizarea ei, precum şi starea pacientului permite efectuarea unei suturi primare. O plagă plasată la nivelul scalpului, a feţei, datorită vascularizaţiei bogate de la acest nivel, poate fi suturată chiar dacă acest interval de 6 ore este depăşit.
- ***Plăgi cronice.*** Sunt cunoscute şi ca plăgi atone, datorită lipsei lor de reactivitate la tratamentele iniţiate. Sunt plăgi deteriorate, cu un grad variabil de profunzime, care conţin ţesut devitalizat în procent crescut şi au o vindecare trenantă de peste 3 luni, fiind blocate într-una din secvenţele procesului de vindecare [22,23]. Contaminarea bacteriană este cvasiprezentă. Majoritatea plăgilor cronice este reprezentată de ulcerele de presiune, ulcerele piciorului diabetic, ulcerele provocate de staza venoasă şi ulcerele secundare leziunilor ischemice ca urmare a insuficienţei arteriale [24,25].

ÎN FUNCŢIE DE MORFOLOGIE

- ***Plăgi în curs de epitelizare.*** Plaga are un pat cu ţesut fragil, de culoare roz, dată de celulele epiteliale care se multiplică şi migrează spre zona lezată, peste ţesutul granular.
- ***Plăgi granulare.*** La nivelul plăgii există ţesut granular ferm, de culoare roşie lucioasă.
- ***Plăgi sfacelare.*** Sfacelurile sunt formaţiuni vâscoase, predominant de culoare gălbuie, formate din ţesut necrozat umed, fagocite moarte, depozite de fibrină.
- ***Plăgi infectate.*** Sunt plăgi caracterizate de prezenţa secreţiei purulente, a mirosului neplăcut şi a secreţiei abundente, însoţite de durere datorată procesului inflamator.
- ***Plăgi necrotice.***Sunt uşor de recunoscut după culoarea neagră sau maronie dată de ţesutul devitalizat prezent în plagă.

Orientativ, culoarea ţesutului expus în plagă poate sugera [26]:

- roz – ţesut de epitelizare
- roşu – ţesut de granulaţie
- verde – ţesut infectat
- galben – ţesut sfacelar/ fibrinos
- negru- ţesut necrotic.

ÎN FUNCŢIE DE ETIOLOGIE

Plăgi chirurgicale. Plăgile chirurgicale sunt plăgi produse intenţionat, cu ajutorul unui instrument ascuţit, în cadrul unei proceduri aseptice, în scop explorator sau terapeutic, fiind reconstruite şi suturate de către chirurg.

Plăgi traumatice

a) *Plăgile produse prin abraziune/escoriaţiile* sunt leziuni ale tegumentului care interesează epidermul şi dermul datorate unor forţe mecanice tangenţiale sau rezultate dintr-un impact direct. Sunt însoţite de durere şi sângerare difuză. Hemostaza se produce de regulă spontan, rezultând o crustă şi o cantitate redusă de exudat. Se vindecă adesea fără formarea unei cicatrici.

b) *Plăgile produse prin înțepare.* Aparent sunt limitate ca întindere, dar pot fi profunde. Se caracterizează printr-o leziune cutanată la locul de intrare al agentului vulnerant, un canal și eventual o altă leziune cutanată la locul de ieșire. Aceste plăgi prezintă riscul de inoculare a unor elemente patogene și de leziuni ale structurilor profunde.

c) *Plăgile produse prin tăiere* sunt rezultatul acțiunii instrumentelor tăietoare sau înțepător-tăietoare. Majoritatea sunt plăgi curate, cu marginile regulate, limitate. Acțiunea unui agent traumatic „curat" (cuțit, lamă etc.) are un risc scăzut de infecție. Este obligatorie explorarea chirurgicală a plăgilor penetrante la nivel abdominal sau toracic pentru a decela eventualele leziuni ale organelor interne.

d) *Plăgile produse prin contuzie, lovire, strivire* se produc prin zdrobirea tegumentului între corpul contondent și un os subjacent (craniu, cot, genunchi etc.) [27]. Managementul acestor plăgi se face cu dificultate, fie datorită edemului existent la nivelul zonei afectate care crește mult tensiunea locală, fie datorită posibilității reduse de a distinge între țesuturile viabile și cele neviabile și de gradul ridicat de poluare microbiană. Strivirea determină leziuni mai complexe decât pot fi evaluate inițial și care trebuie urmărite cu atenție în evoluție.

e) *Plăgile produse prin mușcătură.* Plăgile prin mușcătură sunt caracterizate de o contaminare bacteriană crescută. Gravitatea lor variază în funcție de natura mușcăturii, încărcătura microbiană implicată și toxinele care sunt introduse în organismul traumatizat. Se suprainfectează cu regularitate. O asemenea leziune poate fi incriminată în transmiterea HIV, a hepatitelor B, a sifilisului sau a tuberculozei [28].

f) *Plăgi produse prin împușcare.* Sunt plăgi complexe, caracterizate prin distrucții mari și un risc infecțios important. Prin viteză, forță, unghi și mod de acțiune, proiectilul poate avea asupra organismului efect de zdrobire, rupere, de perforare, de înfundare sau efect contuziv. Aceste plăgi pot avea un caracter transfixiant, orb sau contuz. Complexitatea acestor leziuni impune întotdeauna explorarea chirurgicală [29,30].

g) *Plăgi produse prin avulsie.* Se produc prin accidente în urma cărora rezultă plăgi complexe, cu margini neregulate, desprinderi de lambouri care se pot necroza generând zone cu lipsă importantă de substanță. Frecvent sunt plăgi poluate și contaminate cu materii organice.

Arsuri

a) *Arsurile termice.* Leziunea termică este cauzată de încălzirea țesuturilor peste temperatura critică la care acestea se deteriorează [31].

Arsura de gradul I este o leziune care implică doar epiteliul, este însoțită de durere moderată, hiperemie, usturime. Vindecarea se produce în timp scurt, cu „restitutio ad integrum", fără sechele.

Arsura de gradul II. În arsurile de gradul II A leziunea este localizată în toate straturile epidermului și parțial în derm, apar flictenele serocitrine, edemul și durerea. În arsurile de gradul II B (profunde) apare flictena sanguinolentă, datorită lezării capilarelor superficiale, suprafața pielii prezentând un aspect marmorat roz-alb. Tratamentul este de regulă nonchirurgical, din procesul de vindecare rezultând o cicatrice.

Arsura de gradul III. Dermul și epidermul sunt total distruse (inclusiv anexele cutanate). Leziunile sunt sub forma unor escare cu elasticitatea pierdută, insensibile la atingere ușoară. Aceasta diminuare a sensibilității este datorată distrugerii terminațiilor nervoase din derm. Edemul este redus sau lipsește.

b) *Arsurile chimice.* Leziunile au aspect diferit, în funcție de natura și concentrația substanțelor care agresionează țesuturile, de modalitatea prin care acestea vin în contact cu organismul: substanțele alcaline determină dureri severe deoarece penetrează profund în țesuturi, iar acizii produc distrucții sub forma unor escare care limitează acțiunea agentului în profunzime.

c) *Arsurile prin electrocutare.* Electrocutarea produce trei tipuri de leziuni: arsura de contact cauzată de curentul electric, leziunile produse de arcul electric și arsura termică. Locul de intrare a curentului electric este marcat de o escară profundă, iar cel de ieșire este caracterizat de existența unor leziuni tisulare extinse. Modificările stării generale a pacientului sunt importante, precum și leziunile ce sunt provocate de traiectul curentului electric prin organism.

d) *Arsurile prin radiații.* Radiațiile X și gamma în doze mari, determină reacții cutanate caracterizate printr-o succesiune de aspecte clinice cum ar fi: eritemul, inflamația, descuamarea uscată sau umedă, ulcerații și necroze. Particularitatea acestor leziuni o constituie modul impredictibil de evoluție.

Degerături

Degerăturile sunt leziuni tegumentare datorate temperaturii scăzute. Acestea determină modificări funcționale și leziuni tisulare comparabile ca gravitate și durată de recuperare cu arsurile, cu o evoluție progresivă, chiar și după încetarea acțiunii agentului vulnerant. În raport cu gravitatea, leziunile produse de frig se împart în:

– *Degerături de gradul I* – caracterizate prin tegumente palide, reci, urmate ulterior de edem și eritem.

– *Degerături de gradul II* – apar flictenele ce conțin un lichid clar sau sanguinolent, însoțite de edeme.

– *Degerături de gradul III* – este prezentă necroza care interesează toate straturile tegumentare.

– *Degerături de gradul IV* – leziune sub forma unei gangrene profunde.

Ulcere de presiune

Un ulcer de presiune este o leziune localizată la nivelul tegumentului și/sau țesutului subiacent, situată de regulă în aria unei proeminențe osoase, ca urmare a ischemiei datorate presiunii, sau combinației presiunii cu forfecarea [32,33] Localizarea frecventă a acestor leziuni este la nivelul regiunii occipitale, regiunii scapulare, regiunii sacrate, a crestei iliace, regiunii trohanteriene, regiunii coccigiene, regiunii maleolare, regiunii calcaneene [34]. Cel mai frecvent apar la pacienții vârstnici, la cei imobilizați la pat, cu patologie multiplă și stare nutrițională precară [35].

Ulcere venoase

Aceste leziuni apar pe fondul insuficienței venoase sub forma unor ulcere exudative, puțin adânci, cu margini neregulate, cu edem generalizat, tegumentele din jur cu lipodermatoscleroză, hiperkeratoză și depozite de hemosiderină [35].

Ulcere arteriale

Ulcerele arteriale apar pe un fond ischemic datorat afecțiunilor arteriale obstructive sau vasospastice, sunt plăgi relativ adânci, cu margini abrupte, sub formă de crater, însoțite de necroză și durere [35].

Ulcere diabetice

Ulcerele diabetice sunt rezultatul arteriopatiei și neuropatiei diabetice, leziunile fiind frecvent localizate în dreptul metatarsianului I și V, a halucelui, calcaneului și în mijlocul plantei.

EVALUAREA

Asigurarea succesului în procesul de vindecare a plăgilor depinde de meticulozitatea respectării fiecărei etape: evaluarea plăgii și a pacientului, planificarea procedurilor de tratament, implementarea acestora, re-evaluarea statusului plăgii și documentarea procesului.

Rezultatele de succes în îngrijirea plăgilor au în spatele lor o evaluare holistică a pacientului [36]. Prima evaluare a plăgii are ca scop inițierea unui tratament adecvat, scopurile evaluărilor ulterioare fiind: monitorizarea evoluției, evaluarea eficienței tratamentului, motivarea pacientului și a echipei de îngrijire și organizarea unor demonstrații practice pentru îngrijirea plăgii [37]. Se recomandă ca metodele de evaluare să fie adaptate tipului de plagă și etapei de vindecare [38].

ANAMNEZA

În cadrul anamnezei se explorează motivele prezentării pacientului în serviciul medical, factorii care ar putea influența evoluția plăgii, eventualele tratamente urmate anterior, răspunsul la acest tratament și gradul de complianță al pacientului.

Motivul prezentării în serviciul medical. Este necesară ascultarea atentă a descrierii simptomatologiei observate de pacient/însoțitori și notarea observațiilor, situația care a precipitat prezentarea, tipul de traumatism, sângerarea/hemoragia, prezența inflamației, a durerii, impotența funcțională și febra acompaniată de semne celsiene. Circumstanțele și mecanismul de producere al plăgii generează o serie de informații absolut necesare pentru managementul ulterior al plăgii, pentru stabilirea tratamentului și a aprecierii parcursului de vindecare.

Comorbiditățile. Se focalizează atenția asupra afecțiunilor care interferează cu vindecarea plăgii: bolile maligne, hipertensiunea atrerială, bolile renale, bolile vasculare periferice, diabetul zaharat, anemia, bolile inflamatorii și neurologice.

Medicația. Este important dedepistat medicația pentru afecțiuni cronice: medicația antiinflamatorie,

citotoxică, imunosupresoare şi anticoagulantă. Acestea reduc rata de vindecare prin inhibarea divizării celulare şi interferarea cu procesul de coagulare.

Alergii. Detectarea unor alergii împiedică insituirea tratamentelor medicamentoase sau utilizarea unor antiseptice sau materiale sanitare specifice.

Vaccinare antitetanică. Este esenţială pentru plăgile poluate, deoarece tetanosul este o boală devastatoare care, fără tratament adecvat, conduce la deces.

Vârsta, sexul, ocupaţia. Predispoziţia pentru dezvoltarea complicaţiilor se poate datora unor elemente care ţin de vârstă sau de modificările metabolice specifice acesteia şi a comorbidităţilor prezente. Profesiile care implică ortostatism prelungit, activităţi în condiţii de temperatură crescută sau scăzută pot constitui un risc pentru procesul de vindecare.

EXAMENUL CLINIC GENERAL

Semnele generale. Agitaţia şi anxietatea sunt manifestări comportamentale apărute în contextul stării psihice particulare postraumatice.

Semnele vitale. Pulsul, tensiunea arterială, respiraţia, temperatura şi diureza pot fi indicii ale unor suferinţe care sunt sau nu manifeste în momentul respectiv şi care pun semne de întrebare asupra evoluţiei ulterioare. Prezenţa palorii evidenţiază o anemie secundară. Hipotensiunea şi tahicardia sunt semne ale hipovolemiei care rezultă în urma hemoragiilor importante. Febra apare dacă plaga este infectată, caz în care vor trebui căutate şi semnele locale ale infecţiei.

Statusul nutriţional al pacientului. Prezenţa unui status nutriţional adecvat va duce la o rată de vindecare sporită. Caşexia, carenţele nutriţionale, obiceiurile alimentare vicioase şi obezitatea sunt elemente care împiedică vindecarea fiziologică. Fumatul şi abuzul de alcool sunt de asemenea factori importanţi care interferează cu vindecarea plăgii.

Mobilitatea segmentului. Este necesară testarea mobilităţii când se face evaluarea unei plăgi (în special pentru plăgile mâinii). Impotenţa funcţionalăa segmentului anatomic afectat atrage atenţia asupra unor posibile leziuni tendioase, musculare, osteo-articulare sau nervoase, fiind necesare explorări suplimentare.

Durerea. Se apreciază localizarea, frecvenţa, severitatea durerii şi modul în care aceasta este influenţată de postura pacientului sau de efectuarea anumitor activităţi. Tipurile de durere care pot fi întâlnite sunt: în repaos, incidentală (la mobilizare, în timpul tusei etc.), procedurală (în timpul de îndepărtării pansamentului) şi operaţională (în timpul debridării) [39]. Riscul de apariţie a durerii poate fi redus printr-o poziţionare adecvată a pacientului, administrarea antialgicelor, utilizarea antisepticelor adecvate şi a pansamentelor atraumatice. Reapariţia durerii în evoluţia unei plăgi atrage atenţia asupra unei complicaţii.

EVALUAREA PLĂGII

Recomandările pentru evaluarea plăgii implică examinarea minuţioasă a următorilor parametri: localizarea anatomică, dimensiunea, profunzimea ţesuturilor afectate, tipul ţesutului existent, starea marginilor plăgii şi a tegumentelor din jur, prezenţa exudatului, prezenţa sau nu a infecţiei şi durerii [40-42].

Localizarea. Oferă informaţii depre modalitatea de producere a plăgii şi potenţialele riscuri pentru procesul de îngrijire.

Dimensiunea. Măsurarea dimensiunii plăgii este foarte importantă pentru atitudinea ulterioară adoptată şi pentru a evalua progresul spre vindecare [43]. Metoda utilizată de rutină pentru măsurarea lungimii, lăţimii şi adâncimii plăgii este folosirea unui instrument steril cu ajutorul căreia se explorează plaga, ulterior comparându-se cu o riglă gradată. Dacă plaga prezintă „buzunare" sau tuneluri, evaluarea se va face cu ajutorul pensei sau stiletului butonat inserate la acest nivel, fără a forţa [44]. Pentru determinarea volumului plăgii se utilizează ser fiziologic sau soluţia de lavaj.

Patul plăgii poate conţine ţesut de epitelizare, de granulaţie, sfaceluri, fibrină, ţesut necrozat. Aceste tipuri de ţesut pot fi prezente simultan în plagă, indică stadiul de vindecare şi orientează spre tratamentul necesar. Cuantificarea se face de obicei prin indicarea procentului de tip de ţesut conţinut de plagă [45].

Marginile plăgii au un aspect variabil, în funcţie de agentul vulnerant. Plăgile cu margini regulate sunt produse prin tăiere. Plăgile cu margini neregulate sunt rezultatul unor accidente, muşcături,

fiind frecvent plăgi poluate, contaminate, cu un conținut considerabil de țesut necrotic și corpi străini. Plăgile cronice pot prezena margini difuze, fibroase, cu hiperkeratoză [46].

Țesuturile învecinate cu un aspect neobișnuit ar putea indica o deteriorare reală sau potențială a plăgii. Este necesară evaluarea și aprecierea în centimetri a următoarelor tipuri de țesut: macerat, edematos, eczematos, uscat, fragil, eritematos, cu celulită, flictene, sau intacte și sănătoase [47]. Schimbările trofice (tegumente uscate, unghii fragile, pierderea pilozității) și colorația tegumentelor pot aduce un plus de informații în procesul de evaluare [48].

Exudatul este necesar a fi apreciat în funcție de aspect, cantitate și miros (tabelul 6.1). Exudatul constituie un răspuns la distrugerile tisulare și este constituit din apă, leucocite, anticorpi, nutrienți, enzime proteolitice, substanțe provenite din celulele a căror membrană a fost distrusă sau din transvazarea care se produce la nivelul vaselor de sânge [49]. Ideal pentru plagă este ca suprafața ei să rămână umedă, acoperită cu un strat subțire de exudat, deoarece acesta constituie un suport nutrițional de bază pentru țesutul de granulație, asigură un aport esențial de oxigen și nutrienți necesar celulelor polimorfe și monocitelor în „curățarea" plăgii, îndepărtează țesuturile devitalizate și corpii străini din plagă și permite migrarea rapidă a celulelor epiteliale [50].

Tabelul 6.1

Evaluarea cantității de exudat [51]

Nu este prezent	Țesuturile de la nivelul plăgii sunt uscate.
Minim	Țesuturile de la nivelul plăgii sunt umede.
Redus	Țesuturile de la nivelul plăgii sunt umede, exudatul este uniform distribuit, drenajul prezent în 25% din pansament.
Moderat	Țesuturile de la nivelul plăgii sunt saturate, exudatul poate fi sau nu uniform distribuit, drenajul prezent în 25% până la 75% din pansament.
În exces	Țesuturile de la nivelul plăgii sunt inundate de exudatul care poate fi sau nu uniform distribuit, drenajul prezent în 75% din pansament.

Evaluarea aspectului exudatului trebuie efectuată după irigarea delicată a plăgii, deoarece resturile provenite de la pansamentul anterior pot interfera cu evaluarea. Se va lua în considerare tipul de exudat predominant în plagă (tabelul 6.2).

Tabelul 6.2

Evaluarea tipului de exudat în funcție de culoare și consistență [49]

Seros	Lichid clar, de culoare galben pai, apos.
Fibrinos	Lichid tulbure, de culoare galben albicios, care conține filamete de fibrină.
Purulent	Lichid consistent, vâscos ce conține leucocite, țesut necrozat și bacterii, care indică prezența unei infecții, de culoare galbenă (*stafilococ*), verzuie (*Pseudomonas aeruginosa*) sau maroniu-roșiatică (dacă prezența infecției determină și sângerarea plăgii), cu miros pregnant.
Sero-sanguinolent	Lichid seros amestecat cu sânge, de culoare roz-roșiatică, care conține neutrofile, bacterii, celule inflamatorii.
Sanguin	Sângele este componenta majoră a acestui tip de exudat (sângerare spontană datorită capilarelor friabile). Nu trebuie confundat cu sângerarea apărută în urma unei debridări invazive.

Mirosul existent la nivelul plăgii denotă prezența unei infecții, a țesuturilor devitalizate sau poate fi rezultatul utilizării unor pansamente [46]. Unii germeni dezvoltă un miros specific: mirosul de fructe – stafilococ; mirosul de fecale – bacterii gram negativ; varză murată – *E. Coli*. Determinarea mirosului este subiectivă și se cuantifică astfel: plaga inodoră, miros prezent la schimbarea pansamentului, miros prezent în încăpere [52].

Prezența infecției se determină prin evaluare clinică generală și locală și efectuarea unor probe de laborator. La nivel local vor fi apreciate: durerea și sensibilitatea, tumefierea sau edemul, prezența/modificarea cantității de exudat, prezența secreției purulente, întârzierea în vindecare, schimbarea aspectului țesutului de granulație, mirosul necorespunzător, semnele de dehiscență [46]. Deoarece majoritatea plăgilor sunt doar colonizate bacterian fără a dezvolta infecție, riscul de apariție al acesteia trebuie evaluat continuu.

Aspectul vechiului pansament. Se va observa dacă acest pansament este intact, curat/ murdar, umed/ uscat, îmbibat sau nu cu secreții [47].

EXAMINĂRI IMAGISTICE ȘI DE LABORATOR

Examinările imagistice (radiografii, ecografii etc.) sunt recomandate în situația în care se ridică suspiciunea unei fracturi, a existenței corpilor străini. În cazul în care există leziuni ale structurilor adiacente (vase de sânge, nervi, tendoane) se recomandă

solicitarea unor consulturi de specialitate: ortopedie, chirurgie plastică, chirurgie vasculară. Testele de laborator care se efectuează în cazul pacienților includ investigații de rutină, cele mai multe depinzând de starea pacientului în momentul în care se adresează serviciilor medicale, fiind ghidate spre identificarea factorilor sistemici care influențează evoluția plăgii: hemoleucograma, creatinina, ureea, electroliții, proteinele, albumina, VSH, proteina C-reactivă și examenul bacteriologic al exudatului plăgii, dacă există semnele clinice ale unei infecții [54,55].

TRATAMENTUL PLĂGILOR

Protocoalele de îngrijire a plăgilor trebuie individualizate pentru a răspunde nevoilor fiecărui pacient și vizează optimizarea mediului de vindecare prin îndepărtarea barierelor care afectează vindecarea plăgii (tabelul 6.3).

Tabelul 6.3

Conceptul „T.I.M.E" (Adaptat după [56])

Probleme	**Obiective de tratament**
Țesutul devitalizat	Îndepărtarea țesuturilor necrozate și a sfacelurilor.
Inflamația sau infecția	Îndepărtarea sau controlul încărcăturii bacteriene.
Umiditatea („**M**oisture")	Managementul exudatului.
Epitelizarea	Stimularea epitelizării.

Principiile îngrijirii plăgilor sunt următoarele:

- Minimalizarea traumatizării patului plăgii
- Protejarea țesuturilor înconjurătoare
- Prevenirea infecțiilor
- Eliminarea spațiilor moarte
- Menținerea unui mediu umed controlat în plagă
- Selectarea produselor adecvate pentru tratament
- Susținerea sistemului imunitar
- Îmbunătățirea factorilor sistemici.

TOALETA PLĂGII

Toaleta constă în îndepărtarea (din plagă și de pe tegumentele din jur) țesuturilor devitalizate, a microorganismelor, prafului și a corpilor străini precum și a resturilor provenite din pansamentul precedent [57]. Toaleta primară se adresează în special tegumentelor din jurul plăgii care se vor lava cu ajutorul apei și săpunului și se vor usca prin tamponare.

Irigarea/lavajul este o procedură prin care se asigură curățirea hidraulică prin introducerea direct în plagă a unei soluții de lavaj (ser fiziologic, soluție Ringer, soluții antiseptice diluate, agenți surfactanți, apa caldă) cu ajutorul unei seringi, a unui cateter (18-20 G), sau cu dușul [58]. Mișcările de îndepărtare a soluției de lavaj trebuie să fie centrifuge sau dinspre zona curată spre zona contaminată. Tegumentul din jur trebuie să fie pregătit cu o soluție antibacteriană. Este o tehnică aseptică care permite o evaluare completă a plăgii și îndepărtează detritusurile, corpii străini de mici dimensiuni, diminuează poluarea bacteriană, hidratează și îndepărtează țesutul neviabil și/ sau necrozat, cheagurile. Nu se insistă să se îndepărteze acele, proiectilele, bucățile de sticlă sau țesutul necrozat aderent la plagă. Nu se va turna nici o substanță în plăgile penetrante în care se suspicionează o perforație a organelor interne sau a cavităților naturale.

ANESTEZIA ȘI MANAGEMENTUL DURERII

Durerea ajută pacientul să reacționeze în vederea vindecării plăgii. Controlul durerii trebuie însă inițiat pentru a reduce stresul. Plăgile superficiale sunt tratate după o prealabilă anestezie locală cu infiltrație cu Xilină (lidocaină) 1% în doză maximă de 7 mg/kg (aproximativ 50 ml de soluție 1%). Pentru plăgile din zonele vascularizate se adaugă la anestezic și medicație vasoconstrictoare (adrenalină), pentru controlul sângerării [57]. Infiltrația locală poate fi mai puțin eficientă în prezența infecțiilor sau inflamației și poate deforma anumite zone anatomice, influențând alinierea marginilor plăgii necesară efectuării corecte a suturii. Pentru plăgile profunde sunt recomandate anestezia regională sau generală. Blocurile nervoase pot fi extinse postoperator, asigurând o formă de analgezie eficientă și eliminând necesitatea administrării de analgetice sistemice.

Managementul durerii trebuie să se concentreze pe utilizarea intervențiilor individualizate care atenuează factorii ce influențează apariția acesteia (tabelul 6.4). Tratamentele farmacologice se instituie

în funcție de tipul, cauza și severitatea durerii (opioide, antiinflamatoare nesteroidiene etc.). Pentru durerea prezentă în repaus, analgeticele vor fi administrate la intervale regulate pentru a se menține un nivel constant de analgezie [59].

Tabelul 6.4

Strategii direcționate spre atenuarea factorilor modificabili relaționați cu plaga [60].

Factori care pot fi corectați/modificați	**Strategii**
Infecția	Debridarea țesutului devitalizat Incizia și drenarea colecțiilor purulente Utilizarea antibioticelor sistemice
Stimulii repetitivi	Reducerea frecvenței de schimbare a pansamentelor prin utilizarea unor pansamente absorbante, dacă nu există contraindicații. Efectuarea toaletei plăgii prin irigare cu presiune adecvată și evitarea fricționării plăgii cu tamponul.
Soluții de curățare	Evitarea soluțiilor de lavaj citotoxice: povidon-iodine, acid acetic, apa oxigenată, hipocloritul de sodium. Excepție: cazul în care plaga necesită utilizarea acestora (utilizate în diluție)
Pansamente primare	Utilizarea pansamentelor absorbante, atraumatice

HEMOSTAZA

Hemostaza se poate obține prin compresiunea plăgii cu o compresă sterilă, prin ligaturarea vaselor afectate sau prin electrocauterizare [57]. În cazul plăgilor superficiale, simpla sutură a plăgii conduce la hemostază. Pansamentele pot să ajute la controlul temporar al hemoragiei în combinație cu elevarea membrului afectat și aplicarea presiunii directe. O atenție deosebită trebuie acordată arterelor afectate din zona amputațiilor traumatice (degete, urechi), care nu trebuie ligaturate deoarece este necesară păstrarea lor intactă pentru replantare microchirurgicală.

DEBRIDAREA

Debridarea este cea mai răspândită metodă utilizată în condiționarea plăgii și se referă la îndepărtarea corpilor străini, a țesuturilor devitalizate și bacteriilor de la nivelul plăgilor acute sau cronice [61,62,63]. Aplicarea ei contribuie la îmbunătățirea apărării locale, diminuarea infecției și promovarea vindecării [64,65]. Obiectivul final al debridării este obținerea unei suprafețe viabile care să permită vindecarea, în cazul plagilor cronice aplicând conceptul de transformare a lor în plăgi acute [66]. O strategie eficientă de debridare constă în aplicarea unei debridări inițiale, urmată de debridări ulterioare, până la eliminarea țesuturilor necrozate, compromise sau infectate [67].

Debridarea se poate efectua în manieră chirurgicală, mecanică, autolitică, enzimatică, chimică și biologică, fiecare metodă prezentând propriile avantaje și limitări

Debridarea chirurgicală este o procedură rapidă și radicală, efectuată de chirurg, pentru excizia țesutului necrozat de la nivelul plăgii și a țesuturilor compromise de la marginile acesteia [64,65]. Debridarea chirurgicală într-o singură sesiune este recomandată pentru plăgile cu necroză prezentă pe arii largi, care prezintă semne de celulită sau infecție (sub antibioterapie) și pentru plăgile care prezintă tuneluri [67,68]. Debridarea chirurgicală conservativă se aplică în ședințe succesive pentru îndepărtarea țesutului necrozat situat superficial [65].

Debridarea mecanică presupune aplicarea unei forțe externe pentru îndepărtarea țesutului necrotic și se poate face cu ajutorul pansamentului umed-uscat, a irigării plăgii, a hidroterapiei, a hidrochirurgiei sau a ultrasunetelor [68,69].

Debridarea autolitică constă în utilizarea de către organism a propriilor enzime (colagenaze și proteaze) pentru a rehidrata, înmuia și lichefia țesuturile necrotice și sfacelurile și a le îndepărta de țesutul viabil. Enzimele proteolitice și fibrinolitice implicate în acest proces acționează exclusiv în mediu umed obținut prin aplicarea unor pansamente care promovează autoliza [70,71]. Pentru plăgile cu exudat moderat sau minim debridarea autolitică poate fi obținută cu ajutorul pansamentelor ocluzive sau semiocluzive (filme, pansamente hidrocoloide, spume, hidrogeluri) care rețin exudatul în contact cu plaga sau cu ajutorul pansamentelor care mențin un mediu umed la nivelul plăgii (pansamente alginate, hidrofibre) [68,69,72].

Debridarea enzimatică se obține cu ajutorul unor preparate (de regulă unguente) care conțin enzime proteolitice sau alte enzime de origine exogenă care se aplică pe țesuturile necrozate pentru a le lichefia. Cele mai utilizate enzime sunt streptokinazele, streptodornazele, papaina (derivată din fructul copacului *Carica papaya*, în combinație

cu ureea) şi colagenazele (derivate din *Clostridium histolyticum*) [62,73,74].

Debridarea chimică implică utilizarea unor substanţe chimice pentru debridarea plăgii. Printre substanţele utilizate frecvent sunt: antisepticele (povidone iodine în diferite forme de prezentare), preparatele cu argint, mierea, soluţiile de hipoclorit de sodiu (Eusol, soluţie Dakin's) [65]. Agenţii caustici (apa oxigentă) şi antisepticele de tipul clorhexidinei şi a polihexanidei asociate cu betaina constituie de asemenea resurse frecvent utilizate pentru îndepărtarea detritusurilor din plagă, respectiv a biofilmului. Debridarea chimică constituie o metodă controversată datorită recomandărilor legate de utilizarea acestor substanţe în soluţii diluate şi pe termen scurt [75].

Debridarea biologică poate fi întâlnită şi sub numele de biochirurgie sau terapie cu larve. Debridarea este efectuată de larvele muştei Lucillia sericata aplicate direct pe plagă sau prin intermediul unor pansamente sterile. Acestea produc enzime proteolitice care lichefiază şi elimină ţesutul necrotic [76-78].

SUTURA PLĂGII

Sutura chirurgicală reprezintă totalitatea manevrelor de refacere anatomică a continuităţii planurilor unei plăgi şi de menţinerea lor în contact, în scopul de a obţine o vindecare rapidă, funcţională şi estetică. Această procedură este aseptică şi se realizează cu ajutorul firelor de sutură, agrafelor, benzilor adezive sau adezivilor tisulari. Factorii care influenţează sutura unei plăgi sunt: tipul plăgii, mărimea, localizarea, vechimea, prezenţa sau nu a infecţiei, starea generală a pacientului. Pentru ca o plagă să poată fi suturată trebuie să îndeplinească următoarele condiţii: să fie curată, cu ţesut viabil, lipsită de tensiune, cu marginile aproximativ egale. Sutura trebuie să se facă atraumatic, să nu fie prea strânsă pentru a evita ischemia şi necroza. Suturile trebuie să susţină plaga până la vindecare, îndepărtarea firelor de sutură fiind decisă în funcţie de regiunea unde sunt aplicate sau de comorbidităţile prezentate de pacient.

PANSAMENTUL

Pansamentul reprezintă totalitatea mijloacelor şi metodelor prin care se realizează şi se menţine protecţia unui ţesut sau organ faţă de acţiunea agresivă a diverşilor agenţi traumatici. Efectuarea pansamentului este o tehnica aseptică şi depinde de tipul plăgii şi de stadiul de vindecare în care aceasta se găseşte.

Obiectivele efectuării pansamentului:

- Reducerea durerii prin utilizarea materialelor atraumatice şi reducerea frecvenţei schimbări pansamentului
- Asigurarea compresiunii pentru asigurarea hemostazei
- Imobilizarea ariei lezate
- Protejarea plăgii şi a ţesuturilor înconjurătoare de traume ulterioare
- Promovarea vindecării în mediu umed
- Îndepărtarea din plagă a exudatului în exces
- Eliminarea şi/ sau prevenirea infecţiei
- Utilizarea produselor adecvate pentru tratament.

Selecţia pansamentului corespunzător plăgii este ghidată de o înţelegere a procesului de refacere tisulară, o evaluare atentă a plăgii (nivelul exudatului, aspectul şi dimensiunea plăgii, prezenţa necrozei sau a infecţiei) precum şi o cunoaştere adecvată a proprietăţilor pansamentelor existente [46,79,80]. Pentru alegerea pansamentului adecvat se recomandă urmărirea tipului de ţesut predominant din plagă: epitelial, granular, sfaceluri/fibrină, infectat, necrotic [48].

Caracteristicile unui ***pansament ideal*** [81]:

- absorbant pentru exudatul în exces
- menţine o umiditate optimă la nivelul plăgii
- liber de particule şi substanţe toxice
- hipoalergen
- protector al plăgii pentru traumele ulterioare
- atraumatic
- impermeabil pentru bacterii
- izolator termic
- permeabil pentru schimburile de gaze
- confortabil şi acceptabil din punct de vedere estetic
- să nu necesite o schimbare frecventă
- cost-eficient
- cu termen de valabilitate crescut.

Tipurile de materiale şi dispozitive utilizate în îngrijirea plăgilor sunt detaliate în *Anexa 1*. În afară de aceste materiale şi dispozitive, pentru tratamentul plăgilor se utilizează o serie de echipamente pentru terapii fizice care au un beneficiu important pentru controlul şi stimularea procesului de vindecare. Dintre acestea amintim:

echipamentele şi dispozitivele pentru diminuarea presiunii (saltele, paturi şi fotolii speciale), echipamente pentru hidroterapie, pentru stimulare electrică, pentru stimulare electromagnetică, pentru terapie cu oxigen hiperbaric, pentru managementul exudatului (aparate generatoare de presiune sub-atmosferică), echipamente cu ultrasunete, echipamente pentru laserterapie.

IMUNIZAREA

Imunizarea este foarte importantă pentru toate plăgile la nivelul cărora se realizează condiţii de anaerobioză (înţepare, muşcătură, accidente rutiere şi casnice, fracturi, plăgi infectate). Persoanelor care au beneficiat de o vaccinare sau revaccinare antitetanică corectă li se va administra o doză de 0,5 ml ATPA i.m. Aceeaşi conduită este recomandată în cazul persoanelor care nu sunt vaccinate şi care prezintă plăgi superficiale, escoriaţii. Acestora din urmă, în cazul în care prezintă plăgi mai profunde li se va administra ser antitetanic 3.000-15.000 UAI după desensibilizare prealabilă, sau imunoglobuline specifice antitetanice în doză de 200-500 UAI, în raport cu vârsta, apoi se va practica vaccinarea accelerată cu trei doze de 0,5 ml ATPA i.m., la interval de 14 zile. Vaccinarea va începe imediat după administrarea de ser, dar în altă zonă anatomică [81].

Prevenirea rabiei (în cazul plăgilor prin muşcătură) reprezintă o urgenţă majoră epidemiologică şi medicală, motiv pentru care profilaxia post expunere nu trebuie amânată.

ANTIBIOTERAPIA

Antibioterapia în managementul plăgilor reprezintă o problemă controversată. Utilizarea antibioticelor este necesară doar în cazul în care plaga sau ţesuturile din jur prezintă semne celsiene, când pacientul prezintă semne generale de infecţie, în cazul plăgilor produse prin muşcătură, al plăgilor contaminate sever şi a celor neglijate [83]. Tratamentul curativ sistemic se va administra conform antibiogramei. Antibioterpia locală este puţin utilizată deoarece creşte riscul rezistenţei bacteriene, iar efectul antimicrobian e de scurtă durată. Local se recomandă utilizarea produselor antiseptice care sunt agenţi topici aplicaţi cu scopul de a combate infecţiile.

BIBLIOGRAFIE

1. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, *et al.* High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. Diabetologia 2007;50(1):18-25.
2. Firth J, Nelson EA, Hale C, Hill J, Helliwell P. A review of design and reporting issues in self-reported prevalence studies of leg ulceration. J Clin Epidemiol. 2010;63(8): 907-913
3. Sen CK, Gordillo GM, Roy S, *et al.* Human skin wounds: A major and snowballing threat to public health and the economy. Wound Repair and Regen. 2009;17(6):763-771.
4. European Wound Management Association (EWMA). Position document: Hard to-heal Wounds: a holistic approach. London: MEP Ltd, 2008.
5. Wound Management Worldwide Market and Forecast to 2020: Established and Emerging Products, Technologies and Markets in the Americas, Europe, Asia/Pacific and Rest of World", Report #S249; MedMarket Diligence.
6. Richardson M. Acute wounds: an overview of the physiological healing process. Nurs Times. 2004 Jan 27-Feb 2;100(4):50-3.
7. SteedDL.Wound-healing trajectories. Surg Clin North Am. 2003 Jun;83(3):547-55, 2003
8. Harding KG, Morris HL, Patel GK. Science, medicine and the future: healing chronic wounds.BMJ. 2002 Jan 19;324(7330):160-3.
9. Goldberg SR, Diegelmann RF.Wound healing primer. Surg Clin North Am. 2010 Dec;90(6):1133-46.
10. Cohen JK, Diegelmann RF. Wound healing. In: Greenfield L *et al.* (eds). Surgery: scientific principles and practice. Philadelphia. Lippincott, 1993, p 86.
11. Smith FS, Duell JD. Clinical Nursing Skills.p. 657-696.Conneticut: Appleton&Lange Stamford; 1985.
12. Cross WW, Swiontkowski MF. Treatment principles in the management of open fractures. Indian J Orthop. 2008 Oct-Dec; 42(4): 377–386.
13. Harding K, Gray D, Timmons J, Hurd T. Evolution or revolution? Adapting to complexity in wound management. Int Wound J 2007;4 Suppl 2:1-12.
14. Tatsioni A, Balk E, O'Donnell T, Lau J. Usual care in the management of chronic wounds: a review of the recent literature. J Am Coll Surg. 2007 Oct; 205(4): 617-624e57.
15. Hampton S. Malodorous fungating wounds: how dressings alleviate symptoms. British Journal of Community Nursing 2008;13(6):S31.
16. Serralta V, Harrison-Balestra C, Cazzaniga A, *et al.* Lifestyles of bacteria in wounds: presence of biofilms? Wounds 2001, 13: 29-34.
17. Harvey C. Wound healing. Orthop Nurs. 2005 Mar-Apr; 24(2): 143-57;
18. Devlin-Rooney K, James W. Management and prevention of abnormal scars. Nurs Stand. 2005 Mar 23-29; 19 (28): 45-54.
19. Gauglitz GG, Korting HC, Pavicic T, Ruzicka T, Jeschke MG. Hypertrophic Scarring and Keloids: Pathomechanisms and Current and Emerging Treatment Strategies. Mol Med. 2011 Jan-Feb; 17(1-2): 113-125.
20. Lazarus GS, Cooper DM, Knighton DR, *et al.* Definitions and Guidelines for Assessment of Wounds and Evaluation of Healing. Arch Dermatol 1994; 130(4): 489-493.
21. Smeltzer SC, Bare B. Medical-surgical nursing. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.

22. Snyder RJ. Treatment of nonhealing ulcers with allografts. Clin Dermatol 2005; 23(4): 388-395.
23. Halim AS, Khoo TL, Mat Saad AZ. Wound bed preparation from a clinical perspective. Indian J Plast Surg. 2012; 45: 193-202)
24. Mustoe T. Understanding chronic wounds: a unifying hypothesis on their pathogenesis and implications for therapy. Am J Surg. 2004;187(5, Supplement 1): S65-S70.
25. Mustoe TA, O'Shaughnessy K, Kloeters O. Chronic wound pathogenesis and current treatment strategies: a unifying hypothesis. J Plast Reconstr Surg. 2006; 117: 35-41.
26. Morison M., Moffatt C., Bridel-Nixon J., Bale S. (1997): A Colour Guide to the Nursing Management of Chronic Wounds, Mosby, London, England.
27. Lazăr SL. Semiologie şi patologie chirurgicală. Vol. 1. P. 152. Cluj-Napoca:Ed. Sincron. 1997.
28. Goldstein EJ. Bite wounds and infection. Clin Infect Dis 1992; 14: 633–8; Brook I. 1987. Microbiology of human and animal bite wounds in children. Pediatr Infect Dis J, 6: 29-32.
29. Jenkins D, Dougherty P: The Effects of Bullets. Edited by Mahoney PF, Ryan JM, Brooks AJ, Schwab CW. Ballistic Trauma. London: Springer Verlag; 2005: 40-44.
30. Bartlett CS, Helfet DL, Hausman MR, Strauss E: Ballistics and gunshot wounds: effects on musculoskeletal tissues. J Am Acad Orthop Surg 2000, 8: 21-36.
31. Mugea T. Agresiuni termoenergetice. p. 86. Oradea: Editura Universităţii Oradea, 2002
32. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Treatment of pressure ulcers: Quick Reference Guide. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009.
33. Cannon BC, Cannon JP. Management of pressure ulcers. Am J Health Syst Pharm. 2004 Sep 15;61(18): 1895-905.
34. Grey JE, Harding KG, Enoch S. ABC of wound healing. Pressure ulcers. BMJ. 2006 February 25; 332(7539): 472-475.
35. Cuzzell J. Wound assessment and evaluation: wound documentation guidelines. Dermatol Nurs. 2002 Aug; 14(4): 265-6.
36. Himel HN.Wound healing: Focus on the chronic wound. Wounds 1995; 7 (suppl. A): 70A-77A.
37. Flanagan M. Wound care.Assessment criteria. Nurs Times. 1994 Nov 9-15; 90(45): 77.
38. Bolton L. Operational Definition of Moist Wound Healing. J Wound Ostomy Continence Nurs.2007;34(1):23-29.
39. World Union of Wound Healing Societies.Principles of best practice: Minimising pain at wound dressing-related procedures. A consensus document. London: MEP Ltd, 2004.
40. Keast DH, Bowering CK, Evans AW, Mackean GL, Burrows C, D'Souza L. MEASURE: A proposed assessment framework for developing best practice recommendations for wound assessment. Wound Repair Regen. 2004; 12: s1-s17.
41. Hopf HW, Ueno C, Aslam R, *et al.* Guidelines for the treatment of arterial insufficiency ulcers. Wound Repair Regen 2006; 14(6): 693-710.
42. Koschwanez HE, Broadbent E. The use of wound healing assessment methods in psychological studies: A review and recommendations. Br J Health Psychol. 2011; 16(1): 1-32.
43. Van Rijswijk L & Polansky M (1994) Predictors of time to healing deep pressure ulcers. Ostomy Wound Manage. 40, 40-48.
44. Bates-Jensen BM. Chronic wound assessment.Nurs Clin North Am. 1999 Dec; 34(4): 799-845.
45. Leaper DJ, Schultz G, Carville K, Fletcher J, Swanson T, Drake R. Extending the TIME concept: what have we learned in the past 10 years? Int Wound J. 2012. p. 1-19.
46. Nelson B D, Dilloway MA Principles, Products and Practical Aspects of Wound Care. Crit Care Nurs Q. 2002; 25(1): 33.
47. Iuonuţ AM. Managementul plăgii. Tratamentul plăgii în mediul umed. p. 72.Cluj-Napoca: Editura Medicală universitară „Iuliu Haţieganu"; 2008).
48. McCulloch J. The integumentary system- repair and management- An overview. Magazine of Physical Therapy. 2004 February; 52-69.
49. Cutting KF. Wound exudate: composition and functions. Br J Community Nurs. 2003; 8(9 Suppl): suppl 4-9.
50. Vowden K, Vowden P.Understanding exudate management and the role of exudate in the healing process. Br J Community Nurs. 2003; 8(11 Suppl): 4-13.
51. Bates-Jensen MB (1997) The pressure sore status (1997) tool: a few thousand assessments later. Adv Wound Care 10(5): 65-73. În Cutting KF.Wound exudate: composition and functions. Br J Community Nurs. 2003; 8(9 Suppl): suppl 4-9.
52. Fleck CA. Palliative Dilemmas: Wound Odour. Wound Care Canada. 2006; 4(3); 10-14.
53. Hahm G, Glaser JJ, Elster EA. Biomarkers to Predict Wound Healing: The Future of Complex War Wound Management. Plast Reconstr Surg. 2011; 127: 21S-26S 10.1097/PRS.0b013e3181fbe291.
54. Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, de Lallà F. Diagnosing and treating diabetic foot infections. Diabetes Metab Res Rev. 2004;20(S1):S56-S64
55. Falabella AF. Debridement and wound bed preparation. Dermatologic Therapy 2006;19(6):317-325; Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, *et al.* Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. Wound Repair Regen. 2003;11:S1-S28.
56. Reynolds T, Cole E. Techniques for acute wound closure. Nurs Stand. 2006 Feb 1-7; 20(21): 55-64.
57. Moore, Z. and Cowman, S. A systematic review of wound cleansing for pressure ulcers. J Cl Nurs, 2008; 17: 1963-1972.
58. American Pain Society. Principles of Analgesic Use in the Treatment of Acute Pain and Cancer Pain. 5th ed. Glenview, IL: American Pain Society; 2003.
59. Arroyo-Novoa *et al.* Acute Wound Pain: Gaining a Better Understanding. Adv Skin Wound Care. 2009; 22: 373-380.
60. Kirshen C, Woo K, Ayello EA, Sibbald RG. Debridement: A Vital Component of Wound Bed Preparation. Adv Skin Wound Care. 2006; 19(9): 506-517.
61. Ramundo J, Gray M. Enzymatic Wound Debridement. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2008; 35(3): 273-280.
62. Anderson I. Debridement methods in wound care. Nursing Standard. 2006; 20(24): 65-72.
63. Franz MG, Steed DL, Robson MC. Optimizing Healing of the Acute Wound by Minimizing Complications. Curr Probl Surg. 2007; 44(11): 691-763.
64. Gwynne B, Newton M. An overview of the common methods of wound debridement Br J Nurs. 2006; 15(19): S4-S10.
65. Granick M, Tenenhaus M, Knox K, Ulm J. Comparison of wound irrigation and tangential hydrodissection in bacterial clearance of contaminated wounds: results of a randomized, controlled clinical study. Ostomy Wound Manage. 2007; 53(4): 64-6, 68-70, 72.

66. Falanga V, Brem H, Ennis W, Wolcott R, Gould L, Ayello E. Maintenance debridement in the treatment of difficult-to-heal chronic wounds. Recommendations of an expert panel. Ostomy Wound Manage. 2008; Jun; Suppl: 2-13.
67. Stephen-Haynes J, Thompson G. The different methods of wound debridement. Br J Community Nurs. 2007; 12(6).
68. Benbow M. Debridement and the removal of devitalised tissue. J Comm Nurs. 2008;22(12):11.
69. Panuncialman J, Falanga V. The Science of Wound Bed Preparation. Surg Clin North Am. 2009;89(3):611-626.
70. Niezgoda JA, Mendez-Eastman S. The Effective Management of Pressure Ulcers. Adv Skin Wound Care. 2006; 19(1): 3-15.
71. Okan D, Woo K, Ayello EA, Sibbald G. The Role of Moisture Balance in Wound Healing. Adv Skin Wound Care. 2007;20(1):39-53.
72. Ramundo J, Gray M. Collagenase for Enzymatic Debridement: A Systematic Review. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2009;36(6S):S4-S11.
73. Smith R. Enzymatic debriding agents: an evaluation of the medical literature. Ostomy Wound Manage. 2008 54(8):16-34.
74. Vick LR, Propst R-C, Bozeman R, Wysocki AB. Effect of Dakin's Solution on Components of a Dermal Equivalent. J Surg Res. 2009;155(1):54-64.
75. Hunter S, Langemo D, Thompson P, Hanson D, Anderson J. Maggot Therapy for Wound Management. Adv Skin Wound Care. 2009; 22(1): 25-27.
76. Jones M. An overview of maggot therapy used on chronic wounds in the community. Br J Community Nurs. 2009; 14 S16-S20.
77. Lodge A, Jones M, Thomas S. Maggots 'n' chips: a novel approach to the treatment of diabetic ulcers. Br J Community Nurs. 2006;11(12):S23-S26.
78. Broussard KC, Gloeckner Powers J. Wound Dressings: Selecting the Most Appropriate Type. Am J Cl Derm. 2013; 14(6): 449-459.
79. Jones V, Grey JE, Harding KG. Wound dressings. BMJ. 2006 April 1; 332(7544): 777–780.
80. Bocşan IS. Epidemiologie practică pentru medicii de familie. 1999. Ed. Medicală Universitară "Iuliu Hațieganu", Cluj-Napoca, p. 648.
81. DeBoard RH, Rondeau DF, Kang CS, Sabbaj A, McManus JG. Principles of basic wound evaluation and management in the emergency department.Emerg Med Clin North Am. 2007 Feb; 25(1): 23-39.
82. Pentru anexă: Iuonuț AM. Managementul plăgii. Tratamentul plăgii în mediul umed. p 93-115. Cluj-Napoca: Editura Medicală Universitară „Iuliu Hațieganu"; 2008.
83. Pentru anexă: Med Market Diligence report # S247, "World Wide Wound Management Market" 2008-2017.

ANEXA 1

Tipuri de materiale şi dispozitive utilizate în îngrijirea plăgilor [82,83]

Tipul pansamentului	Caracteristici	Recomandări	Observaţii
Pansamente tradiţionale	tifon, vată hidrofilă, pânză (bumbac)	– pentru efectuarea toaletei plăgii – pansament primar – pansament secundar, absorbant	Risc de a lăsa reziduuri în plagă
Pansamente absorbante	– material textil neţesut – capacitate mare de absorbţie	– pansament secundare – plăgi cu exudat abundent	În contact direct cu plaga pot adera la suprafaţa sa. Dificil de fixat.
Pansamente cu aderenţă redusă	– structură ţesută din bumbac şi/sau vâscoză acoperită cu un strat subţire de parafină sau silicon – atraumatice – capacitate de absorbţie foarte scăzută	– pentru a preveni aderarea pansamentului la plagă – poate constitui suport pentru antibiotice – pansament primar	Nu se recomandă utilizarea pe termen lung Este necesar un pansament secundar
Filmele transparente semipermeabile	– poliuretan care prezintă o suprafaţă acoperită cu un strat de adeziv pe baza de acryl – aderă pe tegumentele uscate, intacte – semipermeabil – transparent – oferă mediu umed de vindecare	– „funcţie de tegument” – plăgi cu suprafaţă redusă – plăgi superficiale – pansament secundar – plăgi cu exudat minim	Nu aderă pe suprafeţe umede. Plaga poate fi observată direct.
Pansamente cu hidrogel	– reţele tridimensionale de polimeri hidrofili – conţin geluri amorfe (pe baza de apă sau glicerină) – rehidratează plaga – transparent – ocluziv – uşor de utilizat – capacitate foarte redusă de absorbţie	– plăgi curate: stimularea angiogenezei, a granulaţiei – iniţierea debridări autolitice – plăgi cu exudat minim	Dificil de fixat. Plaga poate fi observată direct. Pot fi întâlnite şi sub formă de geluri ambalate în aplicatoare. Precauţie şi monitorizre atentă pentru plăgile infectate.
Pansamente hidrocoloide	– film poliuretanic pe care este aplicată o combinaţie adezivă din gelatină, pectină şi carboximetilceluloză sau fibre de hidrocoloid (carboximetilceluloză) – ocluziv – uşor de utilizat – atraumatic	– plăgi curate: stimularea angiogenezei, a granulaţiei – iniţierea debridării autolitice	Există forme precroite pentru zona sacrată,calcaneană, meşe/panglici Formează gel în contact cu exudatul Precauţie şi monitorizare atentă pentru plăgile infectate.
Pansamente alginate	– fibre neţesute de alginat de calciu şi uneori (în proporţie variabilă) fibre din alginat de sodiu – capacitate mare de absorbţie – reţine germeni şi detritusuri în structură – permeabil – hemostatic – toleranţă bună	– plăgi infectate – plăgi cu exudat moderat – iniţierea debridării autolitice	Formează gel în contact cu exudatul Prezintă un miros caracteristic de alge/ peşte

Spume poliuretanice	– spumă hidrofilă cu proprietăți absorbante – semipermeabilă – semiocluzivă – puternic absorbant	– plăgi curate – promovează granulația și epitelizarea – plăgi cu exudat în exces – inițierea debridării autolitice	Precauție și monitorizare atentă pentru plăgile infectate.
Pansamente bacteriostatice/ bactericide	– combinații de diferite materiale care conțin de regulă ioni de argint – bactericid	– plăgi infectate (acțiune rapidă și remanentă asupra germenilor gram negativi, gram pozitivi, micoze)	Nu se asociază cu alte produse antiseptice sau bactericide
Protectoarele cutanate	– preparate cu oxid de zinc, tinctură de benzoină	– interfață între tegumentul intact și agenții agresori din mediu (secreții, urină, fecale, adezivi etc.)	Forma de prezentare: batoane, paste, pudre, spray-uri, servețele, aplicatoare impregnate
Deodorizante	– combinații de diferite materiale care conțin de regulă particule de cărbune activ sau metronidazol – absorb mirosul – controlează exudatul	– plăgi infectate – plăgi maligne	Se evită croirea lor.
Pansamente bioactive (modulatori de protează)	– matrice care contine colagen – controlează/ inactivează matricea de metaloproteaze – favorizează apariția factorilor de creștere	– stimularea plăgilor cronice (curate) care nu răspund la tratamente convenționale	Se aplica pe plaga debridată în prealabil.
Pansamente biologice	– comprese sterile care conțin larve ale muștei Lucillia sericata – lichefiază și elimină țesutul necrotic – nu afectează țesuturile viabile	– debridare biologică – plăgi infectate cu Stafilococ aureu meticilino-rezistent, Pseudomonas	Marginile plăgii trebuie să fie protejate de enzimele produse de larve.
Preparatele farmaceutice	**Agenți de curățare:** – toleranță bună, ușor de utilizat – eficiență cost-beneficiu Produse: ser fiziologic, apă distilată, soluție Ringer, etc.	– toaleta plăgii și a țesuturilor din jur	
	Antiseptice – acțiune bacteriostatică sau germicidă Produse: biguanidele și amidinele, produse pe bază de iod, derivate de mercur, produse pe bază de argint, hipermanganatul de potasiu, hipocloritul de sodiu, apa oxigenată, acidul boric	– irigarea plăgilor contaminate sau infectate	Nu se recomandă utilizarea lor pe termen lung. Pot genera reacții alergice. Forma de prezentare: soluții apoase sau alcoolice, ungvente, pudre, comprese impregnate, aplicatoare
	Antibacteriene/ antibiotice: Produse: antibiotice pudra și unguente, unguente cu sulfadiazină argentică, preparatele cu metronidazol, neomicină etc.	– utilizare din ce în ce mai rară. – aplicare în funcție de cunoașterea sensibilității germenilor.	Forma de prezentare: solutii, suspensii, ungvente, pudre, comprese impregnate
	Agenți de debridare enzimatică: Produse: streptokinaze, tripsina, colagenaze, papain-uree – dizolvă sau degradează țesutul necrotic	– debridarea plăgilor cu țesut devitalizat și sfaceluri	Utilizare pe termen scurt. Forma de prezentare: pudre, unguente

	Adezivi tisulari – acțiune rapidă – efect cosmetic bun Compoziție: celuloză oxidată 100% sau săruri, monomeri, acrilați	– sutura plăgilor curate, recente	Forma de prezentare: pudre, aplicatoare, spray
Materialele de fixare a pansamentului	**Benzi de fixare:** pânză acoperită cu adezivi pe bază de oxid de zinc, produse din mătase, plastic sau hârtie cu adezivi sintetici hipoalergeni	– fixarea pansamentul de dimensiuni mici si moderate sau alte dispozitive medicale pe locul stabilit	
	Produse adezive nețesute: folii nețesute, permeabile la aer și vapori, acoperite cu adezivi poliacrilici hipoalergeni – se pot ajusta la dimensiunea pansamentului, permițând o decupare precisă.	– fixarea pansamentelor pe arii mari sau dificil de pansat	
	Bandajele de fixare sau feșile: bumbac, pânză – nu exercită presiune asupra regiunii	– înfășare, acoperire, securizare a pansamentului	Utilizarea lor implică cunoașterea unor tehnici de efectuare a bandajelor
	Bandajele elastice si bandajele elastice autoadezive: bumbac combinat cu latex, poliesteri, fibre elastice sintetice – exercită compresie externă în aria plăgii – nu generează efectul de garou – mai puțin expuse la alunecare	– oferă stabilitate pansamentului – asigură suport și fixare	Bandajele elastice autoadezive aderă numai la ele însele, nu aderă la tegumente, păr sau îmbrăcăminte
	Bandajele tubulare: țesături din bumbac circulare, dimensionate pe regiuni anatomice, cu elasticitate diferită – acomodare dinamică la modificările zonei bandajate – nu exercită efectul de garou – elasticitate variabilă	– zonele articulațiilor – în ortopedie	Permit efectuarea unor „ferestre" prin care pot fi expuse diferite părti ale corpului. Marginile pot fi decupate în fâșii care ajută la fixare
	Bandajele sub formă de rețea: bumbac în amestec cu fire lycra – elastice – ușor de manipulat	– asigură fixarea pansamentului în zonele dificil de pansat	Se pretează la tăieturile fără ca să fie afectată calitatea țesăturii
Pungile de dren, saci colectori și sisteme de drenaj	**Materiale:** recipiente de plastic, diferite combinatii de materiale (plastic+ protector cutanat+produse textile nețesute) – permit măsurarea volumului secrețiilor – permit observarea plăgii – controlează umezeala și mirosul	– drenajul postoperator – plăgi cu secreție abundentă – fistule – stome	Forma de prezentare: pungi, recipiente prevăzute cu tubulatură de contact, sisteme unitare pentru stome, sistem din 2 componente pentru stome (flanșe+saci colectori)

Capitolul 7

NOȚIUNI DE CHIRURGIE VASCULARĂ PENTRU CHIRURGUL GENERALIST

PRINCIPII DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT ÎN CHIRURGIA VASCULARĂ DE URGENȚĂ PENTRU CHIRURGUL GENERALIST

DAN BINDEA

ANEVRISMUL DE AORTĂ ABDOMINALĂ INFRARENAL, DISECȚIA IZOLATĂ DE AORTĂ ABDOMINALĂ

Anevrismul de aortă abdominală infrarenal și disecția izolată de aortă abdominală reprezintă patologii vasculare care pot imita semnele și simptomele diferitelor patologii digestive. Ele pot reprezenta urgențe majore și de-aceea diagnosticul trebuie să fie precis și rapid astfel încât să permită transferul urgent al pacientului într-un centru de specialitate adecvat, de chirurgie vasculară.

ANEVRISMUL DE AORTĂ ABDOMINALĂ

Anevrismul de aortă abdominală (AAA) reprezintă o creștere localizată a diametrului aortei abdominale cu 50% față de diametrul normal (considerând că diametrul aortei abdominale este de aproximativ 2 cm, o dilatare de 3 cm poate fi definită ca și anevrism).

Trebuie însă precizat că indicația chirurgicală există pentru AAA cu diametrul de 5 sau peste 5 cm. Tratamentul chirurgical la anevrismele cu diametrul cuprins între 4-5 cm nu este bine definit; în general această categorie de AAA este tratată conservativ și reevaluată periodic, excepție făcând cele simptomatice sau cele cu creștere rapidă (peste 0,5 cm în 6 luni), [1].

Etiologie

Cele mai frecvente cauze sunt ateroscleroza și bolile degenerative ale aortei, acestea fiind răspunzătoare pentru aproximativ 90% din AAA [2].

Factori de risc

Factori de risc asociați cu apariția AAA [3]	Factori de risc asociați cu ruptura AAA [3]
– fumat – istoric familial de AAA – BPCO – vârsta înaintată – arteriopatie cronică obliterantă – boală coronariană – hipercolesterolemie	– dimensiune crescută a AAA – hipertensiune arterială necontrolată – BPCO

Diagnostic

În general, AAA sunt asimptomatice mult timp și deci mai dificil de diagnosticat. Ele sunt descoperite de cele mai multe ori întâmplător, cu ocazia efectuării unor investigații pentru alte patologii sau la screeninguri periodice.

AAA în iminență de rupere sunt anevrisme intacte dar simptomatice (prezintă durere abdominală sau în spate) la pacienți stabili hemodinamic.

Aceste anevrisme prezintă de asemenea o formaţiune abdominală pulsatilă cu localizare în epigastru sau în flancul stâng.

Această asociere ridică suspiciunea unui AAA în iminenţă de rupere care poate fi confirmată ecografic sau, mai precis, prin CT.

AAA rupte reprezintă urgenţe majore cu o mortalitate operatorie ridicată, situată între 40-70%.[4] De-aceea ele trebuie diagnosticate corect şi trimise imediat într-un centru de specialitate.

Tabloul clinic al AAA rupte:

- durere abdominală prelungită, continuă, cu posibilă iradiere în spate, regiunea inghinală, membrul inferior
- masă abdominală pulsatilă dureroasă (palpabilă la stânga liniei ce uneşte procesul xifoid cu ombilicul, la pacienţii non-obezi)
- hipotensiune
- posibilă sincopă de debut
- posibil şoc hemoragic
- paloare
- tahicardie
- transpiraţii.

La pacienţii cu ruptură de AAA în vena cavă inferioară (varianta mai rară), simptomatologia poate fi aceea din insuficienţa cardiacă congestivă: dispnee accentuată cu debut brusc, distensie importantă a venelor jugulare, prezenţa unui suflu important la nivelul formaţiunii abdominale pulsatile.

Diagnostic diferenţial/greşeli de diagnostic:

Rapiditatea diagnosticării unui AAA rupt este extrem de importantă pentru prognosticul pacientului. Dacă uneori sincopa/hipotensiunea pot să ne orienteze rapid, alteori diagnosticul diferenţial este mai dificil, fiind mai degrabă un diagnostic de suspiciune. Sunt prezentate mai jos diferitele patologii cu care simptomatologia AAA rupt poate fi confundată:

- colică renală
- tumoră abdominală
- pancreatită
- colecistită
- ischemie intestinală
- ocluzie intestinală
- diverticulită
- apendicită
- ulcer gastric
- gastroenterită
- lombosciatică
- infarct miocardic
- disecţie aortică abdominală localizată
- disecţie aortă toracică cu malperfuzie viscerală.

Rata diagnosticului incorect este cuprinsă între 16-60% [5].

Investigaţii paraclinice

Ecografia abdominală

Reprezintă metoda cea mai accesibilă şi mai frecvent utilizată pentru detectarea prezenţei unui AAA. Este utilizată de asemenea ca metodă de screening şi urmărire în timp a pacienţilor cu AAA mici. În cazuri extreme cu pacienţi cu AAA rupt şi instabilitate hemodinamică importantă, indicaţia operatorie poate fi pusă pe baza simptomatologiei clinice şi a ecografiei abdominale asociate.

Computerul tomograf (CT)

Reprezintă metoda cea mai frecvent utilizată la pacienţii cu AAA rupt şi stabili hemodinamic. Dacă ecografia abdominală permite identificarea prezenţei AAA, CT cu substanţă de contrast oferă informaţii suplimentare privind mărimea şi anatomia anevrismului, repere importante în vederea intervenţiei chirurgicale [6].

Angio-CT

Aduce informaţii suplimentare în ceea ce priveşte oportunitatea tratamentului AAA rupte prin metode endovasculare şi utilizarea stent-grafturilor [6].

Rezonanţa magnetică nucleară (RMN)

Investigaţie mai putin accesibilă, precisă, fără a aduce însă informaţii suplimentare esenţiale pentru tratamentul AAA rupte. Poate fi utilizată în special la pacienţii cu disfuncţie renală severă, fără sau cu substanţă de contrast cu nefrotoxicitate redusă [6].

Tratament

Orice pacient la care se ridică suspiciunea de AAA rupt (sau în iminenţă de rupere) trebuie trimis imediat într-un centru de chirurgie cardiovasculară, cu experienţă în acest domeniu.

Tratamentul chirurgical clasic

Se realizează prin abordul chirurgical clasic, prin laparatomie (mai rar retroperitoneal), desfiinţarea anevrismului şi înlocuirea acestuia cu o proteză de material sintetic.

Tratamentul endovascular (EVAR)

Reprezintă o metodă modernă de tratament a AAA şi care constă în introducerea unei proteze expandabile (*stent-graft*) pe cale femurală, prin abord direct sau percutan (procedura depinde însă de anatomia locală a anevrismului şi de gradul de urgenţă).

Există studii care arată o mortalitate perioperatorie mai scăzută cu această metodă de tratament [7,8], în timp ce alte rezultate nu arată nici o diferenţă în ceea ce priveşte mortalitatea perioperatorie şi la 3 luni între tehnica chirurgicală clasică şi cea endovasculară [9,10].

Tratamentul medicamentos

Are indicaţie în AAA cu dimensiuni până în 5 cm asimptomatice şi constă în:

- reducerea factorilor de risc pentru ateroscleroză (tratament cu statine şi regim)
- reducerea factorilor de risc trombogeni (tratament antiagregant cu aspirină)
- controlul tensiunii arteriale (medicaţie β-blocantă)
- oprirea fumatului
- monitorizarea periodică (la 6 luni) sau în caz de apariţie a simptomatologiei.

Important:

a) În timpul transferului urgent spre o unitate de specialitate trebuie luat în considerare conceptul de „hemostază hipotensivă"; acesta se referă la restricţia administrării agresive şi în cantitate mare a fluidelor atâta timp cât pacientul rămâne conştient şi tensiunea sistolică este situată între 70-80 mmHg [11]. Utilizarea acestui protocol limitează hemoragia, dar trebuie repetat că esenţial este timpul în care pacientul ajunge în blocul operator.

b) AAA asociate cu alte patologii abdominale:

În timpul intervenţiilor chirurgicale clasice, elective, pentru AAA pot fi descoperite patologii abdominale asociate. În aceste situaţii primează tratamentul patologiei care ameninţă în primul rând viaţa pacientului, respectiv al AAA dacă acesta este rupt sau în iminenţă de rupere.

Tratamentul simultan al leziunilor este contraindicat datorită posibilităţii contaminării bacteriene (gastrointestinale, genitourinare) a protezei vasculare sintetice utilizate.

În aceste conditii, tratamentul endovascular al AAA (EVAR) acolo unde este disponibil, reprezintă o opţiune importantă.

Mortalitatea AAA

Mortalitatea în tratamentul chirurgical electiv al AAA este cuprinsă între 0,9-5%.

În schimb, mortalitatea în chirurgia de urgenţă a AAA rupte rămâne crescută, fiind cuprinsă între 40-70% [4].

DISECŢIA IZOLATĂ DE AORTĂ ABDOMINALĂ

Disecţia izolată de aortă abdominală reprezintă o patologie rară. În literatura de specialitate este descrisă cu o frecvenţă de 2% [12].

Disecţiile de aortă abdominală au originea (poarta de intrare) în majoritatea cazurilor la nivelul/sau sub arterele renale, mai rar suprarenal [13,14].

Simptomatologia clinică este evidentă imediat de la debut (acest lucru se datorează expansiunii rapide, dureroase a falsului lumen), fără a fi însă specifică acestei patologii [12,15]:

- durere abdominală importantă iradiată în spate sau în flanc
- ischemie periferică
- embolie distală.

Tratamentul disecţiilor izolate de aortă abdominală este identic celui pentru AAA rupte, reprezentând o urgenţă majoră [12-16]:

a) tratament chirurgical clasic de rezecţie şi înlocuire a porţiunii afectate cu o proteză vasculară sintetică
b) endovascular: prin intermediul stent-grafturilor.

În absenţa tratamenului există risc major de ruptură sau de ischemie a organelor afectate de disecţie, prin malperfuzie.

Există cazuri rare de disecţii de aortă abdominală cronice, asimptomatice, la care tratamentul este medicamentos, cu monitorizare periodică [12].

Mortalitatea perioperatorie este greu de apreciat, existând serii extrem de mici de pacienţi

diagnosticaţi şi operaţi pentru această patologie. Disecţia izolată de aortă abdominală reprezintă o urgenţă majoră, în lipsa unui tratament rapid de specialitate mortalitatea intraspitalicească este extrem de mare (67%) [17].

BIBLIOGRAFIE

1. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL *et al.* The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines. J Vasc Surg 2009; 50(85): 2S-49S.
2. Fillinger MF. Abdominal aortic aneurysm: evaluation and decision making in Rutheford's Vascular Surgery 7th edition Saunders Elsevier 2010; vol. 2, cap 127: 1928.
3. Fillinger MF. Abdominal aortic aneurysm;evaluation and decision making in Rutherford's Vascular Surgery 7th edition Saunders Elsevier 2010; vol 2, cap. 127: 1930.
4. Hoornweg Il, Storm-Versloot MN, Ubbink DT *et al.* Meta analysis on mortality of ruptured abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg 2008; 35: 558-570.
5. Lindsay TF. Abdominal aortic aneurysm: Ruptured in Rutherford's Vascular Surgery 7th edition Saunders Elsevier 2010; vol 2, cap 130: 1997.
6. American College of Radiology. Abdominal Aortic Aneurysm: Interventional Planning and Follow-Up (2010) pp 4. Available at: http:www.acr.org/.
7. MureebeL, Egorova N, Giacovelli JK *et al.* National trends in the repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2008;48:1101-7.
8. Lesperance K, Andersen C, Singh N, Starnes B, Martin MJ. Expanding use of emergency endovasculair repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: disparities in outcomes from a nation wide perspective. J Vasc Surg 2008; 47: 1165-70.
9. Peppenlenbosch N, Geelkerken RH, Soong C *et al.* Endograft treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms using the Talent aortouniiliac system: An international multicenter study. J Vasc Surg 2006; 43: 1111-23.
10. Hinchliffe RJ, Bruijstens L, MacSweeny ST, Braithwaite BD. A randomised trial of endovascular and open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm-results of a pilot study and lessons learned for future studies. Eur J Endovasc Surg 2006; 32: 506-13.
11. Lindsay TF. Abdominal aortic aneurysms: Ruptured. Rutherford's Vascular Surgery, 7th edition Saunders Elsevier 2010; cap 130: 1999.
12. Borioni R, Garofalo M, De Paulis R *et al.* Abdominal aortic dissections. Tex Heart Inst J 2005; 32(1): 70-73.
13. Bello SOZ, Kouerinis I, Pillay W. Spontaneous Supraceliac isolated abdominal Aortic Dissection Sparing Major Visceral and Renal Vessels and presenting as Chronic Limb Ischemia. Int J Vasc Med 2011; vol 2011, Article ID 890204, 4 pages, doi:10.1155/2011/890204.
14. Farber A, Wagner WH, Cossman DV, Cohen JL, Walsh DB, Fillinger MF *et al.* Isolated dissection of the abdominal aorta: clinical presentation and therapeutic options. J Vasc Surg 2002; 36: 205-10.
15. Mantelas M, Antonitsis P, Kaitzis D, Hatzibaloglou A, Moros I. Spontaneous isolated dissection of the abdominal aorta: sinle-center experience. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2009; 8(4): 398-401.
16. Wittels K. Aortic emergencies. Emerg Med Clin North Am 2011; 29(4): 789-800 [PubMed].
17. Mozes G, Gloviczki P, Park WM, Schultz HL, Andrews JC. Spontaneous dissection of the infrarenal abdominal aorta. Semin Vasc Surg 2002; 15(2): 128-36.

ISCHEMIA ACUTĂ A MEMBRELOR

ION AUREL MIRONIUC

INTRODUCERE

Sindromul de ischemie acută periferică este reprezentat de totalitatea manifestărilor clinice consecutive întreruperii bruşte a circulaţiei arteriale la nivelul unei extremităţi.

Ischemia acută periferică este determinată de întreruperea totală sau parţială a fluxului sanguin prin una sau mai multe artere ale membrelor.

Ischemia acută a membrelor este o urgenţă chirurgicală prin evoluţia rapidă (ore) spre leziuni tisulare ireversibile cu impact în viabilitatea extremităţii şi/sau viaţa pacientului.

ETIOLOGIE

Principalele cauze sunt reprezentate de:

Embolia arterială determină obstrucţia acută a unei artere prin embolul migrat din cavităţile inimii stângi sau de la nivelul aortei toraco-abdominale. Cauzele cardiace ale emboliei arteriale: endocardite, valvulopatii, mixomul atrial, infarctul miocardic, fibrilaţia atrială.

Tromboza arterială, produsă pe leziuni aterosclerotice preexistente (plăci ateromatoase, anevrisme) sau în prezenţa unor tulburări de coagulare (boli reumatologice, neoplazice, autoimune) [1].

Traumatisme arteriale periferice, accidentale (contuzii, plăgi arteriale), prin agresiuni sau iatrogene (puncţii, proceduri endoarteriale, ligaturi accidentale etc.).

Alte cauze: compresiunea arterială (hematom, fracturi, tumori, sindrom de compartiment), disecţia parietală arterială (spontană, traumatică, iatrogenă), degerături, tromboza venoasă profundă (phlegmatia coerulea dolens), tulburări hemodinamice cu hipotensiune marcată (infarct miocardic acut, tulburări de ritm cardiac, insuficienţa cardiacă, şoc), fistule arteriovenoase cu debit mare, intoxicaţii medicamentoase.

FIZIOPATOLOGIE

Consecinţele întreruperii circulaţiei arteriale la nivelul ţesuturilor distale localizării obstrucţiei sunt: instalarea anoxiei tisulare, metabolism anaerob cu eliberare de acid lactic, piruvic, K^+, dioxid de carbon şi instalarea acidozei tisulare, creşterea permeabilităţii membranelor celulare [2].

Alte consecinţe locale ale obliterării arteriale acute sunt: spasmul arterial, ca reflex simpatic al sistemului neurovegetativ, tromboza secundară, ce determină extinderea obstrucţiei vasculare la nivel arteriolar, capilar şi venular, fiind responsabilă de eşecul intervenţiilor de revascularizare.

Sediul predilect al obstrucţiei embolice îl reprezintă bifurcaţiile arteriale ca urmare a reducerii calibrului arterial.

DIAGNOSTIC

CLINIC

Semnele clinice clasice ale ischemiei acute periferice sunt grupate în „Sindromul celor 6 P" descris de Pratt G.H.: *pain* = durere, *pulselessness* = absenţa pulsului, *pallor* = paloare, *paraesthesia* = parestezii, *paralysis* = impotenţa funcţională, *prostration* = alterarea stării generale.

La aceste semne se mai adaugă: răcirea extremităţii (*perishingly cold*), reumplere capilară deficitară (*poor capilary return*), hipo/anestezia cutanată, cianoza, gangrena (ischemie acută veche).

Anamneza precizează: debutul acut şi caracterele durerii – atroce, violentă în embolie, mai puţin dramatică în tromboză, este continuă şi creşte progresiv în intensitate, nu se ameliorează la poziţia declivă a membrului, se accentuează la palparea maselor musculare, ameliorarea durerii concomitent cu accentuarea celorlaltor semne denotă ireversibilitatea leziunilor nervoase senzitive,

localizarea durerii orientează asupra sediului ocluziei, este slab influenţată de medicaţia antialgică.

Examenul obiectiv evidenţiază:

Inspecţie: paloarea „ca de ceară" a tegumentului extremităţii, accentuată la ridicarea membrului, cianoza marmorată a extremităţii (la câteva ore de la debut) denotă instalarea leziunilor ireversibile, impotenţa funcţională limitată (segmentul distal) sau totală, incompletă (efectuarea cu dificultate a unei mişcări) sau completă (imposibilitatea efectuării unei mişcări), reumplere capilară deficitară.

Palpare: absenţa pulsului, la verificare bilaterală, simetrică la un anumit nivel, indică obstrucţia arterei în amonte, mase musculare dureroase şi edemaţiate, temperatură cutanată scăzută (extremitate rece), întoarcere venoasă deficitară.

Testarea sensibilităţii: senzorială hipoestezie iniţial, anestezie ulterior, proprioceptivă şi profundă abolite.

Testarea funcţiei motorii: scăderea, apoi abolirea motilităţii voluntare, scăderea, apoi abolirea reflexelor musculo-tendinoase, contractura musculară (picior equin), rigiditate cadaverică la mobilizare pasivă.

Alterarea stării generale are manifestări variabile: pacient lucid sau confuz, pacient agitat, anxios, stare de prostraţie, stare de şoc.

BIOLOGIC

Vizează evaluarea stării generale şi a efectelor ischemiei.

Examinări de laborator: testările uzuale, grupul sanguin şi Rh, tablou sanguin complet, coagulograma, ionograma serică, gazometrie arterială cu Ph sanguin, rezerva alcalină, mioglobinemia, hemoculturi, creatinfosfokinaza (CPK), lacticdehidrogenaza (LDH), examen complet de urină, mioglobinuria, ionograma urinară.

IMAGISTIC

Vizează obiectivizarea obstrucţiei arteriale, precizarea etiologiei.

Măsurarea presiunii sistolice segmentare, la diferite nivele ale membrului, utilizând un Doppler portabil poziţionat între două manşete de tensiometru imediat sub cea proximală, sugerează ocluzia arterei la un gradient mai mare de 20 mmHg [3].

Pletismografia segmentară (înregistrarea intensităţii pulsului), metodă rar folosită, acurateţe de 85%.

Ultrasonografia Doppler arterială stabileşte cu precizie relativă nivelul obstrucţiei precum şi existenţa circulaţiei colaterale.

Arteriografia stabileşte cu precizie existenţa şi localizarea obstrucţiei, evaluează starea morfologică a sistemului arterial şi a circulaţiei colaterale.

Angiotomografia computerizată (angio–CT) are fiabilitate de 98-99% în obstrucţiile înalte (aortă, iliace) [4].

Determinarea presiunii transcutanate a oxigenului ($TCPO_2$), indică gravitatea ischemiei ţesuturilor în fazele avansate (> 12 ore), permite aprecierea şansei revascularizării sau nivelul optim de amputaţie.

Ultrasonografia endoluminală şi angioscopia sunt indicate când se folosesc procedee endovasculare de revascularizare permiţând ghidarea, controlul şi aprecierea rezultatelor revascularizării.

ALTE EXPLORĂRI

Electrocardiografia evidenţiază tulburările de ritm, boala coronariană.

Ecocardiografia transtoracică sau transesofagiană evaluează morfofuncţional cavităţile inimii, existenţa trombilor sau tumorilor intracavitare, modificările valvulelor cardiace, fracţia de ejecţie ventriculară stângă.

Radiografia toracică evidenţiază leziunile pleuro-pulmonare sau mediastinale.

Examenul radiologic osteo-articular, util în ischemia acută posttraumatică.

Ecografia abdominală, pentru diagnosticul bolilor asociate abdominale sau leziunilor viscerale posttraumatice.

DIAGNOSTIC POZITIV

Ischemia acută prin embolie: vârsta mai tânără a pacientului, debut brusc, durere violentă, continuă, patologie cardiacă emboligenă prezentă, morfologie arterială periferică normală, arteriografia arată ocluzie cu demarcaţie netă între lumenul arterial şi embol (aspect de menisc cu concavitate spre periferie), conformaţie normală a pereţilor arteriali, absenţa circulaţiei colaterale.

Ischemia acută prin tromboză: vârsta mai înaintată a pacientului, durere cu debut moderat şi accentuare progresivă, prezenţa semnelor unei arteriopatii periferice preexistente, absenţa surselor emboligene cardiace, arteriografia arată prezenţa leziunilor aterosclerotice, linie de demarcaţie a trombului neregulată, prezenţa reţelei circulaţiei colaterale.

Ischemia acută posttraumatică: simptomatologie instalată consecutiv traumatismului (contuzie, plagă).

CLASIFICARE

Clasificarea Rutherford [5] utilizează criteriile clinice şi explorarea Doppler arterio-venoasă pentru stabilirea viabilităţii membrului şi indicaţiei de revascularizare.

CLASA I (ischemie acută cu membru viabil): lipsa durerii continue, lipsa tulburărilor neurologice, reumplere capilară prezentă, semnale Doppler arteriale şi venoase prezente.

CLASA II (ischemie acută cu extremitate ameninţată).

IIa (extremitate cu viabilitate ameninţată):

– absenţa paresteziilor, pierdere senzorială parţială

– absenţa tulburărilor musculare, reumplere capilară intactă sau încetinită, semnale Doppler arterial absente, venoase prezente, membru salvabil prin intervenţie promptă.

IIb (extremitate cu viabilitate ameninţată imediat): tulburări neurologice mai accentuate şi mai extinse, reumplere capilară încetinită sau absentă, semnale Doppler arteriale absente, venoase încă prezente, membru salvabil numai printr-o revascularizare imediată.

CLASA III (ischemie acută ireversibilă): cianoză marmorată, abolirea sensibilităţii profunde, anestezie, paralizie (rigor), puls capilar absent, necroze tisulare extinse (gangrena extremităţii), absenţa semnalelor Doppler arteriale şi venoase, necesită amputaţie primară.

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Între ischemia acută prin embolie şi ischemia acută prin tromboză.

Cauze nonaterosclerotice de ischemie acută: traumatisme arteriale, ischemie acută iatrogenă, compresiuni arteriale extrinseci, tulburări de coagulare (trombocitoze), neoplazii, lupus eritematos, sclerodermie, poliarterită nodoasă.

Afecţiuni care mimează ischemia acută: spasmul arterial, tromboza venoasă profundă, neuropatia acută compresivă, infarctul miocardic acut, insuficienţa cardiacă congestivă decompensată, ischemia critică din arteriopatia aterosclerotică a membrelor.

TRATAMENT

TRATAMENT PROFILACTIC

Vizează:

– bolile cu potenţial emboligen – tulburări de ritm (fibrilaţia atrială), valvulopatii, endocardite infecţioase, mixomul atrial. Pentru tumorile intracavitare cardiace tratamentul chirurgical reprezintă principala măsură profilactică a ischemiei acute periferice.

– reducerea factorilor de risc ai aterosclerozei – renunţare la fumat, regim igieno-dietetic sărac în lipide, compensarea diabetului zaharat, combaterea obezităţii, evitarea sedentarismului prin exerciţii fizice controlate.

TRATAMENT CURATIV

Tratamentul medical

Obiective:

Combaterea durerii prin administrare de antialgice majore, opioide:

– morfina în bolus sau perfuzie (pompă automată cu temporizator)

– derivaţi de morfină semisintetici, Oxycontin (oxicodona), DHC (dihidrocodeina), hidromorfona

– derivaţi de morfină sintetici, Fortral (pentazocina), Mialgin (petidina), Tramal (tramadol), dextropropoxifen

– derivaţi de morfinan (Nubain)

– opioide în combinaţie cu antispastice (Hidromorfon – Atropină, Hidromorfon – Scopolamină).

Combaterea spasmului arterial prin administrare de antispastice:

– Papaverina, Scobutil, blocante ale canalelor de calciu (Nifedipin, Verapamil), xilină.

Tratament anticoagulant pentru prevenirea sau reducerea extinderii trombozei secundare şi reducerea riscului emboliei recurente:

– Heparină sodică în bolus, doza de atac de 80 UI/kg i.v., doza de întreţinere de 18 UI/kg/oră i.v. sau 400-600 UI/kg/zi; administrare continuă (seringă automată) în doză iniţială (bolus) de 10.000–20.000 UI, apoi 2.000–4.000 UI/oră. Monitorizarea se face prin determinarea a PTT (timpul de tromboplastină parţial activată) care trebuie menţinut la valori de 1,5–2,5 ori faţă de proba martor (valoare normală 25–35 s). Antagonistul heparinei sodice este sulfatul de protamină, în cazul supradozajului heparinic.

Reechilibrare hidro-electrolitică, acido-bazică, nutriţional-metabolică cu realizarea condiţiilor optime intervenţiei chirurgicale.

Tratamentul bolilor asociate şi compensarea funcţiilor vitale în cadrul pregătirii preoperatorii.

Tratamentul trombolitic

Prin metoda trombolizei pe cateter intraarterial introdus sub control angiografic [6] în vecinătatea

ocluziei şi injectare de substanţe cu acţiune trombolitică: Urokinaza, Streptokinaza, activatorul tisular recombinat al plasminogenului (Reteplase, r-tPA), complexul purificat al activatorului streptokinazei (APSAC).

Tratamentul chirurgical

Intervenţiile chirurgicale în ischemia acută periferică au ca obiectiv îndepărtarea ocluziei (trombembolului) şi restabilirea fluxului arterial. În traumatismele arteriale, ce determină leziuni de gravitate variabilă a peretelui arterial, este necesară restabilirea continuităţii acestuia.

Intervenţia de revascularizare trebuie efectuată cât mai precoce, în primele 6–8 ore de la debut, pentru a avea şanse maxime de salvare a extremităţii în condiţii funcţionale optime [7].

Intervenţiile chirurgicale utilizate în ischemia acută periferică sunt diverse, în funcţie de etiologie.

Intervenţii de dezobstrucţie:

– directe, prin localizarea exactă preoperator a embolului sau trombului şi abordul arterei la nivelul acestora (trombectomie, embolectomie, trombembolectomie)

– indirecte, artera este abordată la distanţă de locul ocluziei, de obicei la nivelul trepiedului femural, îndepărtarea obstacolului realizându-se cu sonda Fogarty sau inele Vollmar.

Intervenţii reconstructive:

– bypass-ul (pontajul), ce realizează un circuit arterial nou care ocoleşte obstacolul punând în legătură segmentele permeabile proximal şi distal. Materiale utilizate: grefon venos safen intern autolog, grefon sintetic (Dacron, PTFE – politetrafluoretilenă)

– angioplastia chirurgicală cu/fără trombendarterectomie (TEA).

Intervenţii endovasculare, prin inserţia cu ajutorul tehnicilor de cateter introdus percutanat, unor dispozitive ce realizează dilatarea şi menţinerea deschisă a lumenului vascular: angioplastia percutanată transluminală (PTA), angioplastia percutanată transluminală cu aplicare de stent (stenting PTA)[8], aplicare de endoproteze (stent-graft), aterectomia, angioplastia cu laser, crioplastia.

Intervenţiile reconstructive şi endovasculare sunt în mod obişnuit utilizate în ischemia acută periferică prin tromboză pe teren aterosclerotic.

Intervenţii hibride (combinate) realizează în acelaşi act operator un procedeu endovascular combinat cu unul de chirurgie vasculară convenţională.

Intervenţii ablative, reprezentate de amputaţii în prezenţa unor leziuni ischemice avansate, ireversibile.

Supravegherea postoperatorie vizează: controlul stării vasculare a extremităţii; regim igieno-dietetic şi de viaţă sănătos; tratament antiagregant plachetar; tratament anticoagulant injectabil (heparine cu greutate moleculară mică) sau oral (acenocumarol, fluindiona). Supravegherea coagulogramei este obligatorie pentru evitarea accidentelor prin supradozaj şi controlul unei hipocoagulări corecte.

PROGNOSTIC

Tratamentul necorespunzător al sursei emboligene predispune la ischemie acută periferică în repetiţie. Ateroscleroza este o boală evolutivă, ischemia acută periferică prin tromboză poate interesa alte segmente arteriale. Reinserţia familială este obişnuit bună. Reinserţia profesională impune uneori diminuarea programului sau chiar părăsirea locului de muncă. Intervenţiile ablative (amputaţia) necesită protezarea membrului, ridicând probleme particulare de reinserţie familială şi socio-profesională.

BIBLIOGRAFIE

1. Libby P. Changing concepts of atherogenesis. J Intern Med 2000; 247: 349-58.
2. Eliason jt, Wakefield TW, Metabolic consequences of acute limb ischemia and their Clinical implications. Semin Vasc Surg 2009; 22(1): 29-33.
3. Zierler RE, Sumner DS. Physiologic assessment of peripheral arterial occlusive disease. in: Rutherford RB (ed), Vascular Surgery, 5th edition, Philadelphia, WB Saunders Co., 2000; 140-65.
4. Katz DS, Hon M, CT angiography of the lower extremities and aortoiliac system with a multi-detector row hedical CT scanner: promise of new opportunities fulfilled. Radiology 2001; 221: 7-10.
5. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, *et al.* Recommended Standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg 1997; 26: 517-38.
6. Paaske W. Thrombose artérielle aiquë des membres inférieurs. Mecanismes diagnostic et traitement. in: Branchereau A, Jacobs M (eds). Urgences Vasculaires, Futura-Blackwell Publishing, New-York, 2003; 283-98.
7. Mironiuc A, Rădulescu Ş, Gherman C, Andercou O, Trombembolectomia tardivă: cauze de eşec şi rezultate. Cercetări Experimentale Medico-chirurgicale 2003; An X (1): 9-10.
8. Walker TG, Acute limb ischemia. Tech Vasc Interv Radiol 2009; 12(2): 117-29.

TROMBOFLEBITA PROFUNDĂ

ION AUREL MIRONIUC

INTRODUCERE

Tromboflebita profundă (TP) constă în asocierea unui proces inflamator al peretelui venos (flebita) cu tulburări de coagulare (tromboza) având ca şi complicaţie imediată principală embolia pulmonară (boala tromboembolică), iar ca şi complicaţie secundară sechelară sindromul post-trombolic.

Frecvenţa TP creşte odată cu vârsta, raportul bărbaţi/femei este de 1/2, în 90% cazuri interesează membrele inferioare mai ales membrul inferior stâng.

ETIOLOGIE. FACTORI DE RISC

FACTORI DE RISC DECLANŞANŢI

Călătorii lungi > 5 ore (în avion, tren, maşina), imobilizare prelungită la pat > 3 zile (insuficienţă cardiacă sau respiratorie acută, AVC, sepsis, etc), sarcina şi starea *postpartum*, varice primitive şi sechelele de TP, sindromul Cockett (compresiunea venei iliace comune stângi de artera iliacă comună dreaptă), dispozitive endovenoase (catetere, filtre), traumatisme inclusiv minime [1] (fracturile membrelor inferioare cu imobilizare prelungită), intervenţii chirurgicale recente (ortopedice, abdominale mari, neurochirurgicale, chirurgia cancerului), medicaţie favorizantă stării protrombotice (contraceptive orale de tip estroprogestativ, tratament hormonal substitutiv oral) [2].

FACTORI DE RISC PERSISTENŢI

Cancerul activ sau tratat [3] (risc maxim pentru cancerul de pancreas, prostată, plămân apoi colon, rinichi, uter, sân), trombofilie genetică (deficit de antitrombina III, deficit de proteină C, rezistentă la proteina C activată, mutaţia genei protrombinei, nivel crescut al factorului VIII seric, deficit de proteină S), trombofilie câştigată (deficit de proteină S, anomalii ale sistemului fibrinolitic, sindromul antifosfolipidic), boli inflamatorii (boala Behcet, boli intestinale inflamatorii, sindromul nefrotic), hiperhomocisteinemia (efect toxic endotelial).

FIZIOPATOLOGIE

Tromboza venoasă este indusă prin trei factori principali (triada Virchow): alterarea peretelui venos (factor parietal), staza venoasă (factor circulator), activarea factorilor de coagulare (factor sanguin).

DIAGNOSTIC

CLINIC

Precoce:

– local edem unilateral retromaleolar, cianoza discretă a degetelor, dilataţia venelor superficiale, durere spontană şi la palpare pe traiectul venei trombozate sau prin manopera Homans, creşterea temperaturii.

– general: tahicardie („puls căţărător" – semnul Mahler), ascensiune febrilă moderată (semnul Mikaelis). Auscultaţia cardiopulmonară poate decela o cardiopatie, embolia pulmonară poate fi evocată de hepatomegalie, reflux hepato-jugular şi turgescenţa jugulară.

Tardiv: phlegmatia alba dolens – edem important, alb, dur, poate interesa întreg membrul, semnul godeului nu poate fi realizat, toate semnele precoce sunt accentuate.

Phlegmatia coerulea dolens (flebita albastră Gregoire) – asociază semnele ischemiei debutul fiind brutal (pseudo-embolic), membru rece, edemaţiat, cianotic, cu durere accentuată, fără puls periferic.

BIOLOGIC

Dozarea D-dimerilor (produşi de degradare ai fibrinei) prin testul ELISA este de interes pentru valoarea predictivă negativă (< 500 µg/l) permiţând excluderea unei TP în prezenţa unor semne clinice de probabilitate redusă [4]. Nivele crescute ale D-dimerilor se constată şi în cancer evolutiv, boli inflamatorii, intervenţii chirurgicale recente, sarcina. În prezenţa semnelor clinice evidente sau a valorilor D- dimerilor > 500 µg/l este indicată ultrasonografia Doppler venoasă.

Evaluarea echilibrului fluido-coagulant este necesară depistării stărilor de hipercoagulabilitate (antitrombina III, factorul Leyden, proteina C şi S, anticorpi antifosfolipidici) şi supravegherii tratamentului anticoagulant şi/sau fibrinolitic (timp Quick, Howell, INR, aPTT).

IMAGISTIC

Ultrasonografia Doppler venoasă este explorarea de primă intenţie ce confirmă TP cu specificitate de > 95%. Prezenţa trombului determină incompresibilitatea venei şi absenţa fluxului la Doppler pulsat. Avantajul metodei: în diagnosticul diferenţial cu alte afecţiuni locale, aprecierea stadiului evolutiv al trombozei, evidenţierea trombozei izolate sau neobstructive.

Flebografia nu mai este de actualitate. Variantele tehnice recente (prin substracţie digitală, radioizotopică, RMN) au indicaţii limitate în trombozele venoase la nivelul bazinului, venei cave inferioare sau la pacienţii alergici la iod.

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

În prezenţa edemului şi/sau durerii unilaterale vor fi excluse: erizipelul, chistul popliteal rupt, hematomul posttraumatic, artrita tibio-tarsiană sau a genunchiului, limfedemul.

În prezenţa edemului bilateral vor fi excluse: cauzele generale (insuficienţa cardiacă, renală, hepatică), TP (rară în aceste cazuri) trebuie să fie bilaterală sau de venă cavă inferioară [2].

TRATAMENT

TRATAMENT PROFILACTIC

Tratamentul profilactic este necesar în prezenţa factorilor de risc pentru TP în toate situaţiile fiind indicată: mobilizarea precoce, contenţia elastică, supravegherea membrelor inferioare, exerciţii respiratorii. În prezenţa unui risc moderat sau ridicat de TP se recurge şi la tratament anticoagulant cu heparină cu greutate moleculară mică (HGMM) pe cale s.c., posologie adaptată la risc.

TRATAMENT CURATIV

Obiective: prevenirea extensiei trombozei şi a emboliei pulmonare, prevenirea recidivei şi a sindromului posttrombotic.

Mijloace de realizare: tratament anticoagulant, fibrinolitic, chirurgical.

Tratamentul anticoagulant

Trebuie instituit rapid şi eficace, de preferat prin HGMM sau fondaparinux (Arixtra), schimbat ulterior printr-o antivitamină K (AVK). Se poate administra de la început pe cale orală tratamentul anti Xa (rivaroxaban) ce nu trebuie schimbat pe AVK [2].

Heparina cu greutate moleculară mică (HGMM)-Fraxiparine (nadroparine), Fragmine (dalteparine), Lovenox (enoxaparine), Innohep (tinzaparine) etc. în doze de 175 – 200 UI/kg/zi, s.c. 1-1,5 mg/kg/12 ore. Au acţiune rapidă, nu necesită supraveghere sistematică a activităţii anti Xa, este preferata heparinei nefracţionate, sunt contraindicate în insuficienţa renală severă.

Heparina nefracţionată (HNF) administrată i.v. continuu (injectomat, perfuzie) sau pe cale s.c. (2-3 injecţii /zi) are acţiune rapidă, efecte farmacocinetice imprevizibile cum este trombocitopenia indusă prin heparină (TIH) ce reprezintă o complicaţie trombotică gravă [5], necesită supravegherea activităţii anticoagulante, este recomandată în prezenţa insuficienţei renale severe şi în cazul intervenţiilor ce necesită întreruperea temporară a tratamentului. Doza de atac: bolus i.v. de 80-100 UI/kg; doza de întreţinere: 18 UI/kg/h (500 UI/kg/zi). Supravegherea anticoagulării terapeutice se face prin determinarea aPTT (nivelul optim de anticoagulare este de 1,5-2,5 ori valoarea normală).

Inhibitori indirecţi ai factorului Xa (fondaparinux-Arixtra) determină mult mai rar TIH decât HGMM fiind folositori pacienţilor cu TIH la care HGMM sunt contraindicate [5]. Administrarea se face s.c. o dată /zi 5 mg la greutate < 50 kg, 10 mg la greutate >100 kg [2].

Supravegherea biologică este necesară la cazurile cu risc de acumulare (exemplu, insuficienţa renală acută).

Antivitaminele K (AVK) se administrează pe cale orală din primele zile în asociere cu heparină sau fondaparinux în doze unice seara: 5 mg warfarină (Coumadine) sau 20 mg (1cpr.) fluidione (Previscan) sau 4 mg (1 cpr.) acenocumarol (Sintrom). Dozajul este supravegheat prin determinarea INR, anticoagularea este terapeutică la un INR între 2-3.

Rivaroxaban, anti- Xa direct cu administrare pe cale orală, acţiune rapidă, utilizat de la început, ne-asociat cu heparină, neschimbat prin AVK. Dozaj: 15 mg de două ori /zi timp de trei săptămâni, apoi 20 mg o dată/zi.[2] Este contraindicat în insuficienţa renală severă, nu necesită supraveghere biologică.

Tratamentul anticoagulant cu heparină este de 5-7 zile (7-10 zile în localizările înalte) şi se continuă cu AVK timp de 3 luni sau 6-12 luni în tromboflebita profundă idiopatică sau permanent la pacienţii cu risc crescut [6].

Tratamentul trombolitic

Intră în discuţie în trombozele proximale ilio-femurale recente (sub 5 zile), la pacienţii tineri fără contraindicaţia tromboliticelor. Se realizează prin utilizare pe cale i.v. de Streptokinaza, Urokinaza, activatori ai plasminogenului tisular sau prin trombo-liza locală prin cateterism endoluminal percutan sau tromboliza farmacomecanică izolată segmental (ISPMT).

Tratamentul nu are eficacitate demonstrată în limitarea extensiei trombozei sau prevenirea sindromului posttrombotic, poate expune la embolie pulmonară prin fragmentarea trombului.

Tratamentul chirurgical

Trombectomia venoasă este indicată în trombozele recente (sub 5 zile) ocluzive, proximale, extensive, la pacienţi tineri sau cu flegmatia coerulea dolens.

Alte intervenţii chirurgicale: reconstrucţia veno-venoasă în cross retropubian în tromboza iliacă veche, fasciotomia, amputaţia de gambă sau coapsă în gangrena venoasă cu leziuni ischemice ireversibile [6].

Filtrele endocave

Sunt utilizate mai rar, indicaţiile fiind restrânse: contraindicaţia temporară sau definitivă a anticoagulantelor, extensia trombozei sau embolie pulmonară sub tratament anticoagulant corect.

Compresiunea elastică

Este utilizată concomitent cu tratamentul anti-coagulant din momentul mobilizării pacientului cel puţin 3 luni, pentru profilaxia sindromului posttrombotic.

BIBLIOGRAFIE

1. van Stralen KJ, Rosendaal FR, Doggen CJ, Minor injuries as a risk factor for venous thrombosis, Arch Intern Med 2008; 168:21-26.
2. Université Médicale Virtuelle Francophone. Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire. Support de Cours (Version PDF). Item 135 – Maladie thrombo-embolique (Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire) http://cemv.vascular-e-learning.net/poly/135_mte.pdf
3. Carrier M, Le Gal G, Wells P.S., Fergessan D., Ramsay T, Rodger M.A., Systematic review: the Trousseau syndrome revisited: should we screen extensively for cancer in patients with venous thromboembolism ? Ann int Med 2008; 149: 323-33.
4. Wells P.S., Anderson D.R.., Rodger M., et all. Evolution of D-dimer in the Diagnosis of Suspented deep-vien thrombosis. M Engl J Med 2003; 349:1227-35.
5. Mironiuc I. A. Diagnosticul şi tratamentul complicaţiilor generate de anticoagulante în Flebologie (Coord. Calota F.), Ed. Academiei Române, Bucureşti, 2011;383-96.
6. Gherman I. Boala tromboembolică în Semiologie şi patologie chirurgicală (sub red. Mironiuc I.A.), Ed. Medicală Universitară „Iuliu Haţieganu", Cluj-Napoca, 2011; 207-15.

Capitolul 8
NOŢIUNI DE CHIRURGIE PLASTICĂ PENTRU CHIRURGUL GENERALIST

ARSURILE. PRINCIPII DE DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT

NICOLAE GHEŢU, CODRIN-NICOLAE DOBREANU, DRAGOŞ PIEPTU

GENERALITĂŢI

Arsura este o boală chirurgicală cu caracter local şi general, actual sau potenţial gravă, cu evoluţie stadială şi prognostic dependent de amploarea leziunii locale, calitatea tratamentului şi de tarele pacientului (conform Agrippa Ionescu [1] adaptată).

Arsura necesită un tratament de lungă durată (uneori timp de mai mulţi ani), în echipă multidisciplinară. Tratamentul arsurilor mari presupune existenţa unor servicii de arşi cu infrastructură specială şi cu personal adecvat numeric şi ca pregătire. Factorii esenţiali pentru un tratament de calitate sunt standardizarea actului medical şi organizarea serviciului în condiţii de finanţare adecvată. Cel mai înalt nivel de competenţă este oferit de *„Centrul de Arşi"* [2]. La un nivel bazal este *„Unitatea de Arşi"*. Ambele au statut reglementat la nivel european. Centrul de Arşi reprezintă un sistem medical organizat şi centrat pentru tratamentul total (complex şi continuu) al pacientului ars, care are următoarele caracteristici:

- este situat într-un spital;
- are organizarea adecvată a spaţiilor şi fluxurilor;
- este echipat adecvat pentru toate aspectele tratamentului pacientului ars;
- tratează adulţi şi copii, cu toate tipurile de arsuri ca etiologie şi suprafaţă;
- are echipa medicală şi administrativă dedicată tratamentului arşilor;
- susţine un nivel foarte înalt de expertiză în tratamentul arşilor;
- efectuează un număr minim de proceduri pentru cazuri acute şi cronice pe an.

În România nu există nici o structură care să îndeplinească condiţiile minime necesare unui centru/unităţi adecvate de arşi, la nivelul mediu UE – echipă multidisciplinară (complet formată, cu specialişti dedicaţi, educaţi şi antrenaţi şi personal mediu adecvat calificat), infrastructura adecvată (clădire, circuite şi aparatură), prim ajutor şi transport de calitate (rapid, competent, eficient).

Tratamentul actual al arsurilor mari este mult mai activ şi agresiv decât cel preconizat de tradiţia chirurgicală din ţara noastră şi porneşte de la o premisă simplă: transformarea plăgii arse în plagă chirurgicală şi acoperirea cât mai rapidă a defectelor create. Deşi se utilizează în continuare în practica curentă, puţine elemente dintre cele care aveau caracter de dogmă în România de acum 25 de ani mai sunt valabile. Dintre acestea, menţionez doar *„caracterele arsurii"*. Ele favorizează înţelegerea unor principii de bază ale tratamentului arsurilor care continuă să fie şi astăzi valabile:

- Arsura este o boală generală gravă; deci, necesită terapie generală.
- Arsura prezintă o leziune locală gravă; deci, necesită tratament local adecvat.
- Este o boala chirurgicală (vindecarea poate necesita acoperirea cu grefe de piele); deci, se tratează în mediu chirurgical.

- Are o evoluție de lungă durată; deci, implică un răsunet somatic și psihic proporțional.
- Arsura are o evoluție în stadii; deci, tratamentul este adecvat acestor stadii.
- Fiecare dintre stadii are momente critice; deci, complicațiile/decesul pot surveni în orice etapă.
- Arsura determină sechele organice, funcționale și estetice; deci, prevenirea lor trebuie să aibă loc la nivel organic, funcțional și estetic.

DIAGNOSTIC

Arsura este, aparent, una dintre cele mai ușor de diagnosticat afecțiuni, dacă se ține cont că trebuie parcurse câteva etape simple, dar esențiale:

- Diagnosticul de agent etiologic și mecanism de acțiune
- Diagnosticul leziunii de arsură
- Diagnosticul leziunilor asociate – de exemplu: fracturi, abdomen acut etc.
- Diagnosticul bolilor concomitente – de exemplu: ulcer duodenal, BPOC etc.
- Diagnosticul stărilor agravante – de exemplu: sarcina lehuzie etc.

Diagnosticul de agent etiologic și mecanism de acțiune este important deoarece un anume agent cauzal sau o anume combinație agent cauzal – mecanism, determină o anume evoluție clinică și cere o anume conduită. Exemple concludente: flacără – explozie, abur – oală de presiune, imersie – apă fierbinte, smoală – contact.

Diagnosticul leziunii de arsură cuprinde trei etape consecutive: aprecierea suprafeței afectate, a profunzimii arsurii și a indicelui prognostic.

SUPRAFAȚA ARSURII

Aprecierea suprafeței arse se face în procente față de suprafața corporală. La adult, cea mai utilizată este *„regula lui 9”* (regula lui Wallace). Extremitatea cefalică reprezintă 9%, fiecare membru superior câte 9%, fiecare membru inferior câte 18%, fața anterioară și cea posterioară a trunchiului câte 18%, iar perineul 1%. Ca regulă generală 1% din suprafața corporală a pacientului este reprezentat de fața palmară a mâinii sale, cu tot cu degete. Rezultatul final se exprimă ca procent de piele arsă din suprafața corporală a pacientului: *Total Burn Surface Area* (*TBSA*). Echivalentul românesc ar fi *Suprafața Corporală Arsă Totală* (*SCAT*). În acest text se va folosi termenul SCAT.

La copii, regula lui 9 nu este aplicabilă. Se utilizează hărțile Lund și Browder care țin cont de schimbările generate de creștere (la naștere, suprafața capului este aproape jumătate din suprafața corpului). Dacă aceste hărți nu sunt disponibile, se consideră următoarele procente, în mod arbitrar:

- Pentru un copil sub 1 an – capul = 18%, un membru pelvin = 14%.
- Pentru copii peste un an – pentru fiecare an, se adaugă 0,5% la un membru pelvin și se scade 1% de la extremitatea cefalică, până se ating valorile de la adult.

PROFUNZIMEA ARSURII

Profunzimea arsurii se exprimă în grade. Clasificarea românească recunoaște patru grade (I, II, III și IV), iar cea anglo-saxonă (internațională) trei (1, 2 a și b, 3). Corespondența dintre cele două clasificări este dată de echivalența gradelor II și III din clasificarea românească cu gradele 2a (superficial) și respectiv 2b (profund) din cea anglo-saxonă [3]. Acest text face referire numai la clasificarea anglo-saxonă.

Diagnosticul de profunzime al arsurii are în continuare o covârșitoare componență clinică. Singurul diagnostic cert de profunzime (dar fără valoare clinică practică) este cel anatomo-patologic. S-au încercat, fără a se reuși încă adaptarea ca standard în clinică, tehnologii non-contact precum ultrasunetele, laser Doppler (LDI) [4], *optical coherence tomography* (OCT) [5] și *pulse speckle imaging* (PSI) [6]. În acest moment, aprecierea clinică este cea care prevalează în dirijarea deciziei medicale.

Gradul 1 (arsura epidermică)

- Morfopatologic – apare afectarea plexurilor intraepiteliale, cu declanșarea fenomenelor reflexe ce au ca rezultat vasodilatație și hiperpermeabilizare; majoritatea anexelor pielii sunt intacte.
- Clinic – eritem, edem, căldura locală, durere (usturime).
- Evoluție – *restitutio ad integrum*, în câteva zile.

Gradul 2a (arsura dermică de grosime parțială, superficială)

- Morfopatologic – se distrug toate straturile epidermului, inclusiv cel germinativ și parte din treimea superioară a dermului, dar nu și toată membrana bazală; rezervele epiteliale

sunt decapitate, dar nu distruse; majoritatea anexelor pielii sunt intacte; acumulare de lichid (flictena) între straturile moarte şi cele viabile datorită acţiunii directe asupra plexurilor subepidermice.

- Clinic – flictena de gradul 2a cu lichid serocitrin al cărei planşeu este alcătuit din resturi de strat germinativ şi membrana bazală; durere vie după îndepărtarea flictenei; tegument restant după îndepărtarea flictenei – roz, umed cu puls capilar prezent; tegumentul se albeşte la presiune; eritem, edem, căldură locală, usturime.
- Evoluţie – *restitutio ad integrum*, în aproximativ două săptămâni, fără cicatrici vicioase, dar cu posibile modificări de culoare de amploare variabilă; risc scăzut de cicatrici hipertrofice.

Gradul 2b (arsură dermică de grosime parţială, profundă)

- Morfopatologic – leziunea ajunge la nivelul dermului, rezervele epiteliale sunt distruse; rămân părţile profunde ale anexelor pielii; distrugere directă a capilarelor sanguine; deci, acumularea de lichid (flictena) între starturile moarte şi cele viabile va conţine şi elemente sanguine; coagularea terminaţiilor nervoase.
- Clinic – flictenă cu lichid sero-sanguinolent; escară intradermică, subţire, albă; aspect marmorat, mai ales după îndepărtarea flictenei; tegument restant umed/uscat de culoare albă/roşie vineţie, fără puls capilar; cu sensibilitate diminuată; tegumentul nu se albeşte la presiune; nedureroasă, comparativ cu leziunile de grad 1 şi 2a.
- Evoluţie – vindecare spontană posibilă în 2–4 săptămâni sau mai mult (din rarele resurse epiteliale restante prin granulare, contracţia plăgii şi din margini), dar ineficientă şi grevată de grave sechele locale sau generale sau, la suprafeţe semnificative, de mortalitate mare; vindecarea optimă este cea oferită de tratamentul chirurgical prin excizia ţesuturilor moarte şi acoperirea cu grefe de piele autolog; risc crescut de cicatrici hipertrofice.

Gradul 3 (arsură toată grosimea)

- Morfopatologic – distrugerea dermului în întregime; structurile profunde sunt afectate în proporţie variabilă; coagularea terminaţiilor nervoase.
- Clinic – escară de gradul 3, uscată, neagră; nedureroasă comparativ cu leziunile de grad 1 şi 2a.
- Evoluţie – vindecare exclusiv chirurgicală prin excizia ţesuturilor moarte şi acoperirea cu grefe de piele autologă; vindecare spontană posibilă prelungită (prin granulare, contracţia plăgii, din marginile plăgii), dar ineficientă şi grevată de cicatrici hipertrofice, cu deficit estetic şi funcţional important, invalidant.

Gradul 4

- Nu este un grad recunoscut de toţi autorii. Reprezintă situaţia particulară în care toate barierele pielii au fost depăşite şi arsura a ajuns în muşchi, os, viscere. Deşi pot fi cazuri foarte grave, nu modifică tiparul de abordare generală a pacientului ars grav, cu arsuri profunde.

Concluzie

Cunoaşterea şi înţelegerea anatomo-patologiei leziunii de arsură determină şi adoptarea soluţiei terapeutice logice:

- În arsurile superficiale (grad 1 şi 2a) – favorizarea vindecării spontane din rezervele epiteliale;
- În arsurile profunde (grad 2b, 3 şi 4) – transformarea plăgii arse în plagă chirurgicală prin excizarea zonelor arse şi acoperirea cu grefe de piele liberă despicată.

PROGNOSTIC

Pentru a estima şansa de supravieţuire a unui pacient ars se utilizează *„scorul de supravieţuire Baux Modificat (BMI)"* [7]. Valori peste 140 la acest scor arată, în mod tradiţional, lipsa şanselor de supravieţuire. Acesta, se calculează după formula:

BMI = suprafaţa totală din corp afectată (în %) + *vârsta pacientului* (ani) + *17* (adăugat numai în arsurile de căi respiratorii).

În calculul BMI nu se iau în considerare ariile cu arsuri de grad 1. Indicele este foarte fidel în ceea ce priveşte standardul de tratament al arsului într-un anumit serviciu. Studii statistice făcute pe loturi mari de pacienţi şi pe perioade îndelungate

de timp, arată că *LD100* (punctul la care nu mai există şanse de supravieţuire, mortalitatea fiind 100%) se situează la un BMI de 160. *LD50* (punctul de la care se aşteaptă ca 50% dintre pacienţii arşi să moară) este de 109,6. În centrele de arşi performanţa LD50 a scăzut la 130-140, ceea ce înseamnă că orice copil ars (excepţie 100% SCAT) ar trebui să supravieţuiască. Cert este că, la ora actuală, în ţările care finanţează medicina, supravieţuirea arşilor cu peste 90% SCAT nu mai este o raritate şi s-au înregistrat cazuri de supravieţuire la pacienţi cu 100% SCAT.

Acest index nu se utilizează în România. Este preferat unul global *„indicele prognostic (IP)"*, pe baza clasificării româneşti a profunzimii arsurilor, la calcularea căruia se utilizează formula:

$$IP = A\% \times grad\,I + B\% \times grad\,II + C\% \times grad\,III + D\% \times grad\,IV.$$

Practic, cunoscând suprafaţa şi profunzimea arsurii se poate calcula „volumul". Valorile obţinute pot varia între 0 şi 400. Anumite stări fiziologice/patologice (graviditatea, diabetul, fiecare 5 ani peste 55 şi fiecare an peste 75, arsurile de căi respiratorii etc.) duc, fiecare în parte, la dublarea IP. Se obţine astfel *„indicele prognostic corectat"* (IPC) care poate ajunge la cifre mari – 800, 1200 sau chiar mai mult. Studii statistice pe cazuistici mari permit ca, încă de la internarea pacientului, în funcţie de IPC, să se poată calcula un procentaj al şanselor de supravieţuire. Nivelul IPC letal arată calitatea îngrijirii arsului în serviciul respectiv. Cu cât resursele sunt mai limitate cu atât IPC letal este mai scăzut.

În România, datorită lipsei centrelor specializate, a echipelor multidisciplinare special dedicate şi a subfinanţării cronice, în arsurile profunde peste 45% SCAT mortalitatea creşte vertiginos, depăşind 90 %. Din păcate, nu sunt rare cazurile în care chiar şi pacienţi cu 25 % SCAT decedează datorită infrastructurii complet inadecvate.

FORMULAREA DIAGNOSTICULUI

Formularea corectă şi completă a unui diagnostic de arsură presupune enunţarea mecanismului, agentului etiologic, regiunilor afectate, existenţa arsurilor circulare, profunzimei, suprafeţei, indicelui prognostic. La acestea se adaugă orice alte leziuni asociate care pot influenţa evoluţia bolii. Un exemplu de diagnostic corect (formulare ideală) stabilit la trimiterea unui pacient de 36 de ani ars grav către centrul de arşi, ar fi:

- Agresiune;
- Stare de şoc postcombustional;
- Arsură prin flacără-explozie în spaţiu închis (benzina) cu interesarea căilor respiratorii;
- Arsuri la nivelul feţei, trunchiului anterior, ambelor membre toracice (circular la nivelul antebraţelor), grad II (10 %) III (10 %) şi IV (10 %), în suprafaţa totală de 30 %. IPC = 180 sau BMI = 83
- Fractură deschisă de femur;
- Sarcină în evoluţie 30 de săptămâni;
- Stare de ebrietate;
- Ulcer duodenal operat.

TRATAMENT

Arsura reprezintă o mare urgenţă medico-chirurgicală. Gradul de urgenţă creşte proporţional cu suprafaţa şi profunzimea leziunii. Tratamentul corect începe cu acordarea primului ajutor şi modul de dirijare a pacientului către centrul specializat. Măsurile eludate în această etapă pot fi determinante pentru supravieţuirea pacientului sau pentru calitatea vieţii sale ulterioare.

Un pacient ars nu este un pacient politraumatizat, dar un ars grav poate fi asimilat cu un politraumatizat, deoarece arsura are impact general grav şi concomitent asupra a mai multe aparate şi/sau sisteme, fiecare cu potenţial de risc vital. În consecinţă, echipa medicală trebuie să abordeze arsul mare cu aceeaşi seriozitate ca şi în cazul pacientului politraumatizat.

EVALUAREA ŞI TRATAMENTUL INIŢIAL AL PACIENTULUI ARS [8]

Primul ajutor

- Oprirea procesului care cauzează arsura (îndepărtarea victimei de la sursă şi stingerea victimei prin învelirea cu pături, cearşafuri etc.).
- Răcirea zonelor arse (utilă în primele 3 ore de la accident).

Evaluarea primară – ABCDEF-ul resuscitării cardio-respiratorii precede orice altă măsură terapeutică.

- *Airway* = Menținerea permeabilității căilor aeriene cu controlul (imobilizarea) coloanei cervicale;
  - se verifică libertatea căilor aeriene fără a face hiperflexie sau hiperextensie a capului.
  - controlul coloanei cervicale se face cel mai eficient cu guler rigid.
  - evaluați existența unei arsuri de căi respiratorii.
- *Breathing* = Respirație și ventilație
  - expuneți toracele și asigurați-vă că expansiunea este completă și simetrică.
  - specific pentru arsuri administrarea pe mască de oxigen umidificat 100% sau IOT pe loc, dacă arsul prezintă insuficiență respiratorie acută/arsuri de căi respiratorii/disfonie progresivă.
  - verificați dacă rata de respirații este <10/>30 pe minut.
  - verificați dacă sunt arsuri circulare la torace (3/4 sau mai mult din circumferință).
- *Circulation* = menținerea circulației și controlul hemoragiei
  - verificați pulsul central și cel periferic.
  - verificați tensiunea arterială.
  - opriți eventualele hemoragii.
  - în caz de semne de șoc la distanță scurtă de la un accident soldat cu arsuri – resuscitare rapidă (ex Hartmaan sau Ringer lactat) și căutați o altă cauză decât arsura.
  - verificați reumplerea capilară (normal 2 secunde) la membrele arse și la cele aparent indemne.
  - asigurați două căi venoase periferice sigure și de calibru mare; dacă nu sunt zone nearse, se poate trece și prin zona arsă cu măsurile antiseptice adecvate.
  - nu uitați celelalte metode de evaluare a circulației: ECG, frecvența respirației, puls oximetrie etc.
- *Disability* = evaluare neurologică
  - stabiliți nivelul de conștiență (alert/ răspunde la stimuli vocali / răspunde la stimuli dureroși / nu răspunde).

  examinați reflexul pupilar (trebuie să fie prompt și simetric).
- *Exposure & Environment Control*
  - scoaterea imediată și rapidă a tuturor hainelor arse sau îmbibate cu lichid fierbinte;
  - îndepărtarea corpilor străini, resturi de haine arse (nu faceți acum curățirea minuțioasă a plăgilor);
  - îndepărtarea inelelor, bijuteriilor, ceasurilor de mână, curelelor ce pot reține căldura sau produce efect de garou;
  - mențineți pacientul cald;
  - întoarceți pacientul pentru evaluare și pe partea dorsală;
  - evaluați suprafața arsurii și profunzimea.
- *Fluids* = ora accidentului este momentul de la care se începe calcularea necesarului de lichide
  - inițial se administrează cristaloide (Hartmaan sau Ringer lactat ideal).
  - utilizați o formulă standard; de exemplu Parkland; *lichide administrate (ml) = 3-4 × greutate (kg) × % arsura .*
  - jumătate din fluidele necesare pentru primele 24 de ore, se dau în primele 8 ore de la accident.
  - puneți sonda urinară pentru monitorizarea aportului lichidian; se urmărește diureza orară.
  - dacă este hemoragie sau șocul nu este cauzat de arsură se urmăresc ghidurile adecvate cauzei.
- Nu neglijați
  - analgezia – tratați durerea generată de arsură (este intensă !) ; în țările civilizate se administrează morfina 0,05–0,1 mg/kg, fracționată în doze mici și repetate; la noi, suntem nevoiți să folosim alte antalgice gen Algocalmin® sau Tramadol®care nu au aceeași eficiență.
  - faceți testele diagnostice adecvate – radiologie (coloană cervicală lateral, torace, pelvis) precum și orice altă explorare adecvată cazului.
  - introduceți tuburile necesare – sonda de intubație, 2 catetere i.v. periferice/1 cateter i.v. central, sonda urinară, sonda de aspirație nasogastrică.

Evaluarea secundară = examinarea pacientului pentru un inventar lezional complet *ce trebuie să aibă loc imediat ce cauzele care amenință viața au fost excluse sau tratate.*

- Reluarea rapidă a pașilor evaluării primare pentru a vedea dacă este vreo etapă lipsă sau insuficient efectuată.
- Anamneză – antecedente fiziologice și patologice, medicație curentă și alergii, ultima ingestie de alimente.
- Anamneză – mecanismul accidentului; convingeți-vă că înțelegeți perfect tipul de arsură,

spațiul în care a avut loc (închis/deschis), temperatura agentului cauzal, durata de acțiune, tipul de substanțe implicate, acțiunea lor etc.

- Examen general amănunțit pe aparate și sisteme (*Nu uitați*! Arsura este o boală cu caracter general!).
- Documentație – scriptică și fotografică amănunțită și comprehensivă a tuturor celor constatate și făcute (*Nu uitați*! Nu este scris în documente, nu există!).

Tratamentul în urgență al plăgilor arse – principii

- Duș cu apă rece 10 minute, pentru fiecare segment în parte; efect antalgic și de scădere a profunzimii arsurii prin scăderea duratei de contact și a temperaturii; are efect în primele 3 ore de la accident ; la arșii mari (peste 30% SCAT), atenție la hipotermie.
- Dacă se prevede că pacientul va fi transferat la un centru specializat de arși înainte de 8 ore de la accident, nu pierdeți vremea cu pansamente complexe.
- Toaleta simplă și riguroasă, sub anestezie generală adecvată, cu soluții antiseptice este suficientă.
- Decelarea arsurilor circulare. Se consideră arsură circulară atunci când sunt interesate mai mult de 3/4 din circumferința unui membru, gâtului, toracelui, trunchiului sau penisului. Dacă arsurile sunt profunde se efectuează incizii de degajare-decompresiune (vezi mai jos).
- Aplicarea topicului adecvat, cele mai frecvent utilizate fiind cele pe bază de sulfadiazină argentică (Dermazine®, Flammazine®).
- Pansament steril simplu, cearșafuri curate, paturi.
- Învelirea în folie termoizolantă; în caz de protecție împotriva frigului, utilizați cu fața argintie spre corp; în caz de protecție împotriva razelor solare, utilizați cu fața aurie spre corp.
- Terapie antitetanică (vaccin și/sau ser), conform recomandărilor în vigoare.

Evacuare către cel mai apropiat centru care poate da ajutor specific.

- Însoțire de către personal calificat.
- Anunțarea centrului de arși – vârsta, tip arsură, suprafață, profunzime, starea pacientului, eventuale date anamnestice luate de la familie, măsuri efectuate, durata estimată până la sosire, modul de transport.

Atenție! Ce NU se face

- Stingere cu jet puternic de apă sau stingătoare.
- Aplicare locală de unguente/remedii miraculoase.
- Perfuzii în jet.
- Antibioterapie
- Prevenirea/combaterea șocului post-combustional cu preparate de cortizon.
- Ingestia de alimente.
- „Încurajarea" cu băuturi alcoolice.
- Neglijarea arsurilor respiratorii.
- Trimiterea către primul eșalon ierarhic (acesta poate să nu aibă competența sau posibilitatea să rezolve cazul).
- Întârzierea transportului.
- Trimiterea aparținătorilor cu aceeași salvare (pot încurca echipajul medical în aplicarea tratamentului corect).

Atenție ! Suspectați arsura respiratorie pe baza următoarelor elemente anamnestico-clinice:

- Arsura a avut loc în spațiu închis;
- Arsura prin flacără care afectează extremitatea cefalică;
- Arsura profundă 2b și 3 la nivelul toracelui superior, gâtului și extremității cefalice;
- Arsura firelor de păr din nas;
- Cenușa în orofaringe sau în spută;
- Voce răgușită sau bitonală.

TRANSFERUL LA UN CENTRU SPECIALIZAT DE ARȘI

În România, transferul arșilor către centrele specializate este reglementat de către Ministerul Sănătății, conform *Ghidului pentru transferul imediat al pacienților arși* [9] disponibil pe site-ul instituției.

La adulți se recomandă transferul imediat în centre specializate pentru arși a pacienților care întrunesc următoarele criterii:

- Arsuri de profunzime intermediară (grad 2a – 2b) cu suprafața arsurii mai mare de 30% din suprafața corporală la pacienții cu vârsta între 14-50 de ani;
- Arsuri de profunzime intermediară (grad 2a – 2b) cu suprafața arsurii mai mare de 20% din suprafața corporală la pacienții cu vârsta peste 50 de ani;
- Arsuri profunde (grad 3) peste 15% din suprafața corporală la orice vârstă;

- Pacienți electrocutați, inclusiv în cazul leziunilor prin fulgere;
- Pacienți cu arsuri chimice peste 5% din suprafața corporală;
- Pacienți arși care au suferit și leziuni inhalatorii.

La copii se recomandă transferul imediat în centre specializate pentru arși a pacienților care întrunesc următoarele criterii:

- arsuri de profunzime parțială (2a–2b) care depășesc 10% SCAT;
- arsuri de profunzime parțială (2a–2b) care depășesc 5% SCAT la copilul sub 2 ani;
- arsuri localizate la față, palme, plante, perineu;
- arsurile cu distribuție circumferențială;
- arsuri grad 3, ce depășesc 5% SCAT;
- arsuri grad 3, ce depășesc 2% SCAT la copilul sub 2 ani);
- toate arsurile prin electrocuție, substanțe chimice, cu leziuni inhalatorii sau traumatisme asociate;
- arsurile produse în condiții suspecte (posibil abuz);
- arsurile vechi, neglijate sau complicate;
- arsurile cu necesar chirurgical evident sau potențial.

Pe plan european, criteriile de transfer la un centru de arși sunt ușor diferite [10]:

- Pacienții cu arsuri 2a (arsuri dermice parțiale superficiale) cu suprafețe mai mari de
  - 5% SCAT la copii mai mici de 2 ani
  - 10% SCAT la copii între 3-10 ani
  - 15% SCAT la copii între 10-15 ani
  - 20% SCAT la adulți
  - 10% SCAT la persoanele peste 65 ani
  - Pacienți aflați în șoc postcombustional și care necesită resuscitare;
- Pacienții cu arsuri pe regiuni speciale – față, mână, picior, perineu, articulații mari indiferent de suprafață;
- Pacienții cu arsuri 2b (arsuri dermice parțiale profunde), indiferent de suprafață și vârstă;
- Arsurile circumferențiale (3/4 sau mai mult din circumferință), indiferent de suprafață și vârstă;
- Arsuri asociate cu alte traume sau boli concomitente care ar putea complica tratamentul, prelungi perioada de refacere sau crește șansele de mortalitate, indiferent de suprafață și vârstă;
- Pacienți arși la care se suspicionează și leziuni inhalatorii;
- Orice tip de arsură, dacă este un dubiu în ceea ce privește tratamentul;
- Pacienții arși care necesită îngrijiri speciale sociale, emoționale sau suport de recuperare pe termen lung;
- Arsurile electrice;
- Arsurile chimice;
- Bolile asociate cu arsurile (*Burn Like Sindromes*) precum:
  - fasceita necrozantă;
  - necroliza epidermică toxică (Sindrom Lyell);
  - sindromul pielii opărite de etiologie stafilococică (sinonime Boala Ritter / pemphigus neonatorum) dacă suprafața afectată este mai mare de 10% SCAT la copil sau 15% SCAT la adult;
  - idiosincrazie la anumite medicamente (exemplu, Co-trimoxazole +/- & Fansidar®)
  - Sindrom Steven Johnson;
  - *Pemphigus vulgaris*.

TRATAMENTUL PACIENȚILOR NEINTERNAȚI

La pacienții care au parcurs etapa de evaluare și tratament inițial al pacientului ars și s-a decis ca transferul la un centru specializat de arși nu este util, se recomandă următoarele măsuri efectuate în urgență:

- Toaleta locală cu apă și săpun a zonelor adiacente;
- Îndepărtarea flictenelor în condiții de asepsie chirurgicală (deși neplăcut pentru pacient, este mai sigur, căci ferește de complicații);
- Aplicarea unui topic din cele mai jos descrise (sulfadiazina argentică, de preferat);
- Pansament steril;
- Verificarea efectuării terapiei antitetanice (vaccin și/sau ser), conform recomandărilor în vigoare;
- Instrucțiuni adecvate de îngrijire la plecarea la domiciliu: menținere a membrului afectat în poziție ridicată, repaus, pansamente regulate, datele prezentării la control etc.

Discuția despre îndepărtarea sau nu a flictenelor depășește cadrul acestui capitol. În principiu, țesuturile ridicate de flictenă sunt moarte, iar lichidul de flictenă este un bun mediu de cultură. În consecință, deoarece urmărim transformarea plăgii arse în plagă chirurgicală, orice țesut mort

se îndepărtează. Nu este mai puțin adevărat că un medic cu experiență în astfel de leziuni poate trata o arsura de grad 2a și fără îndepărtarea flictenelor. Cei care practică această metodă contează pe rolul de „pansament biologic" al epiteliului ars. Avantajul cert este că pansamentele sunt mai puțin dureroase pentru pacient. Dezavantajul major este pericolul de suprainfectare, pornind de la lichidul de flictenă. „Profilaxia" cu antibiotice nu este o idee bună.

Tratamentul în ambulator

Tratamentul arsurilor superficiale poate fi continuat în bune condiții în ambulator de către un medic cu principii solide pe linia asepsiei chirurgicale. Pansamentele zilnice presupun toaleta locală la fel de riguroasă ca și prima dată. Obiective: îndepărtarea completă a restului de țesuturi moarte, dar și a topicului utilizat la pansamentul precedent. Principii de urmărit:

- Asigurați-vă că arsura este superficială.
- Asigurați-vă de colaborarea pacientului.
- Asigurați-vă de colaborarea unui specialist în arsuri care poate superviza la nevoie tratamentul.
- Preveniți declanșarea infecției cu măsuri locale (poziție proclivă, toaletă, asepsie, igienă etc.).
- Nu neglijați tratamentul general.
- Nu neglijați „amănunte nesemnificative"; exemple:
    - Fumatul este interzis cu desăvârșire până la vindecarea completă a arsurii deoarece produce vasoconstricție în microcirculație și se închid capilarele periferice prin intermediul cărora are loc procesul de vindecare.
    - Repaosul la pat și menținerea membrului ars în poziție ridicată pentru 14 zile pentru o arsură la gamba sau picior este util deoarece scade edemul și favorizează vindecarea rapidă.
- Nu propuneți soluții miraculoase.
- Nu garantați vindecarea „fără semne".
- Nu combateți reacțiile inflamatorii locale normale cu antibiotic.
- Atenție la tratamentul durerii. Acesta se face prin măsuri generale si nu locale. Preparatele cu xilină sau alte anestezice aplicate în plagă nu-și fac efectul decât (eventual) dacă stau sub folie ermetică timp de 1–2 ore; acțiunea durează 1–2 ore; deci, aplicarea la pansament nu îndepărtează durerea nici pe durata scoaterii pansamentului și nici imediat după; în schimb, în funcție de compoziție, pot să împiedice acțiunea topicului util tratamentului arsurii.

TRATAMENTUL PACIENȚILOR INTERNAȚI

Tratamentul la internare

La internare, medicul are datoria să evalueze și, eventual, să corecteze toate măsurile luate sau eludate anterior sosirii în centrul de arși, respectiv în etapa de evaluare și tratament inițial al pacientului ars sau în etapa de transfer către centrul de arși.

Măsuri generale

Se evidențiază și corectează *toate* greșelile și omisiunile survenite până la momentul admiterii în Centrul de Arși. Se reiau și se verifică *toate* etapele descrise anterior la subcapitolul *Evaluarea și tratamentul inițial al pacientului ars*. În cele ce urmează, accentuăm aspecte particulare:

- ***Evaluarea primară***
    - exclude arsura de căi respiratorii (în caz de dubiu, se consideră că arsura a avut loc).
    - eventual intubație pe cale nazală, bucală sau prin traheostomă.
- ***Evaluarea secundară***
    - examinarea pacientului pentru un inventar lezional complet
    - anamneză – mecanismul accidentului, antecedente patologice, medicație curentă, alergii, ora ultimei ingestii de alimente și lichide
    - antalgic
    - tratamentul plăgilor
- după evaluarea profunzimii și întinderii arsurilor
- evaluarea pulsurilor periferice și a necesității escarotomiilor
    - inițierea reechilibrării hidroelectrolitice prin:
- abord venos central (optimal) în scop terapeutic, dar și de monitorizare eficientă.
- abord venos periferic în zonă nearsă distal (minimal) cu un debit eficient; la nevoie, dar de evitat, se poate efectua descoperirea venei sau trece cu acul de puncționare chiar și prin zona arsă; nu se fac descoperiri de vene periferice la membrele pelvine decât în cazuri excepționale și cu precauțiile de rigoare.

– sonda de aspirație naso-gastrică pentru a evacua și pune în repaus tubul digestiv.
– sonda urinară pentru monitorizarea diurezei și ghidare în reechilibrare.
– verifică efectuarea/începe profilaxia antitetanică.

Măsuri locale

- ***Spălare*** (sub anestezie adecvată!) prin duș cu apă și săpun (ideal, pH neutru)
- ***Toaleta chirurgicală primară*** (TCP) în condiții de asepsie chirurgicală – sală, personal și material) a zonelor arse cu eliminarea tuturor flictenelor; TCP a arsului trebuie făcută în condiții de anestezie adecvată; în afară de faptul că durerea la un ars poate fi cumplită, trebuie știut că durerea este șocogenă; în plus, multe manevre nu pot fi făcute în condiții tehnice adecvate pe un pacient cu anestezie suboptimală.
- ***Decelarea și tratarea arsurilor circulare.*** Se consideră arsura circulară când sunt interesate mai mult de 3/4 din circumferința unui membru, gâtului, toracelui, trunchiului sau penisului. Dacă arsura este de grad 1 sau 2a, atitudinea este bazată pe poziționare proclivă, pansamente umede și monitorizare atentă a evoluției. Dacă arsura este profundă (grad 2b, 3 sau 4), se efectuează incizii de degajare-decompresiune. Principii de reținut:
  – în caz de dubiu, dacă nu aveți experiența necesară, dacă nu se poate face măsurarea presiunii intra-compartimentale sau dacă nu se poate observa pacientul la 30 minute sau ori de câte ori este nevoie, se optează pentru efectuarea inciziilor;
  – inciziile de degajare-decompresiune pot fi făcute chiar și în lipsa anesteziei generale adecvate; unii autori chiar recomandă ca aceste incizii să fie efectuate de rutină fără anestezie.
  – atenție la arsurile circulare de grad 2a; pot fi tratate fără să necesite inciziile de degajare-decompresiune; dacă totuși trebuie făcute, la acești pacienți trebuie anestezie adecvată.
  – arsurile circulare la membre pot duce la sindroame de ischemie acute sau cronice; mecanismul de autoîntreținere este cunoscut – edem compresiv – staza venoasă – staza arterială periferică – stimulare edem – creștere stază – blocare artere de calibru mijlociu; practic, deși se simte pulsul, mușchii nu sunt vascularizați; consecința ischemiei poate avea efecte pe termen lung (fibrozarea maselor musculare – Sindrom Volkman) sau efecte de tip acut (necroză aseptică a maselor musculare)
  – arsurile circulare la torace / gât pot duce la insuficiență respiratorie gravă (acută sau subacută) care are impact major asupra tratamentului general al arsului mare.
  – nu uitați că poate există și sindrom compartimental la organele intra-abdominale prin compresiunea lor de cauză externă.
  – nu uitați că diagnosticul și decomprimarea unui sindrom de compresiune sunt manevre obligatorii la toate eșaloanele care preiau un pacient; neefectuarea lor la timp poate constitui baza unei acuzații de culpă medicală.
  – pentru a fi eficientă, incizia trebuie să respecte următoarele reguli:
- începe și se termină în țesut sănătos;
- se efectuează în lungul liniilor neutre ale membrelor sau lateral la torace și gât;
- în profunzime se oprește la nivelul fasciei regiunii;
- fascia nu este o graniță tabu; mai ales dacă se suspectează un sindrom de compartiment sau sunt leziuni asociate care pot duce la un sindrom de compartiment (fracturi închise), se efectuează și incizia fasciilor compartimentelor interesate (fasciotomie de decompresiune).
- ***Aplicarea topicului adecvat***, cel mai frecvent utilizate fiind cele pe bază de sulfadiazină argentică.
- ***Pansamentul*** este un gest facultativ, dependent de experiența echipei și de politica centrului de arși. Tendința actuală este de a menține pacientul pansat deoarece s-a demonstrat că regenerarea și vindecarea au loc mai bine în mediu umed.

Tratamentul general al arsului internat

În acest moment, în funcție de infrastructură și gradul de competență a echipelor multidisciplinare, la nivel mondial sunt trei tipuri de strategii în abordarea tratamentului la arși :

1. Tratamentul tradițional (arhaic), bazat pe principul *„așteptăm și reacționăm”*, presupune: reechilibrarea de răspuns, asistarea

detersării plăgilor, dirijarea granulării şi grefarea secundară. Are ca rezultat supravieţuirea aleatorie (rată mare de mortalitate), asociată cu rată mare de complicaţii cicatriceale secundare complexe, cu impact funcţional şi estetic major.

2. Tratamentul actual, promovat din 1970 de către Dr. Zora Janzekovic de la Maribor, a schimbat paradigma prin introducerea principiului *„excizie precoce şi grefare imediată"* [11]. Astfel, transformând plaga arsă într-o plagă de tip chirurgical, din element pasiv, medicul devine elementul activ care încearcă să conducă evoluţia bolii. Asociat cu utilizarea pe scară largă a substituienţilor cutanaţi, face ca supravieţuirea arşilor gravi să fie predictibilă şi chestiunile legate de calitatea vieţii de după traumă să devină preponderente. Rezultatele acestei atitudini sunt demult dovedite, inclusiv prim metodele *Evidence Based Medicine* [12].
3. Tratamentul modern (în curs de descoperire şi dezvoltare) are ca scop trei deziderate *„no death, no scar, no pain"* [13]. Nu este încă standardizat şi este departe de posibilităţile „centrelor" din România care au dificultăţi în a promova ca regulă, cu rezultate predictibile, tratamentul actual.

Principii

Pentru o evoluţie favorabilă a tratamentului unui pacient ars, trebuie cunoscute următoarele principii:

- Arsura este o boală aparte, cu o fiziopatologie dificilă şi particulară, iar tratamentul ei prezintă aspecte ce nu ţin întotdeauna cont de experienţa acumulată în specialităţi conexe.
- Prognosticul final al unui pacient ars depinde de trei factori care la rândul lor depind de o serie de componenţe variabile:
  - amploarea leziunii locale;
  - calitatea tratamentului;
  - datele preexistente ale pacientului.
- Calitatea tratamentului depinde de tratamentul general (efectuat, în general, sub coordonarea medicului de terapie intensivă) şi cel al leziunii locale (efectuat, în general, sub coordonarea chirurgului plastician) care sunt într-o strânsă interdependenţă. Dacă una dintre cele două verigi nu funcţionează la parametrii optimi, rezultatul final nu poate fi bun.
- Din punct de vedere anatomo-patologic, arsura are structura concentrică cu următoarele zone:
  - zona centrală de coagulare şi necroză ce trebuie îndepărtată (prin mecanisme proprii, enzimatic sau chirurgical) şi înlocuită (mecanisme de regenerare şi reparare sau chirurgical); aici se concentrează tratamentului local, cu topice şi chirurgical;
  - zone intermediare de stază ce trebuie tratată pentru a nu se transforma în zonă de coagulare; aici se concentrează eforturile tratamentului general, reanimator;
  - zona periferică de hiperemie.
- Factorii determinanţi ai succesului în tratamentul unei arsuri sunt:
  - reacţia rapidă şi resuscitarea lichidiană;
  - controlul infecţiei;
  - suportul răspunsului hipermetabolic al organismului la trauma;
  - închiderea precoce a plăgilor.
- În abordarea generală a terapiei arsului trebuie avut în vedere că pacientul ars mare este: hipovolemic (şocul postcombustional este întotdeauna hipovolemic), mare imunodeprimat, mare anemic, supus riscului de ulcer de stress, actual/potenţial insuficient cardiac, respirator, renal, hepatic, aflat sub un intens şi continuu stress psihic.
- La arsul mare, prevenirea oricărei complicaţii este mai importantă decât tratarea ei.

Reechilibrarea hidroelectrolitică

Sunt diverse teorii asupra modului de efectuare a reechilibrării la arşi [14]. Formulele cunoscute (Evans, Parkland, etc.) concurează cu formule valabile în diverse centre. Importante nu sunt atât o anume formulă şi modul său de calcul, cât înţelegerea existenţei şocului hipovolemic şi tratarea acestuia în mod agresiv, dar nu excesiv, cu monitorizarea atentă, în dinamică (uneori orară sau chiar în timp real) a parametrilor clinici şi paraclinici. Spre exemplu, un ars mare cu valori ale Hb şi Ht în limite normale în primele zile este aproape sigur hemoconcentrat, deci insuficient reanimat. În primele 24 de ore se folosesc soluţii cristaloide Ser fiziologic sau Ringer Lactat (ultimul este preferat) administrate astfel:

- Formula Evans – *Greutatea × suprafaţa arsă (%) × 3 = cantitatea de perfuzat / zi în ml*
- Formula Parkland – *4 ml × kg corp × (%) suprafaţă arsă = cantitatea de perfuzat pe zi în ml*

Principiul important de înţeles este modul de administrare: jumătate din cantitate se administrează în primele 8 ore, iar următoarea jumătate până la încheierea intervalului de 24 de ore.

Clarificări necesare pentru a înţelege modul de abord al reechilibrării hidro-electrolitice:

- Intervalul de 24 ore se calculează de la accident şi nu de la internare; se corelează lichidele de administrat în funcţie de cantitatea primită.
- Sunt discuţii privind raportul cristaloide/coloide. Dacă unii autori preferă numai cristaloide în primele 24 ore, alţii consideră necesare cantităţi mari de substanţe coloide (în special albumina), până la 2/3 din întreaga cantitate de perfuzat; sunt trei şcoli de gândire [15]:
  - albumina nu trebuie dată în primele 24 de ore pentru a menţine volumul intravascular deoarece nu este mai eficientă decât serul fiziologic şi favorizează acumularea de lichid în plămâni prin absorbţia lichidului de edem din plagă.
  - albumina trebuie dată de la început în asociere cu serul fiziologic.
  - albumina trebuie dată după 8–12 ore, periodă în care are loc un mare transfer de lichide, după ce în primele 8–12 ore s-au dat cristaloide.
- O reanimare corect condusă de diureza minimă de 50 ml/h (100 ml în caz de electrocuţii sau arsuri electrice). Totuşi, nu diureza orară este cea care ghidează reanimarea arsului. Presiunea Venoasa Centrală (PVC) pare a fi parametrul cel mai fiabil.
- Şocul postcombustional nu se previne sau tratează cu preparate cortizonice. Contraindicaţia nu se explică prin încetinirea proceselor de cicatrizare sau regenerare a pielii, ci prin faptul că arsul este un mare imunodeprimat (imuno-depresia este atât de importantă încât uneori homogrefele dezepidermizate au fost integrate, în lipsa oricărui tratament antirejet). Cortizonicele grăbesc decesul prin accentuarea scăderii puterii de apărare deja afectată.
- În dirijarea tratamentului marelui ars se urmăresc în mod obligatoriu o serie de parametri începând cu „banalele" diureză, aspiraţia gastrică, tensiune arterială, puls, respiraţie, hemoleucogramă, ionogramă sanguină şi urinară şi terminând cu dozarea nivelului seric al antibioticelor.
- Conlucrarea cu un reanimator experimentat în arsuri este esenţială.

Antibioterapia

Este abordată conform a două curente de opinie:

- Primul curent consideră că trebuie administrată imediat de la internarea unui mare ars. Se administrează antibiotice în asociere, în doze bactericide, şi se ţine cont atât de condiţiile particulare ale pacientului cât şi de flora centrului de arşi. După primele 48 ore antibioterapia este ghidată pe baza antibiogramelor calitative şi cantitative recoltate din fiecare zonă arsă, dar şi din cavitatea bucală, anus, orificiile nazale, aspiratul bronşic etc. Concomitent se face profilaxia invadărilor fungice localizate sau sistemice.
- Al doilea curent nu acceptă antibioterapia de la sosire. Consideră că arsul nu poate fi niciodată protejat „total" faţă de infecţie şi că antibioterapia cu rol profilactic nu trebuie adoptată de sistem. Efectuează toalete repetate cu îndepărtarea ţesuturilor moarte şi preferă o contaminare cu germeni banali decât selectarea prin antibioterapie a celor multipli rezistenţi. În consecinţă, nu administrează antibiotice decât la nevoie şi întotdeauna ţintit.

Protecţia gastrică

Cuprinde trei aspecte: sonda de aspiraţie, regimul alimentar, medicaţia.

- Sonda de aspiraţie pune în repaus tubul digestiv, previne ulcerul de stress, monitorizează calitatea şi cantitatea secreţiei gastrice.
- Alimentaţia este suprimată la pacienţii intubaţi la care se instituie nutriţie parenterală totală, greu de menţinut în condiţii adecvate cantitativ şi calitativ în România. La ceilalţi se preferă reluarea precoce a alimentaţiei cu prânzuri mici şi repetate, alimente bogate în conţinut energetic, proteic, caloric şi vitamine, iniţial sub forma de lichide şi apoi semilichide şi chiar solide. În permanenţă se urmăreşte evoluţia aspiratului gastric şi tranzitul intestinal cu sistarea alimentaţiei la orice semn de intoleranţă (greţuri, vărsături, disconfort).
- O alternativă eficientă (dacă este corect abordată) este alimentaţia enterală cu soluţii adecvate pe sonda nazo-duodenală.

- Clisme evacuatorii repetate în caz de tranzit încetinit. Stagnarea tranzitului duce la colonizări şi dezvoltări de specii puternic patogene.
- Medicaţie – Omeprazol, anthistaminice (Ranitidina/Famotidina), Metoclopramid.

Profilaxia complicaţiilor respiratorii

Începe de la internarea pacientului şi nu se aşteaptă semnele clinice ale unei obstrucţii clare prin edem sau de origine infecţioasă (ex. bronhopneumonii cu *piocianic*). La pacienţii neintubaţi, concomitent cu antibioterapia generală ce are şi rol profilactic pentru infecţii respiratorii, se aplică oxigenoterapie intermitentă, aerosoli cu mucolitice, gimnastică respiratorie, tapotaj. Aceste măsuri larg cunoscute, dar adesea uitate, se efectuează în mod asiduu şi pe termen lung.

Un aspect des uitat este faptul că şi incizia de degajare-decompresiune efectuată la un torace colabat datorită unei arsuri compresive circulare este tot o măsură profilactică. Împiedicarea mecanică a expansiunii normale pulmonare creează condiţii de stază în circulaţia pulmonară şi apoi de infecţie.

Profilaxia şi tratamentul complicaţiilor renale

În cazul arşilor mari, complicaţiile renale apar fie imediat după accident, fie după dezvoltarea fenomenelor septice. Insuficienţa Renală Acută (IRA) apărută după accident este rezultatul pierderilor mari lichidiene. Factori etiologici la arşi sunt:

- Hipovolemia ce duce la scăderea volumului circulant şi centralizarea circulaţiei;
- Depresia miocardului, posibil prin radicali liberi;
- Eliberarea de catecolamine (reacţie de stres) ce duce la vasoconstricţie;
- Factorii mediatori ai inflamaţiei eliberaţi după accident (prostaglandine, tromboxani, leucotriene) care cresc permeabilitatea vasculară şi pot duce la coagulare intravasculară diseminată;
- Hemoglobina liberă apărută după arsurile profunde pe suprafeţe mari blochează tubii renali;
- Nefrotoxicitatea – aminogligozide, barbiturice etc.

Prevenirea IRA presupune tratamentul corect al arsului, atât general cât şi local. Pe plan general se urmăreşte o perfuzie tisulară periferică adecvată (administrare de cantităţi suficiente de lichide, alcalinizarea urinei pentru a preveni precipitarea hemoglobinei în tubuli, corectarea hipoxiemiei şi acidozei, combaterea hipercoagulabilităţii şi monitorizarea funcţiei renale. Pe plan local factorul esenţial este excizia primară precoce a arsurilor de grad 2b, 3 şi 4. Întârzierea actului chirurgical nu are nici un beneficiu. Din contră, constituie pasul esenţial spre declanşarea avalanşei complicaţiilor printre care IRA reprezintă doar o piesă.

Principiile tratamentului IRA la arşi nu diferă esenţial. Punctele importante sunt:

- administrarea de lichide în cantitatea şi ritmul corect;
- administrarea diureticelor (furosemid), eficientă numai în oligurie de cauza prerenală;
- tratamentul hiperpotasemiei (peste 6 mEq/l) prin administrare de dextroză 10% cu insulină,
- combaterea efectelor potasiului prin administrare de calciu şi combaterea acidozei metabolice cu bicarbonat de sodiu iv;
- hemodializa este indicată chiar dacă pericolul de sângerare este mai mare la arşii mari; se efectuează după administrarea de sânge în cantităţi adecvate.

Profilaxia şi tratamentul catabolismului

Pacientul ars este în hipercatabolism, rata lui metabolică putând atinge dublul celei normale. Pentru a avea o evoluţie favorabilă susţinerea metabolică este foarte importantă şi se face luând în considerare următoarele aspecte: necesităţile calorice, compoziţia alimentaţiei şi modul de administrare a nutrienţilor.

- Calcularea necesităţilor calorice:
  - Formula Curreri – 25 kcal / kg / zi + 40 kcal / % SCAT / zi
- Compoziţia alimentaţiei
  - Macronutrienţi
    - Proteine – 20–25% din necesarul caloric zilnic (1,5–2 g/kg / zi). Aminoacizi esenţiali pentru ars: glutamină, arginină
    - Glucide – 55–60% din necesarul caloric zilnic
    - Lipide – 20–25% din necesarul caloric zilnic
  - Micronutrienţi – Vitaminele A, C, E, acidul folic şi mineralele Zn, Fe
- Calea de administrare – Se preferă calea enterală. Avantajele scontate: fiziologică şi mai ieftină, menţine structura şi funcţia tubului digestiv prevenind translocaţia bacteriilor/ toxinelor, reduce răspunsul hipermetabolic şi scade incidenţa sepsisului.

Profilaxia tromboembolismului

Pacienţii arşi prezintă un risc mare de tromboembolism venos, atât sub forma de tromboză venoasă profundă cât şi sub forma de embolism pulmonar. Factorii de risc sunt: suprafaţa arsă, arsuri la membrele inferioare, perioada mare petrecută în terapie intensivă, imobilizare de lungă durată, infecţia, transfuzii repetate, accesul venos profund şi periferic repetat.

Studiile [16] arată că pacienţii cu arsuri termice cu 40–59% au cel mai mare risc de trombembolism (2,4%). În consecinţă, acest grup de pacienţi trebuie să beneficieze de profilaxia trombembolismului pulmonar şi periferic, atât prin metode mecanice cât şi prin metode farmacologice. Medicaţia este de tip Low-Dose Unfractionated Heparin (LDUH) sau Low-Molecular-Weight Heparin (LMWH) – enoxaparin (Lovenox®/Clexane®), dalteparin (Fragmin®), reviparin (Clivarin®) şi nadroparin (Fraxiparin®).

Tratamentul local

Principii

1. **Arsurile superficiale, adică cele de grad I (1) şi II (2a),** se vindecă prin resurse proprii. Rolul medicului trebuie să se rezume în a asista refacerea naturală a stratului epidermic. Anual se cheltuie milioane de dolari pentru găsirea şi introducerea în practică a unor substanţe minune care să stimuleze regenerarea epiteliului şi fenomenul de cicatrizare. Din păcate, până la ora actuală, nu s-au găsit aceste substanţe, indiferent dacă s-a apelat la medicina naturistă sau medicamentele de sinteză. În cel mai bun caz se reuşeşte menţinerea condiţiilor naturale desfăşurării acestor fenomene. Rolul medicului nu rezidă atât în a alege topicul, care în ultima instanţă poate fi oricare, dacă se respectă anumite norme, cât de a urmări evoluţia locală şi de a decela din vreme potenţialii factori locali ce ar putea încetini fenomenul.
2. **Arsurile profunde, adică cele de grad III (2b) şi IV (3)** au un singur tratament ce permite salvarea pacientului ars mare – excizia integrală a zonelor arse şi acoperirea cu grefe de piele autologă [17]. În caz contrar, mai devreme sau mai târziu, pacientul moare sau, în cea mai fericită situaţie, rămâne cu grave sechele funcţionale.
3. Clarificări
   - În cazul în care diagnosticul de profunzime este incert, se poate aştepta un interval de 7–14 zile. Dacă după acest interval, semnele de epitelizare nu sunt evidente, intervenţia chirurgicală este indicată formal.
   - Nu uitaţi – în arsurile de gradul III (2b) mai sunt resurse epiteliale. Acestea sunt insuficiente şi pot produce doar o epitelizare lentă şi de proastă calitate. Consecinţa o constituie sechelele cicatriceale postcombustionale funcţionale şi estetice grave.
   - Practic – orice zonă care nu este complet epitelizată la 21 de zile *trebuie* operată.

Topice

S-au dezvoltat o sumă de topice care se utilizează pe scară largă la arşi, de la produşi de sinteză la mierea manuka [18] sau plante precum Aloe vera [19]. Descrierea lor exhaustivă nu prezintă interes. Important este că cele tradiţionale gen *Cloramina, Rivanol sau apă oxigenată* nu se mai folosesc, fiind proscrise, deoarece efectele nocive depăşesc avantajele. Dintre cele mai utilizate menţionez:

- ***Sulfadiazina argentică 1%*** (Flammazine®, Dermazin®, Cicatrol®), substanţa de bază a celor mai răspândite şi eficiente topice cunoscute. Avantajul major îl constituie eficienţa în protejarea faţă de infecţia cu *stafilococ, streptococ, coli, proteus* şi *piocianic*, unul dintre cei mai frecvenţi şi periculoşi microbi din plăgile arse. Datorită acestui efect, topicele din această gamă sunt indicate şi pentru arsurile profunde, dar numai până în momentul efectuării exciziei sau până la detaşarea escarelor. Efectul secundar cel mai cunoscut este leucopenia tranzitorie.
- ***Sulfadiazina de cerium*** (Flammacerium®) prezintă aceleaşi caracteristici, dar efectul asupra piocianicului este mult sporit, concomitent cu o anumită capacitate de detersare a escarelor. Este mult mai scumpă decât sulfadiazina argentică.
- ***Sulfadiazina argentică 1% + digluconat de chlorhexidină 0,2%*** (Silvazine™) este utilizat numai în Australasia. Ar avea, in vitro, efecte bactericide superioare fiecărui compus în parte cât şi faţă de Acticoat™. Acesta pare că are aceleaşi efecte bactericide cu excepţia

E. faecalis *şi Staphylococcus aureus* methicillin-resistent.

- ***Mafenide*** (Sulfamylon®) este un topic asemănător sulfamidelor, activ contra anaerobilor, cu putere mare de penetrare în escare. Administrat în cantităţi mari poate determina acidoza metabolică hiper-cloremică prin inhibarea anhidrazei carbonice. Se urmăreşte pH-ul sanguin.
- ***Nitratul de argint 5%*** (*sic volo!* concentraţia de 0,5% permite absorbţia argintului în sânge şi este responsabilă de complicaţiile cunoscute citate – intoxicaţii). Este o metodă originală românească cu un principiu simplu. Aplicarea substanţei duce la coagularea proteinelor din plagă şi la sigilarea efectivă a plăgii care nu mai permite schimburile cu exteriorul, deci nici pierderea de lichide sau contaminarea microbiană [20,21]. Practic, la câteva minute, apare o crustă de culoare maro-negru ce duce la sigilarea plăgii şi permite ca epitelizarea spontană să aibă loc în condiţii protejate sub crusta formată. Concentraţia de 5% face ca substanţa să nu fie absorbită pe cale sanguină şi nu apare pericolul intoxicaţiei. Deoarece nitratul de argint reacţionează cu compuşii de Na şi Cl şi se descompune trebuie avut grijă ca la curăţirea plăgii să nu fie utilizaţi produşi ce conţin astfel de ioni (serul fiziologic, cloramină, soluţia Dakin, anumite săpunuri etc.). În lipsa acestei precauţii crusta nu se formează. Metoda nu se mai utilizează deoarece s-a dovedit că vindecarea se face mai bine în mediu umed.
- Unguentele pe bază de liofilizate de ***extracte de plante*** (gălbenele, pătlagina etc., gen Armon®) pot avea rol uşor bacteriostatic şi detersant şi reprezintă o alternativă reală între topicele utilizate.

Debridarea enzimatică (excizie nonchirurgicală selectivă)

- ***Bromelaina*** este o enzimă proteolitică extrasă din structura de tip peţiol de la fructele proaspete de ananas. Este utilizată în industrie, la frăgezirea cărnii. Constituie substanţa activă din preparatele Debridase®, Debrase®, Nexo Brid®. Toate au ca efect scontat ***debridarea enzimatică,*** unul dintre dezideratele de tradiţie în tratamentul asurilor, având o vechime de aproape 80 de ani. Scopul debridării este îndepărtarea escarei (cu evitarea complicaţiilor potenţiale, până la sindrom de compartiment) şi iniţierea precoce a procesului de regenerare. Într-o anumită măsură, debridarea enzimatică constituie prima încercare de îndepărtare a ţesuturilor moarte şi de transformare a plăgii arse într-o plagă chirurgicală. Ideal, debridarea enzimatică ar trebui să aibă următoarele caracteristici [22]:
  - siguranţa – nu dă efecte secundare sistemice sau sângerare;
  - selectivitate – nu afectează ţesuturile sănătoase adiacente;
  - eficacitate – debridare completă la o singură utilizare;
  - viteza de acţiune – debridare în câteva ore de la administrare;
  - simplu de utilizat – nu necesită infrastructură specială, personal înalt calificat şi nu e dependentă de un diagnostic corect;
  - raport cost-eficienţă acceptabil.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical în cazul arsurilor profunde cuprinde două gesturi esenţiale: excizarea zonei arse şi acoperirea zonelor descoperite. Dacă etapa de excizie poate să lipsească (fie prin detersare naturală cu formarea patului granular, fie ca urmare a debridării enzimatice), etapa de acoperire nu poate fi încă înlocuită. În acest capitol nu discutăm sechelele postcombustionale care presupun o altă strategie chirurgicală.

Excizia este de două tipuri: tangenţială şi suprafascială. Este un act chirurgical în a cărui abordare primordială este capacitatea centrului de arşi de a acorda susţinerea postoperatorie a pacientului. Sunt centre, extrem de bine dotate, unde se tratează copii şi adolescenţi, în care se excizează întreaga suprafaţă arsă, în primele 24–48 ore de la accident, chiar dacă reprezintă 99% din suprafaţa corporală. Explicaţia logică este că un ţesut mort trebuie îndepărtat cât mai repede posibil pentru a maximiza şansele pacientului. Sunt alte centre, cu echipe medicale la fel de competente, dar fără infrastuctura cea mai performantă, iar zona de maximă excizie într-o singură etapă chirurgicală nu poate depăşi 30%. În acestea se poate reinterveni seriat, la 24–48 de ore maxim, pentru continuarea tratamentului. Diferenţele sunt date de posibilităţile centrelor de arşi de a susţine reanimarea pacientului şi de protezare a practic tuturor aparatelor şi sistemelor pentru timpul necesar refacerii organismului. Excizia a suprafeţe mari de arii

arse este mai greu tolerată de următoarele categorii de pacienți: în vârstă, cu leziuni asociate (arsuri căi respiratorii sau traumatisme prin strivire) sau cu afecțiuni preexistente (diabet, afecțiuni cardiace sau vasculare periferice). Un al doilea factor determinant îl reprezintă capacitatea de a acoperi zonele excizate fie cu grefe de piele autologă (ideal), fie cu ajutorul a diverşi substituienți cutanați (exemplu, piele de cadavru din bănci). În condițiile din unitățile de arşi din România, favorizez excizia seriată (15 – 20% pe şedință, şedințe seriate la 2–3 zile) urmată de acoperirea cu grefe de piele autologă. Băncile de piele existente la noi sunt nefuncționale.

Excizia tangențială (indicată în arsurile de gradul 2b – arsuri de grosime parțial profundă) constă în tăierea de straturi succesive (ca o bărbierire) din plaga arsă, până în momentul în care se ajunge în țesut sănătos. Metoda are avantajul ca economiseşte straturile profunde ale dermului, atunci când nu sunt afectate, şi permite vindecarea cu sechele funcționale minime. Rezultatele estetice sunt mai bune. Dezavantajele sunt multiple: laborioasă, cu sângerare importantă [23] (la membre poate fi diminuată prin aplicarea de benzi hemostatice), necesită un chirurg experimentat care să facă distincția între țesutul ars şi cel normal. Excizia tangențială se face până ce dermul restant are culoare albă (mai evidentă sub banda hemostatică). Dacă ne oprim în derm de culoare roşie, suntem în țesut mort.

Excizia suprafascială (indicată în arsurile de grad 3 – profunde) constă în îndepărtarea tuturor țesuturilor până la fascia regională. Metoda este rapidă, uşor de aplicat de orice chirurg, eficientă, cu sângerare minimă şi furnizează un pat excelent pentru grefare. Dezavantajul esențial constă în lezarea sau chiar excizarea tuturor elementelor anatomice suprafasciale (nervi senzitivi subcutanați, vene superficiale) la care se adaugă rezultatele cosmetice mai puțin fericite şi eliminarea completă a patului dermic, esențial pentru o bună integrare ulterioară a pacientului.

Adoptarea aitudinii *„excizie primară – grefare precoce"* include următoarele 7 componenete obligatorii [24]:

1. Decizia inițială care se poate modifica pe durata întregii intervenții şi care se bazează pe starea fiziologică a pacientului, capacitatea acestuia de a tolera pierderea de sânge care depinde de:
   – suprafața estimată a fi excizată;
   – profunzimea exciziei estimate;
   – suprafața şi localizarea ariilor donatoare de grefe de piele.
2. Excizia plăgii arse cu monitorizarea exactă a parametrilor vitali şi mai ales a pierderii de sânge (şi compensarea lor). De aceea, la un pacient ars care aparent are Hb şi Ht „în parametri normali", în cazul în care se preconizează „excizie primară – grefare precoce" este nevoie să se facă rezerve importante de sânge.
3. Hemostaza riguroasă prin electrocoagulare, asociată cu aplicarea locală de soluții cu vasoconstrictoare (adrenalina) şi/sau procoagulante (trombina).
4. Recoltarea grefei de piele de pe zonele donatoare (după infiltrarea cu soluție de ser fiziologic asociat cu anestezic + vasoconstrictor).
5. Expandarea grefelor la dimensiunea dorită, cu aparate de expandare dedicate.
6. Aplicarea grefelor expandate pe plăgile excizate şi fixarea lor cu fire, capse, lipici de fibrină, adezivi sintetici.
7. Pansamentul zonelor arse, pansamentul zonelor donatoare şi imobilizarea pentru a asigura stabilitatea grefei şi poziția corectă a segmentelor şi articulațiilor.

Aplicarea principiului „Excizie primară – grefare precoce" în practică

- Trebuie făcută numai în condiții de reanimare adecvată (pregătire properatorie, introperator şi postoperator). Riscul este ca grefele recoltate să nu prindă şi, prin creşterea suprafeței afectate, pacientul să devină un ars cu un risc mai mare.
- Efectuată la sosire în urgență (în perioada de şoc postcombustional), chiar pe arii limitate, este, de cele mai mult ori, o opțiune nefavorabilă pacientului.
- Dacă nu poate avea loc în primele 48 de ore, procesul de excizie etapizată trebuie să se încheie în maxim 5–7 zile; depăşirea acestei limite prezintă multiple riscuri printre care creşterea riscului de infecție şi creşterea pierderilor de sânge [25].
- Excizia în etape permite:
  – Aplicarea principului excizie – grefă şi la pacienți ceva mai puțin stabili;

- Oprirea intervențiilor la orice moment și acoperirea cu soluții temporare;
- Acordarea atenției deosebite zonelor cu importanță funcțională și estetică mare (față, mâini);
- Scăderea zonelor donatoare (ZD) prin asocierea grefelor de piele autologă cu substituienți cutanați temporari;
- Amânarea grefării definitive pentru un moment secundar a ariilor cu aspect incert;
- Acordă timp ZD pentru vindecare sau, măcar, pentru sigilare.

- Se consideră că se pierd 0,75 ml sânge la 1 cm^2 de arsura excizată în condiții tehnice bune. Acesta înseamnă că în cazul exciziei a 15% SCAT se pierd cca 2.000 ml de sânge. Dacă se adaugă și pierderile din ZD se poate ajunge la pierderi care ating jumătate din masa circulantă totală. De aceea este necesară compensarea adecvată.
- După recoltarea grefelor, până la priza lor, SCAT se mărește cu suprafața ZD. SCAT postoperator = SCAT preoperator + suprafața ZD.
- Cu cât grefele recoltate sunt mai subțiri, cu atât refacerea ZD este mai rapidă și scade intervalul de vindecare; deci, utilizând grefe subțiri, se obține pe de o parte ameliorarea rapidă a stării pacientului, iar pe de altă parte se poate face o nouă recoltare mai rapid.
- Priza grefei la arsul mare este dependentă de mulți factori printre care și suprafața arsurii; cu cât aceasta crește, cu atât priza scade [26].
- Durata intervenției la arși este importantă. Dacă la hemostază nu trebuie făcută economie de timp, la expandarea și fixarea grefelor se poate face o mare economie de timp prin utilizarea aparaturii (dermatoame manuale și motorizate, expandoare) și consumabilelor (comprese impregnate, capse, adezivi, pansamente, bureți etc.) adecvate.

Acoperirea arsului

Poate fi definitivă sau temporară și se poate face cu grefe de piele autologă (standardul actual) sau cu substituienți cutanați. Aceștia din urmă sunt un grup heterogen de materiale care ajută în acoperirea plăgilor și preluarea funcțiilor pielii, fie temporar sau permanent, în funcție de caracteristicile plăgii și ale produsului (adaptat după Shores [27] și Halim [28]). Substituienții se utilizează atunci când resursele pacientului (grefele autologe) sunt insuficiente. Tipurile de substituienți si utilitatea lor sunt prezentate într-un capitol separat.

Grefa de piele

Este un substituient cutanat permanent biologic compus din epiderm și derm. Poate fi grefă de piele toată grosimea (GPLTG) și grefa de piele liberă despicată (GPLD). În primul caz, locul din care se recoltează (zona donatoare – ZD) se poate închide fie prin sutură directă, fie prin acoperirea cu o GPLD. Grefa de piele liberă despicată poate avea grosimi variabile: subțire (0,2–0,3 mm), medie (0,35–0,45 mm, echivalent cu „o lamă 15") și groasă (0,45–0,75 mm). După recoltarea GPLD, deoarece la nivelul ZD rămân resurse epiteliale, are loc regenerarea epidermului. Regenerarea și re-epitelizarea ZD au loc mai repede dacă reechilbrarea pacientului este eficientă (în condițiile unui tratament general corect). În cazul arșilor mari, este util să poată fi prelevate mai multe grefe de piele de pe aceeași ZD, la intervale cât mai mici (minim 7 zile). De aceea se recoltează GPLD subțiri pentru ca stratul dermic restant să fie cât mai gros și să aibă cât mai multe resurse epiteliale. În funcție de grosimea dermului, numai trei până la patru recoltări se pot face de pe aceeași ZD. Fiecare recoltare duce la o creștere a timpului de vindecare (reepitelizare) [29].

GPLD poate fi recoltată cu lama de ras, lama de bisturiu, dermatoame manuale (fie cu lame de ras obișnuite, fie cu lame special dedicate) sau cu dermatoame electrice (cu sau fără acumulatori) sau pneumatice care pot fi perfect reglate din punct de vedere al grosimii [30]. Unele au și posibilitatea reglării lățimii sau formei grefei. Pielea recoltată poate fi grefată ca atare sau după expandare (meșare). Expandarea are două scopuri: mărirea ariei de acoperire și crearea de orificii care să permită drenarea fluidelor din plaga excizată. Se poate face în proporții precise, de la ×1,5 până la ×6 sau chiar ×9 suprafața inițială. Elementele importante estetic și expuse în general în viața socială (fața, gâtul și mâinile) se acoperă numai cu grefe de piele neexpandate.

În acoperirea plăgilor arse, GPLD reprezintă „standardul de aur" actual, dar cantitatea disponibilă limitată și durata de refacere a zonei donatoare continuă să reprezinte încă probleme în tratamentul arsului mare. În utilizarea GPL trebuie avute în vedere două aspecte cu importanță practică:

- Cu cât grosimea dermului GPL este mai mare, cu atât crește calitatea pielii refăcute pe termen lung.
- Cu cât grosimea dermului GPL este mai mare, cu atât șansele de a prinde grefa sunt mai scăzute deoarece calitatea patului pe care se aplică grefa devine mai importantă; deci la pacienții arși grav se preferă GPLD subțiri sau intermediare care se integrează rapid.

Neajunsurile grefei de piele autologă sunt: disponibilitate limitată, retracție dependentă de grosimea stratului dermic prelevat, discromie, aport limitat de derm în cazul grefelor subțiri, dependentă de calitatea patului granular și a vascularizației din zona receptoare, aspect uscat și strălucitor, aspect „tigrat" ce apare atunci când se face expandarea. Pe de altă parte, nu trebuie uitat avantajul major: orice pacient ars profund până la 40% SCAT posedă resursele cutanate proprii pentru acoperire completă și vindecare rapidă în condiții de reanimare corectă. Este importat de reținut: pentru primele 10–12 zile după recoltare și grefare, în funcție de suprafața de piele prelevată de la un pacient ars, acestuia îi crește deficitul de acoperire. De exemplu, un pacient ars profund pe 40% SCAT, după grefare, este transformat într-un pacient cu un defect cutanat de cca 60%; deci, reanimarea trebuie să se adreseze unui pacient cu 60% SCAT.

Odată aplicată pe patul receptor, orice grefă de piele suferă procesul de contracție. Încercarea de a răspunde la întrebarea ce se contractă mai mult, patul sau grefa, excede scopul acestui capitol. Important este de știut că există două faze:

- Contracție primară, apărută imediat după recoltarea grefei, dependentă de grosimea dermului și a fibrelor elastice conținute în grefă; GPLD intermediară se contractă 20% iar cea subțire doar 10%; GPLTG se contractă 40%.
- Contracția secundară, apărută după procesul de vindecare al grefei: GPLD se contractă progresiv, lent, în următoarele 6–18 luni aparent invers proporțional cu grosimea stratului de derm inițial; GPLTG se contractă foarte puțin, probabil datorită componentelor dermice importate care ar suprima activitatea miofibroblastelor.

Deși este un gest chirurgical simplu, acoperirea unui ars cu piele autologă presupune cunoașterea etapelor normale ale prizei unei grefe de piele:

- Aderența prin formarea rețelei de fibrină (primele 8 ore).
- Imbibiție plasmatică (zi 0–3)
  - Absorbție pasivă prin difuzie din patul plăgii (fluidele de la nivelul zonei receptoare transportă oxigen și nutrienți).
  - Volumul grefei crește cu 40% (creștere și în greutate 30-50 %); apoi scade la 5% la o săptămână.
- Inosculație (zi 3–5)
  - Aliniere a capilarelor din grefă cu cele din zona receptoare urmate de conexiuni capilare între cele din dermul grefei și cele din plagă prin anastomoze.
  - Proliferarea celulelor endoteliale de la nivelul patului receptor utilizând canale preformate.
  - Proliferarea fibroblastică într-o rețea fibroasă duce la ancorarea grefei.
  - Grefa începe să își schimbe culoarea spre roz.
- Angiogeneza (zi 5)
  - Neovase sanguine sosesc din patul plăgii și grefa devine vascularizată.
- Remodelare (săptămâni – ani)
  - Arhitectura dermică se modifică cu remodelarea rețelei de colagen.
  - Remodelarea rețelei vasculare.
  - Drenajul limfatic începe să se restabilească din ziua 5–6.
  - Anexele pielii se refac în funcție de grosimea grefei recoltate la aproximativ 2–3 luni.
  - Reinervarea începe la 4 săptămâni și se finalizează la 2 ani.

Trebuie să fie cunoscute, de asemenea, și mecanismele prin care un gest chirurgical efectuat corect eșuează. Pierderea unor arii mari de GPLD este un eveniment nedorit deoarece pune viața pacientului în pericol. Grefele de piele nu se integrează prin acțiunea unuia sau mai multe din următoarele mecanisme:

- Calitatea proastă a vascularizației patului pe care au fost amplasate (datorită faptului că în primele zile GPL trăiesc exclusiv pe baza nutrienților ce vin prin imbibiție plasmatică);
- Existența forțelor de forfecare care împiedica contactul între grefă și pat și formarea legăturilor de inosculație și apoi angiogeneză; de aceea este benefică imobilizarea, atunci când se poate face.
- Colecțiile formate între pat și grefă (hematom/ serom) care împiedică proliferarea fibroblastilor și angiogeneza trebuie eliminate până în ziua 3;

- Infecția, deoarece bacteriile produc enzime proteolitice care lizează legăturile proteice necesare pentru revascularizarea grefei.

ARSURI PARTICULARE

ARSURILE DE CĂI RESPIRATORII

Constituie o mare urgență. Recunoașterea lor este obligatorie pentru medic ca și pentru orice cadru specializat în acordarea primului ajutor (asistent, polițist, pompier, paramedic etc.). Expectativa este rareori o soluție. Atunci când coexistă arsura cervicală, cauza de obstrucție respiratorie este dublă, internă și externă.

Diagnostic

- Clinic cert – vizualizare la intubare/fibroscopie a leziunilor caracteristice ale mucoasei.
- Prin supoziție:
  - – arsură produsă în spațiu închis;
  - – inhalare de fum sau numai aer cald;
  - – arsura peri-orală sau peri-nazală cu afectarea cililor narinari sau a mucoasei bucale;
  - – funingine în cavitatea bucală;
  - – modificări de voce;
  - – hematocrit peste 60.
- În caz de dubiu se consideră că arsura de căi respiratorii s-a produs.
- Indicele prognostic se agravează atunci când există si arsură de căi respiratorii.
- Se suspectează o intoxicație concomitentă cu monoxid de carbon sau cianizi.

Principii de tratament

- Intubarea în urgență și protezarea respiratorie devin obligatorii la arsuri profunde peste 20–30 % SCAT.
- Atunci când necesitatea traheostomiei nu este certă (edem absent la internare), pacientul este observat activ. Dar nu se așteaptă „retrocedarea edemului" sub diverse medicații deoarece fiziopatologia arsurii presupune o creștere masivă și progresivă a edemului cu vârful la 24–48 de ore. Este mai ușor de îngrijit o traheostomă făcută la rece, decât una în urgență în plin edem. Discuțiile privind riscurile și dificultatea îngrijirii unei traheostome nu își au locul aici. Doar o colaborare eficientă cu un anestezist-reanimator cu experiență în tratamentul arșilor mari este de natură a oferi soluția corectă.
- Pe durata expectativei sau când nu este necesară traheostoma se administrează oxigen umidificat, aerosoli, aspirație bronșică, tapotaj.
- Prevenirea edemului cu preparate cortizonice este iluzorie. Acestea nu aduc beneficiul presupus al prevenirii *Adult Respiratory Distress Sindrome* (ARDS) și agravează incapacitatea de apărare.
- Aportul lichidian de resuscitare trebuie ajustat (poate necesita chiar dublarea).
- În caz de arsuri circulare (torace / gât) inciziile de degajare-decompresiune se fac în urgență.

ARSURILE CHIMICE

Deși la nivelul pielii se degajă căldură și în cazul arsurilor chimice, efectul negativ nu este dat atât de căldură cât de agenții degajați la contact: oxidanți, reductivi, corozivi, desicanți, vezicanți etc. În general, arsurile chimice sunt mai profunde și mai periculoase decât par la prima vedere. Tratamentul de bază constă în spălarea cât mai rapidă a zonei arse cu cantități cât mai mari de apă (în cazul afectării pielii) sau de soluție izotonă salină (în cazul afectării mucoaselor/ochilor). Durata irigării poate ajunge până la 24 de ore pentru arsurile profunde cu substanțe alcaline. Scopul tratamentului este diluția și **nu** neutralizarea agentului chimic.

Principii generale

- Arsurile chimice trebuie tratate în centre naționale înalt specializate, aflate în colaborare directă cu centre de toxicologie.
- Agenții chimici ce nu produc efect termic nu determină arsura, ci efecte toxice locale sau generale. În consecință, pacienții cu astfel de afecțiuni nu sunt tratați în centrele de arși.
- În cazul arsurii chimice tratamentul trebuie să țină cont și de eventualele efecte toxice.
- Gestul de urgență îl constituie spălarea cu apă (jet) timp de minim o oră. Gestul are dublu rol – previne agravarea leziunii prin îndepărtarea agentului cauzal și calmează durerea.
- Nu aplicați antidoturi. Sunt lipsite de eficiență și pot chiar agrava leziunea.

- Acizii tari au efecte mai puţin dramatice decât bazele deoarece, la contact cu pielea, determină apariţia rapidă a unei cruste impermeabile şi leziunea nu avansează în profunzime.
- Bazele au tendinţa de a acţiona lent şi de a agrava arsura atât în suprafaţă cât şi în profunzime. Acţiunea lor poate continua multe zile după contactul iniţial.
- Tratamentul corect (excizie – grefă) este o urgenţă în cazul arsurilor chimice profunde. Grefarea poate fi amânată până la momentul în care ştim cu certitudine ca patul este viabil.

Cazuri particulare

- Excepţii de la regula spălării abundente sunt: varul nestins, soda şi potasa caustică, fenolii, acidul sulfuric concentrat, sodiul metalic, acidul muriatric.
- Apa turnată peste var nestins (oxid de calciu CaO), soda caustică (hidroxid de sodiu NaOH) şi potasa caustică (hidroxid de potasiu KOH) declanşează reacţii exoterme extrem de agresive pentru piele. Practic, aşa se produce arsura.
- Unele arsuri beneficiază de antidot;
  - Acidul hidrofluroic – se badijonează plăgile cu unguent (baza solubilă în apă) cu soluţie de gluconat de calciu 10%. Uneori necesită administrarea antidotului prin injectare local sau intraarterial. Eficienţa este confirmată de încetarea imediată a durerii.
  - Fenoli – irigare locală cu soluţie de polietilenglicol.
  - Fosfor alb – imersie în apă până când zonele afectate pot fi extrase chirurgical. Pielea trebuie spălată cu o soluţie de bicarbonat de sodiu 5%, sulfat de cupru 3% şi hidroxiceluloza 1%. Expunerea prelungită la sulfatul de cupru creşte riscul de coagulopatii.

ARSURILE ELECTRICE

Definiţii

- ***Arsura electrică*** este cea produsă datorită efectelor termice ale trecerii curentului prin ţesuturi.
- ***Arsura prin flacără electrică (flama)*** este cea produsă prin flacăra rezultată în urma arcului electric.
- ***Electrocuţia*** este rezultatul acţiunii curentului electric asupra stării electrice a celulelor, ţesuturilor sau organelor.

Principii generale

- Arsura electrică, indiferent de amploarea aparentă, este o urgenţă majoră.
- Starea generală bună iniţială poate fi înşelătoare şi periculoasă.
- Este importantă găsirea mărcilor de intrare şi ieşire ale curentului electric.
- Curentul alternativ este periculos prin fenomenul de tetanizare (spasm pe sursă).
- Mărimea voltajului determină amploarea efectelor termice.
- Mărimea amperajului determină amploarea efectelor electrice.
- Curentul circulă prin corp de-a lungul magistralelor vasculo-nervoase, elementele cele mai afectate fiind vasele sanguine. Pacientul poate prezenta iniţial doar parestezii (datorate trecerii curentului prin nervi), poate efectua mişcările cu scădere relativă a forţei, dar în vase pot fi zone întinse de microtromboze care în timp pot evolua. Astfel poate apare fenomenul de necroză musculară aseptică a maselor musculare din regiuni şi chiar segmente.
- Tratamentul presupune excizia în întregime, seriată, a structurilor anatomice neviabile. Închiderea plăgilor se efectuează secundar.
- Infecţiile cu anaerobi sunt frecvente şi extrem de periculoase.
- Diureza orară trebuia păstrată la minim 100 ml pentru a împiedica blocajul renal prin mioglobinurie (trebuie dozată).

Tratament în urgenţă

- Decuplarea sursei de curent.
- Îndepărtarea victimei de la sursă. Atenţie la măsurile de protecţie ale salvatorului – nu intraţi în contact direct cu pielea accidentatului.
- Culcarea pe un plan dur după care se urmăreşte ABC-ul resuscitării cardio-respiratorii.
- Perfuzie în ritm adecvat cu ser fiziologic.
- Oxigenoterapie 100%, 6 l/min, 20 min/h.
- Tratamentul leziunilor asociate (exemplu, imobilizare fracturi).
- Profilaxie antitetanică.
- Transport de urgenţă în cel mai apropiat centru ce poate acorda ajutor calificat.

- Anunțarea centrului – vârsta, sexul, tip leziune, locul, ora și circumstanțele accidentului, suprafață, profunzime, zone anatomice interesate, contextul accidentului, tare organice, afecțiuni asociate, antecedente semnificative, primele măsuri luate de salvator, terapia administrată.

Ce NU se face !

- Îngroparea accidentatului „pentru scurgerea curentului" este un act lipsit de logică deoarece omul nu este un dispozitiv de stocare a energiei electrice, iar acțiunea curentului electric încetează imediat ce s-a întrerupt contactul cu sursa. Mai mult, această îngropare duce la pierderea timpului și la creșterea șanselor de contaminare cu microbii existenți în pământ.
- Minimalizare riscuri în caz de stare de bine aparentă.
- Oprirea masajului cardiac extern înainte de o oră în caz de stop cardiac.
- Transport neadecvat (mijloc și însoțitor)
- Îndrumare spre un centru medical neadecvat ce-l va dirija mai departe.

DISPENSARIZAREA PACIENTULUI ARS

La ieșirea din centrul de arși pacientul poate fi acoperit în totalitate prin epitelizare spontană sau cu grefe de piele, dar asta nu înseamnă că evoluția bolii s-a încheiat. El trebuie internat într-un centru de reabilitare unde reînvață să se adapteze la viața socială (cu noul său aspect fizic și cicatricile care îi vor marca întreaga viață), la activitățile zilnice de autoîntreținere și la locul său de muncă (fie cel vechi, fie unul nou, adaptat incapacităților sale fizice).

La noi în țară nu există centre specializate pentru tratamentul, supravegherea și reinserarea pacientului ars după externarea din centrul de arși. De cele mai multe ori, responsabilitatea dispensarizării revine exclusiv chirurgului plastician, iar responsabilitatea reintegrării socio-profesionale revine aproape exclusiv familiei.

Din punct de vedere medical, arsul trebuie evaluat la intervale precise sau ori de câte ori este nevoie și se urmăresc:

- adaptarea psihologică și somatică;
- readaptarea psihologică la mediu;
- evoluția mobilității osteoarticulare pasive și active (kinetoterapie, terapie ocupațională);
- reintegrarea socială și profesională;
- prevenirea/tratamentul cicatricilor hipertrofice și a celor keloide.

Principii

- Evoluția normală a cicatricilor presupune stabilizarea lor după un an la adulți și chiar doi ani la copii. În acest interval intervențiile chirurgicale de corectare a cicatricilor vicioase au ca indicație exclusiv criteriul funcțional.
- Paradoxal, în primul an criteriul estetic trebuie să aibă un rol secundar. Abdicarea de la acest principiu poate duce la catastrofe, atât estetice cât și funcționale.
- În primele 3 luni pacientul are dificultăți importante datorită pruritului, edemului, eritemului și a retracțiilor progresive. Acestea **NU** se tratează prin intervenții chirurgicale.
- Singurele măsuri eficiente sunt – dușuri repetate cu apă călduță de intensitate variabilă (rol de masaj), masaje cu creme hidratante, antihistaminice (ocazional), presoterapia continuă cu ciorapi elastici și folie siliconică autoadezivă (23 ore din 24, 7 zile din 7). Acestea trebuie să fie efectuate asiduu timp de 6-12-24 de luni (timpul de maturare al cicatricilor).
- În perioada de maturare a cicatricilor, intervențiile chirurgicale sunt indicate numai pentru eliberarea articulațiilor a căror mișcare este blocată/frânată de bride retractile și refacerea funcționalității orificiilor naturale (palpebral, în special, dar și bucal, anal, vaginal) etc.
- La copii, în perioadele de creștere, chirurgul plastician trebuie să intervină ori de câte ori este nevoie pentru ca evoluția cicatricilor să nu interfereze cu abilitatea funcțională sau cu dezvoltarea somatică normală. Cicatricile sunt puțin sau deloc capabile de creștere odată cu organismul și prin acțiunea lor continuă pot apare deformări severe ale scheletului, absența sau malformații ale sânilor, contracții ale orificiilor naturale (palpebral, bucal, anal, vaginal) etc.
- Ca și în cazul prevenției, tratamentul cel mai acceptat pentru cicatricile hipertrofice și cheloide presupune trei direcții – îmbrăcăminte elastică, folie siliconică autoadezivă asociate uneori cu injectarea de preparate cortizonice.

Intervențiile chirurgicale seriate (excizie intralezională) se fac numai după maturarea cicatricilor.

- Injectarea locală de preparate cortizonice în scopul modelării cicatricilor trebuie efectuată numai de specialiști cu experiență în tratamentul cicatricilor postcombustionale și numai la cazuri selecționate. În caz contrar se poate ajunge la situații fără ieșire.
- Cicatricile postcombustionale se urmăresc și pe termen lung (zeci de ani), pentru a preveni apariția tumorilor maligne. Cea mai de temut dintre acestea este ulcerația Marjolin, care de cele mai multe ori este un carcinom spinocelular. Nu este exclusă dezvoltarea și a altor tipuri de tumori (bazocelular, melanom etc.). Aceste cancere apar la distanțe mari de la vindecarea cicatriceală (10–70 de ani) și interesează zonele care au prezentat o vindecare mai lentă, ulcerații repetate vindecate spontan sau zonele intens depigmentate [31,32].
- Cea mai bună profilaxie a ulcerului Marjolin este tratamentul primar corect al arsurilor profunde (grad III/2b, în special) și anume excizie-grefare precoce. Orice zonă de arsură care nu se vindecă în 14–21 de zile (maxim) trebuie operată. De asemenea, se impune excizia chirurgicală a zonelor care, în urma dispensarizării periodice, sunt depistate ca având potențial de transformare.

Declarație de interese:

Autorii nu sunt și nu au fost finanțați de firmele care produc sau pun în vânzare produsele și/sau dispozitive medicale despre care se vorbește în această prezentare.

Clarificare

Acest capitol este redactat pe baza unui tipar conceput în 1998 de Dragoș Pieptu pentru cursul de arsuri destinat studenților și rezidenților Universității de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași, care a fost actualizat anual. Fragmente diferite au fost utilizate în cărțile *Chirurgie Generală, vol. I*, Plesa C (ed), Ed. Timpul, Iași, 2002 (*Arsurile*, Stamate T, Pieptu D, p: 341–386) și *Arsurile – clinică și tratament* (Stamate T, Budurca R, Lazar A, Pieptu D, Tamas C, Ed. Apollonia, Iași, 2002), fără cedarea drepturilor de autor. Începând din anul 2007, dezvoltarea și actualizarea materialului s-a făcut în echipă, de către autorii menționați. La realizarea lui au mai contribuit: Mihaela Lefter, Maria Popa, Oana Grosu, Sidonia Susanu și Vlad Pieptu. Versiunea actuală este conform anului universitar 2014–2015.

BIBLIOGRAFIE

1. Ionescu A: Arsurile, în E. Proca (red), Tratat de patologie chirurgicală, Vol 1, Ed. Medicală, București, 1989, p 611-669.
2. Beerthuizen G, Magnette A, EBA, European Practice Guidelines for Burn Care (Minimum Level of Burn Care Provision in Europe), Viena 2013.
3. Stamate T, Budurca R, Lazar A, Pieptu D, Tamas C, Arsurile – clinică și tratament, Editura Apollonia, Iași, 2002, p 21-38.
4. Gill P, The critical evaluation of laser Doppler imaging in determining burn depth, Int J Burns Trauma. 2013; 3(2): 72–77.
5. Iftimia N, Ferguson RD, Mujat M, *et al.*, Combined reflectance confocal microscopy/optical coherence tomography imaging for skin burn assessment, Biomed Opt Express. 2013 May 1; 4(5): 680–695.
6. Ganapathy P,Tamminedi T,Qin Y *et al.*, Dual-imaging system for burn depth diagnosis. Burns. 2014 Feb; 40 (1): 67-81.
7. Roberts G,Lloyd M, Parker M, Martin R, Philp B, Shelley O,Dziewulski P., The Baux score is dead. Long live the Baux score: a 27-year retrospective cohort study of mortality at a regional burns service, J Trauma Acute Care Surg. 2012 Jan; 72(1): 251-6.
8. Luchian S: Arsurile, în Datcu M (red) Urgențe pentru medicul practician, Ed Synposion, Iași 1995, p. 387-395.
9. Ministerul Sănătății din România, Ghidul pentru transferul imediat al pacienților arși, http://www.ms.gov.ro/?pag=129 &id=9104.
10. Brychta P, Magnette A, EBA, European Practice Guidelines for Burn Care (Minimum Level of Burn Care Provision in Europe), The Hague 2011.
11. Janzekovic Z, A new concept in early excision and immediate grafting of burns. J Trauma 1970; 10: 1103-8.
12. Ong YS, Samuel M, Song C, Meta-analysis of early excision of burns, Burns 32 (2006) 145-150.
13. Herndon D, Wolf S, State of the art in burn trauma, 2013 EBA Congress, Wien.
14. Demling RH, LaLonde C: Burn Trauma, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1989.
15. Warden GD, Fluid resuscitation and early management, in Herndon D (ed), Total Burn Care, 4-th Ed, Saunders, 2012.
16. Pannucci CJ, Osborne NH, Wahl WL,Venous Thromboembolism in Thermally Injured Patients: Analysis of the National Burn Repository, J Burn Care Res. 2011, 32(1): 6-12.
17. Oddou L, Pieptu D, Spitalier L, Petit L, Braye F: Les brulures du deuxieme degree profond: place de traitment chirurgical, Journal des Plaies et Cicatrisations, 1998.
18. Nakajima Y,Mukai K,Nasruddin *et al.*, Evaluation of the effects ofhoneyon acute-phase deepburn wounds. Evid Based Complement Alternat Med; 2013: 784959.

19. Akhoondinasab MR, Akhoondinasab M, Saberi M. Comparison of healing effect ofaloe veraextract and silver sulfadiazine inburninjuries in experimental rat model. World J Plast Surg. 2014 Jan; 3(1): 29-34.
20. Aburel V, Visa I, Drăgan M, Malene G., Original method for primary local treatment of burns with silver nitrate in selective coagulating concentration. Histopathologic and clinical arguments, Chirurgia (Bucur). 1992; 41(2): 38-43.
21. Aburel V, Visa I, Drăgan M, Malene G., An original method of primary local treatment of burns by silver nitrate in a selective coagulating concentration, Europ J Plast Surg 1993, 16(3): 139-142.
22. Rosenberg L, Enzymatic debridement of burn wounds, in Herndon D (ed), Total Burn Care, 4-th Ed, Saunders, 2012.
23. Sheridan, R. L. Comprehensive treatment of burns. Curr.Probl. Surg. 38: 657, 2001.
24. Kagan RJ at all., American Burn Association White Paper – Surgical Management of the Burn Wound and Use of Skin Substitutes, 2009.
25. Desai M, Herndon DN, Broemeling L, Barrow RE, Nichols RJ, Rutan RL. Early burn wound excision significantly reduces blood loss. Ann Surg 1990; 211: 753-760.
26. Heimbach D, Luterman A, Burke J, Cram A, Herndon D, Hunt J, Jordan M, McManus W, Solem L, Warden G, Zawacki B. Artificial dermis for major burns. A multi-center randomized clinical trial. Ann Surg 1988; 208: 313-320.
27. Shores JT, Gabriel A, Gupta S. Skin substitutes and alternatives: a review. Adv Skin Wound Care. 2007 Sep; 20(9 Pt 1): 493-508; quiz 509-10.
28. Halim AS, Khoo TL, Shah JM. Biologic and synthetic skin substitutes: An overview. Indian J Plast Surg 2010; 43: 23-8.
29. Atiyeh, B. S. & Costagliola, M. 2007 Cultured epithelial autograft (CEA) in burn treatment: three decades later. Burns 33, 405-413.
30. Bouchard CL, Petit P, Robert A: Brulures, conduite a tenir, traitment local, CD-ROM, Media Disc, Lyon, 1998.
31. Pieptu D, Luchian S, Copaceanu M, Popa M, Hriscu M, Statescu C., [Marjolin's ulcer on burn scar, a curable but neglected disease], Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2000 Oct-Dec; 104(4): 95-9.
32. Copcu E, Marjolin's Ulcer: A Preventable Complication of Burns?, Plastic and Reconstructive Surgery, July 2009, Volume 124, Number 1, 156e-164e.

SUBSTITUENȚII CUTANAȚI

VLAD PIEPTU, NICOLAE GHEȚU, DRAGOȘ PIEPTU

Substituenții cutanați sunt un grup heterogen de materiale care ajută în acoperirea plăgilor și preluarea funcțiilor pielii, fie temporar sau permanent, în funcție de caracteristicile plăgii și ale produsului (Shores [1] și Halim [2], adaptat).

Deși conceptul de „piele artificială" rămâne încă doar un deziderat [3], principiul substituenților cutanați este de a pune la dispoziția chirurgului un înlocuitor imediat pentru componentele pielii. Acest material poate fi unul *biologic*, unul în totalitate *sintetic*, sau un produs *biosintetic*, o combinație între primele variante.

În funcție de durata interacțiunii între substituentul cutanat și organismul-gazdă, aceste materiale pot fi *temporare* (la un moment dat sunt scoase din contact cu organismul gazdă și nici o componentă din substituentul cutanat nu se regăsește în pielea finală) sau *permanente* (cel puțin o componentă din acel substituent cutanat rămâne permanent în structura noii pieli).

Materialele de acoperire temporară nu sunt obligatoriu biodegradabile, putând rămâne inerte și nereactive. Au rolul de bariera antimicrobiană și de scădere a durerii prin scăderea frecvenței pansamentului și limitarea contactului direct cu aerul. În funcție de profunzimea plăgii, organismul epitelizează sau formează țesut de granulație pentru adeziune. În acest ultim caz, materialele de acoperire temporară trebuie înlocuite cu unele definitive.

Materialele de acoperire definitivă trebuie să fie acceptabile biologic pentru gazdă, cu care trebuie să interacționeze și să coopereze biologic pentru a fi încorporate, și chiar să participe la procesul natural de înnoire celulară. Elementul critic este structura bilaminară ce mimează caracteristicile pielii – analog epidermic cu rol de barieră și un analog dermic pentru a permite atașarea de gazdă prin invazia de către fibroblaștii proprii. Viabilitatea pare a nu fi o caracteristică esențială.

În funcție de tipul de defect necesar a fi acoperit, trebuie reconstruită fie componenta epidermică, fie cea dermică, fie ambele straturi ale pielii. Clasificarea arsurilor în funcție de profunzime se poate aplica și plăgilor. Astfel, gradul 1 corespunde plăgilor superficiale, în care este implicat doar epidermul; gradul 2a corespunde unei plăgi superficiale în grosime parțială, în care este implicat epidermul și treimea superioară a dermului (dermul papilar); gradul 2b corespunde unei plăgi profunde în grosime parțială, în care este implicat epidermul, stratul superficial și stratul profund al dermului, dar nu este distrus dermul în totalitate; gradul 3 corespunde unei plăgi profunde în grosime completă, în care au fost distruse atât epidermul, cât și dermul, în totalitate. Plăgile superficiale, corespunzătoare arsurilor grad 1 și 2a, posedă suficiente resurse epiteliale intrinseci pentru a se vindeca singure fără deficit major, dacă starea generală a pacientului este favorabilă. Spre deosebire de acestea, plăgile profunde, ce corespund arsurilor grad 2b și 3, necesită excizie și grefare deoarece în cazul în care va avea loc, vindecarea va fi foarte lentă, expusă pericolului infecțiilor și unui grad mare de retracție.

Cunoașterea și înțelegerea dualismului morfofuncțional bilaminar al pielii sunt esențiale în tratamentul arsurilor și plăgilor și pentru utilizarea corectă a substituenților cutanați [4]. Sintetizând, se poate spune că epidermul ce previne pierderea de apă și electroliți și invazia microbiană este viață, iar dermul ce asigură suportul integrității mecanice, reprezintă calitatea vieții.

În practică, profunzimea plăgii indică tipul de substituent cutanat adecvat. În plăgile superficiale se vizează un substituent care protejează față de infecție și desicare, accelerează cicatrizarea prin aport, stimulează proliferarea fibroblastilor și vascularizația, favorizează reepitelizarea progresivă, scade durerea, scade frecvența pansamentului, scade costul tratamentului medical. În plăgile profunde, substituenții care permit simpla protejare înainte de grefare sunt considerati utili, dar insuficienți. Se urmărește găsirea acelora care pot

înlocui, temporar sau chiar definitiv, autogrefa de piele.

Deşi au fost iniţial dezvoltaţi pentru tratamentul arsurilor extinse, substituenţii cutanaţi pot fi folosiţi pentru a acoperi orice tip de pierdere de substanţă, iar în momentul de faţă sunt utilizaţi atât în context acut (arsuri, traumatisme cu pierdere de substanţă, fasceite), cât şi în cronic (sechele postcombustionale, ulcere venoase, diabetice, de presiune) reconstructiv (reconstrucţie mamară, reconstrucţie abdominală post-eventraţii) sau estetic (retuş cicatrici inestetice, nervi congenitali, tatuaje).

Substituenţii cutanaţi reprezintă soluţii reconstructive superioare altor metode disponibile deoarece necesită un pat vascular mai puţin dezvoltat, măresc componenta dermică a plăgii vindecate, reduc sau chiar înlătură factorii ce inhibă vindecarea plăgii, reduc răspunsul inflamator şi eventualul aspect hipertrofic al cicatricilor. Aceste materiale reprezintă alternative faţă de tratamentele standard de acoperire a plăgilor (excizie urmată de grefare), când tratamentele nu sunt posibile, nu se mulează pe specificul cazului sau nu reprezintă soluţia optimă.

Totuşi, substituenţii cutanaţi, în special cei de ultimă generaţie, obţinuţi prin tehnici de bioinginerie, au un cost mai mare şi necesită un nivel mai înalt de îngrijire şi de experienţă din partea personalului medical. În ciuda acestui fapt, folosiţi în contexte bine stabilite, substituenţii cutanaţi s-au dovedit mai eficienţi pe termen lung din punct de vedere economic: scad necesarul antalgic, numărul de zile de spitalizare, numărul de intervenţii, şi rezultă într-o rată mai mare de reintegrare la locul de muncă, într-o perioadă de timp mai scurtă.

La ora actuală nu există un substituent cutanat ideal. Fiecare produs are avantaje şi dezavantaje care variază în funcţie de compoziţie şi structură. Varietatea este atât de mare, încât o comparaţie punctuală a tuturor produselor nu este fezabilă. Cu toate astea, s-a ajuns la un acord în ceea ce priveşte modul în care un substituent cutanat ideal ar trebui să se prezinte şi ce caracteristici ar trebui să posede (tabelul 8.1).

Tabelul 8.1

Caracteristicile substituentului cutanat ideal [1–3,5]

Rezistent la infecţii	Rezistent la forţe de rupere
Rezistent la hipoxie	Disponibil pe scară largă
Cost-eficient	Durabil
Uşor de preparat	Previne deshidratarea
Uşor de depozitat, pe durată lungă	Barieră antimicrobiană
Uşor de utilizat	Poate fi aplicat în o singură operaţie
Structură flexibilă	Se conformează suprafeţelor neregulate
Lipsa antigenicităţii	Nu necesită refrigerare
Oferă stabilitate pe termen lung a plăgii pe care e aplicat	Nu transmite boli virale
Produce o acoperire permanentă a plăgii	Nu induce răspuns inflamator
Recreează componenta dermală şi cea epidermală	Creşte odată cu creşterea organismului

Vechea abordare de tratament a plăgilor era esenţialmente pasivă: aşteptarea vindecării. În schimb, noile abordări, fără a ignora vechile practici, caută să intervină şi să îmbunătăţească vindecarea naturală folosind modalităţi complementare cum ar fi oxigenul hiperbar, stimularea electrică, presiunea negativă la suprafaţa pielii, ultrasunetele, factori de creştere şi substituenţi cutanaţi. Astfel, în locul unui tratament standard pentru toţi bolnavii a apărut conceptul de individualizare terapeutică, bazată pe fiziologia fiecărui pacient şi tip de plagă.

Substituenţii cutanaţi pot fi clasificaţi, după cum urmează:

- Obţinere: sintetici, biosintetici, biologici;
- Durată: temporari sau permanenţi;
- Alcătuire: dermici, epidermici, compuşi.

Substituenţii cutanaţi sintetici sunt produşi de inginerie tisulară alcătuiţi dintr-o micromatrice de polimeri biocompatibili. În combinaţie cu elemente celulare sau extracelulare cum ar fi colagenul, rezultatul este un produs biosintetic. Produsele sintetice şi biosintetitice sunt făcute pentru a fi stabile, biodegradabile şi pentru a crea un mediu propice regenerării tisulare. Aceste produse sunt concepute să îşi menţină structura tridimensională minim 3 săptămâni, pentru a permite creşterea vaselor de sânge, fibroblaştilor şi acoperirea de către celule epiteliale. Ulterior are loc biodegradarea substituenţilor cutanaţi, proces care, când decurge fără o reacţie imună extensivă, conduce la obţinerea de cicatrici acceptabile din punct de vedere estetic.

Substituenții cutanați biologici sunt similari pielii (sau chiar piele, în cazul allogrefelor), cu o matrice extracelulară nativă intactă, permițând refacerea unui neoderm mai apropiat de cel natural. Cei mai utilizați substituenți cutanați biologici în întreaga lume sunt: autogrefă, allogrefă (de la donatori vii sau în moarte clinică), pielea porcină și membrana amniotică.

Tabelul 8.2

SUBSTITUENȚI CUTANAȚI TEMPORARI [6]

SINTETICI		
EPIDERMICI	DERMICI	COMPUȘI
Suprathel Omiderm OpSite Acticoat Tegaderm		
BIOLOGICI		
EPIDERMICI	DERMICI	COMPUȘI
Membrana Amniotică Epiteliu Allogenic cultură		Allogrefă Xenogrefă
BIOSINTETICI		
EPIDERMICI	DERMICI	COMPUȘI
	Promogran EZDerm	StrataGraft Biobrane TransCyte

Tabelul 8.3

SUBSTITUENȚI CUTANAȚI PERMANENȚI

BIOLOGICI		
EPIDERMICI	DERMICI	COMPUȘI
Celaderm Epicel Epidex ReCell Lyphoderm Epiteliul de cultură	Alloderm Glyderm Oasis Matriderm Permacol ICX-SKN TissueMend PriMatrix	Autogrefa de Piele
BIOSINTETICI		
EPIDERMICI	DERMICI	COMPUȘI
Laserskin MySkin BioSeed	Dermagraft	Cultured Skin Substitute Apligraf OrCel Hyalomatrix Terudermis Pelnac RenoSkin PermaDerm Integra

Substituenții cutanați temporari [6] realizează o închidere de scurtă durată (zile, săptămâni) a plăgii. Ei au rol de barieră împotriva microorganismelor și protejează împotriva factorilor mecanici, ajută la controlarea durerii, absorbirea exudatului și prevenirea desicării. Astfel, se creează un mediu relativ umed cu o densitate bacteriană scăzută, favorizând vindecarea plăgii.

Sunt folositori în următoarele situații clinice:

- Pansament pe zone donatoare, pentru a facilita controlul durerii și epitelizării;
- Pansament pe plăgi superficiale curate, din aceleași motive;
- Acoperire temporară a plăgilor în grosime parțială sau totală după excizie, până este posibilă autogrefarea;
- Pansament pe autogrefe expandate meshate larg, în tehnica „sandwich";
- Grefa „test": în cazul unor paturi posibil neviabile.

SUBSTITUENȚI CUTANAȚI TEMPORARI SINTETICI

EPIDERMICI

Opsite® Flexigrid®

Este un pansament sintetic produs de *Smith & Nephew Healthcare Limited*, Londra, Marea Britanie, ce acționează ca un substituent epidermic temporar alcătuit dintr-o membrană poliuretanică acoperită cu un strat de adeziv acrilic, permeabil la vapori de apă și oxigen, dar impermeabil pentru microorganisme. Filmul poliuretanic este lipit pe o membrană flexibilă pe care este imprimată o scară gradată, pentru a facilita calcularea suprafeței pe care s-a aplicat pansamentul. Odată plasat, pansamentul creează o barieră antimicrobiană eficientă împotriva contaminării cu microorganisme, totodată susținând un mediu de vindecare umed prin reducerea pierderii de apă sub forma de vapori de la nivelul țesutului. Astfel, vindecarea are loc mai rapid decât dacă ar fi fost aplicat un pansament uscat.

Opsite Flexigrid®este indicat în tratamentul arsurilor de grad 1 și 2a, zonelor donatoare, cicatricilor post-operatorii, abraziunilor, tăieturilor minore și pentru prevenția și tratamentul ulcerelor de presiune.

Deși nu există contraindicații absolute cu privire la folosirea Opsite, nu este recomandată folosirea sa pentru acoperirea arsurilor de gradul 3 și în cavități. Se găsește gata preparat, ambalat și sterilizat într-o varietate de dimensiuni și poate fi depozitat o perioadă lungă de timp.

SUBSTITUENȚI CUTANAȚI TEMPORARI BIOLOGICI

EPIDERMICI

Membranele amniotice

Membranele amniotice umane sunt folosite în variate părți ale lumii drept pansament temporar pentru plăgi superficiale curate care au resurse de epitelizare spontană, cum ar fi arsurile în grosime parțială, zonele donatoare, zonele de arsuri proaspăt excizate ce așteaptă zone donatoare disponibile. Aplicarea pe plăgi fără resurse de reepitelizare este ineficientă.

Situându-se undeva între allogrefe și xenogrefe, membranele amniotice preiau proprietăți de la fiecare, cum ar fi: potențialul de transmitere al bolilor (similar allogrefelor) și revascularizarea nu se face prin inosculație (similar xenogrefelor).

Membrana amniotică este prelevată imediat dupa cezariană, în condiții sterile și poate fi depozitată o perioadă scurtă de timp într-un mediu refrigerant. Astfel, procurarea acestui tip de substituent cutanat temporar este relativ economică și simplă.

După ce membrana amniotică se aplică pe zona ce necesită acoperire, se elimină eventualele pungi de aer și se lasă uscat 1–2 ore, după care se aplică un pansament. Urmărirea zilnică este ușoară, permițând observarea apariției colecțiilor purulente sau hematice. Epitelizarea începe la 7–10 zile, când marginile membranei încep să se detașeze singure. În cazul în care detașarea nu se produce spontan, după 10 zile se poate încerca decolarea (manevră ce generează durere și necesită anestezie).

Folosirea de membrane amniotice umane are următoarele avantaje: aderența bună la plagă; permite evaporarea fluidelor; permite o bună urmărire a evoluției; scade durerea; estrogenii par a stimula cicatrizarea; ieftină prin disponibilitatea în cantitate teoretic nelimitată și prin scăderea necesarului de îngrijire zilnică.

Din rațiuni economice, țări în curs de dezvoltare (India) au dezvoltat bănci de membrane amniotice. Acestea sunt păstrate în glicerol 85% timp de mai bine de 2 ani și sunt utilizate ca pansament biologic în arsurile superficiale (2a).

COMPUȘI

Allogrefa de piele

Este folosită în general ca o grefă de piele liberă despicată (GPLD), de la donatori de organe. Când este folosită în stare viabilă proaspătă sau crioprezervată, se vascularizează temporar prin inosculație și rămâne „standardul de aur" în acoperirea temporară a plăgilor. Poate fi refrigerată timp de maxim 7 zile, dar poate fi depozitată perioade mai lungi de timp dacă este crioprezervată sau menținută în glicerol. Allogrefa de piele liberă despicată produce o acoperire biologică satisfăcătoare până când este respinsă de către gazdă, de obicei după 3 sau 4 săptămâni. Perioada poate fi prelungită prin administrarea de medicamente anti-rejet, dar metoda nu este folosită din cauza ca aceste medicamente ar putea crește riscul apariției infecției (risc important la pacientul ars, imunodeprimat).

Pe lângă revascularizare temporară, allogrefa oferă factori de creștere, citokine și promovează chemotactismul și proliferarea în zona patului plăgii. Deoarece allogrefa mărește vascularizatia și promovează angiogeneza local, este folosită pentru prepararea și optimizarea plăgii pentru autogrefare.

Principalele avantaje ale allogrefelor sunt: refacerea funcției de barieră a plăgii postexcizie (prin împiedicarea pătrunderii microorganismelor, limitarea pierderilor de căldură și micșorarea necesarului energetic), scăderea pierderilor de apă (evaporare) și proteine. Prin stimularea neovascularizației și a apariției țesutului granular, ele stimulează vindecarea plăgilor superficiale, pregătesc zona pentru acoperirea cu autogrefă în timp ce protejează elementele nobile. În plus, scad durerea și favorizează mobilizarea pacientului.

Printre dezavantajele allogrefelor se numără: dificultățile logistice în obținere (necesitatea existenței unor „bănci de piele"), păstrarea pentru o perioadă îndelungată și depozitare. În plus, au fost raportate cazuri de transmisie a infecției cu citomegalovirus [7] și HIV-1 [8] (caz unic, discutabil). Pe lângă acestea, deși allogrefele posedă multe din calitățile unui substituient cutanat ideal, ele conțin celule Langerhans (ce exprimă antigene de clasa II pe suprafața lor) în epiderm și sunt respinse ca rezultat al unui răspuns imunologic (manifestându-se prin reacție inflamatorie acută care poate duce la infecție).

Principalele indicații: acoperire temporară în arsuri intermediare; pansament de protecție a grefelor autologe larg expandate; pansament temporar după excizie precoce; soluție definitivă – după priză homogrefele se dezepidermizează și se acoperă cu epiderm de cultură autolog.

Xenogrefele

Reprezintă cele mai vechi materiale folosite pentru acoperirea plăgilor (primele atestări datează din 1500 î.H.). Dintre toate, xenogrefele porcine sunt cele mai utilizate în ziua de astăzi, sub formă de straturi expandate de derm omogenizat.

Pielea porcină nu se revascularizează, dar va adera la o plagă superficială curată, oferind un control excelent al durerii cât timp plaga se vindecă. Spre deosebire de allogrefe, nu are loc fenomenul de rejet, ci, prin procesul de necroză avasculară, xenogrefa se elimină dupa 3–10 zile.

Avantajele xenogrefelor sunt în primul rând legate de disponibilitate, de preț scăzut și de posibilitatea unui aport de factori de creștere [9]. Mai puțin eficiente decât allogrefele, xenogrefele prezintă următoarele dezavantaje: nu formează legături vasculare cu patul gazdei și pot dezvolta culturi microbiene (care pot fi controlate prin combinare cu argint [10]).

Se folosesc ca pansament biologic peste plăgi superficiale acute (arsuri, dermabraziuni) cât și cronice (ulcere venoase, dabetice, de presiune) sau peste autogrefe expandate larg, în tehnica „sandwich".

SUBSTITUENȚI CUTANAȚI TEMPORARI BIOSINTETICI

Sunt produși de inginerie tisulară alcătuiți dintr-o micromatriță biocompatibilă de polimeri și molecule non-biologice ce nu se găsesc în mod normal în țesut, în combinație cu elemente celulare. Substituenții semisintetici sunt construiți pentru a fi stabili, biodegradabili și pentru a crea un mediu adecvat pentru regenerarea tisulară. Structura lor tridimensională este menținută mimim

3 săptămâni pentru a putea permite vaselor de sânge şi fibroblaştilor să crească şi să genereze un derm de neoformaţie. După această perioadă are loc biodegradarea, fără reacţie extensivă de corp străin, pentru a nu favoriza cicatrizarea hipertrofică.

Natura artificială a acestor produse le conferă avantaje şi dezavantaje distincte în comparaţie cu produsele biologice. Compoziţia şi proprietăţile produsului pot fi controlate mult mai precis. Diferiţi aditivi cum ar fi factori de creştere sau componenţi ai matricei pot fi adăugaţi pentru a amplifica efectele. Substituenţii cutanaţi semisintetici evită complicaţiile apărute din cauza unei potenţiale transmiteri virale. Totuşi, folosirea de componente non-biologice poate fi problematică în încercarea de a obţine un material biocompatibil.

La momentul actual există pe piaţă o plajă variată de substituenţi cutanaţi temporari biosintetici. În acelaşi timp, numeroşi alţii se află în fazele de testare in vitro sau animală.

DERMICI

Promogran®

Produs de Johnson&Johnson Medical este un substituient cutanat temporar dermic alcătuit dintr-o matrice sterilă compusă din colagen şi celuloză (ORC-oxidised regenerated cellulose), sub formă de hexagoane de aproximativ 3 mm grosime.

Pe plagă, în prezenţa exudatului, matricea absoarbe lichidul şi formează un gel biodegradabil care leagă fizic şi inactivează metaloproteinazele, care au un rol negativ în vindecarea plăgilor dacă sunt prezente în cantităţi excesive [11]. Acest gel leagă factori de creştere naturali din plagă şi îi protejează de degradarea proteazelor, eliberându-i în plagă în forma activă, pe măsură ce matricea este dizolvată.

Promogran® este indicat pentru tratamentul tuturor tipurilor de plăgi cronice ce nu conţin ţesut necrotic sau semne de infecţie. Acest produs este contraindicat pacienţilor cu hipersensibilitate la componentele matricei (colagen/celuloză).

COMPUŞI

Biobrane ®

Produs de Dow-Hickham, Sugarland, TX, SUA, este un substituient cutanat temporar bilaminar alcătuit dintr-un analog dermic acoperit de un analog epidermic. Analogul dermic este reprezentat de o reţea neregulată trimensională de nylon, impregnată cu colagen de tip I, cu rolul de a permite creşterea fibrovasculară. Analogul epidermic este alcătuit dintr-o foiţă transparentă de silicon, cu rol de barieră antibacteriană şi antievaporare. Prezenţa unor pori cu dimensiuni reduse, pe suprafaţa foiţei siliconice, facilitează evacuarea exudatului.

Biobrane® se aplică pe plăgi curate, bine vascularizate, iar rezultatele optime se obţin când se foloseşte pe plăgile proaspăt excizate. Fibroblaştii şi capilarele invadează reţeaua de nylon şi repară defectul dermic, iar reepitelizarea are loc din marginile plăgii şi keratinocitele din anexele pielii. Pe măsură ce plaga se vindecă, foiţa siliconică a Biobrane® se detaşează, permiţând o separare uşoară.

Indicaţiile Biobrane® sunt arsurile curate superficiale, în grosime parţială, non-chimice, pansament de menţinere a grefelor sau a suspensiilor celulare şi pentru acoperirea temporară a plăgilor grosime parţială profundă sau grosime totală proaspăt excizate [12–14].

Printre avantajele Biobrane® se numără: structura bilaminară, scăderea durerii, menţinerea flexibilităţii, uşor de depozitat cu o durată lungă de viaţă, relativ ieftin. Dezavantajele Biobrane® sunt: bioactivitate foarte redusă, dificil de eliminat de pe plagă dacă este lăsat mai mult de 2 săptămâni. În plus, este asociat cu cicatrici inestetice.

Transcyte®

Este un substituient cutanat temporar semisintetic bilaminar produs de Smith & Nephew, Londra, Marea Britanie. Analogul epidermic este alcătuit dintr-un film siliconic ce posedă funcţii similare pielii umane, iar analogul dermic este alcătuit din straturi de fibrobaşti umani neonatali, într-o reţea de nylon, ce produc colagen de tip I, fibronectină şi glicozaminoglicani. Transcyte® trebuie păstrat la temperaturi de –70 °C pentru a menţine bioactivitatea produşilor matricei dermice intactă.

La interfaţa între suprafaţa plăgii şi Transcyte® se produce revascularizarea şi migrarea celulară. Reţeaua de nylon din care este alcătuit analogul dermic generează flexibilitatea produsului şi adezivitatea la suprafaţa plăgii. Aceste proprietăţi contribuie la scăderea semnificativă a durerii în arsurile de grosime parţială. După reepitelizarea plăgii, foiţa siliconică epidermică se elimină.

Indicațiile primare ale Transcyte® sunt: arsurile superficiale și grosime parțială, în special la copii, închiderea temporară a plăgii pre-grefare. A fost folosit cu succes în unele centre de arși ca adjuvant în managementul arsurilor grad 2 și 3 [15].

Contraindicațiile sunt sensibilitățile la elementele componente de natura bovină și porcină.

Avantajele Transcyte® sunt: analog bilaminar, imită structura pielii, aderența excelentă pe arsuri superficiale și grosime parțială, scade durerea, conține componenți dermici bioactivi, menține funcția de barieră. Dezavantajele sunt de ordin tehnic: necesitatea de a fi menținută la temperaturi scăzute, costul relativ ridicat.

SUBSTITUENȚI CUTANAȚI PERMANENȚI [16]

Obținerea unui substituent cutanat permanent ideal va revoluționa strategia tratamentului pacienților arși și a celor cu plăgi dificil de acoperit. Substituentul cutanat ideal este descris în tabelul 8.1, dar aceste caracteristici sunt departe de a fi atinse de oricare dintre produsele aflate pe piață. Totuși, câteva dintre cele disponibile actual sunt valoroase în anumite scenarii clinice și ar putea reprezenta un pas către substituentul cutanat ideal.

Scopul acestor substituenți permanenți este de a compensa pierderea ambelor straturi ale pielii și de a îmbunătăți calitatea pielii regenerate după o plagă în grosime completă. Spre deosebire de conceptul bilaminar al substituentului cutanat temporar, un produs care să înlocuiască permanent pielea este mai dificil de obținut.

SUBSTITUENȚI CUTANAȚI PERMANENȚI BIOLOGICI

EPIDERMICI

Epidermul de cultură

Cu aproape 40 de ani în urmă, Rheinwald [17] și Green [18] au pus bazele culturii unui număr mare de celule epiteliale pornind de la o biopsie de suprafață mică de piele, iar astăzi grefele epiteliale de cultură pentru acoperirea arsurilor reprezintă o metodă comună în centrele specializate.

Pornind de la dimensiunea de 1cm^2 se poate ajunge în circa 21 de zile la 1 m^2 de epiderm autolog. O biopsie prelevată din pielea neafectată de arsură, de preferat dintr-o zonă mai puțin expusă razelor solare, este degresată și supusă procesului de digestie enzimatică cu tripsină pentru separare dermo-epidermică. Suspensia epitelială rezultată este cultivată în medii de cultură speciale până la obținerea de straturi confluente de celule nediferențiate. Straturile de celule epiteliale se atașează unui carrier din tifon pentru a ușura manipularea.

În momentul grefării epiteliul nu este diferențiat (sunt prezente numai celulele bazale, cele granulare și cheratinizate lipsesc). În caz de priză a grefei, la 6 zile apar toate straturile normale. Membrana bazală și hemidesmosomii maturi se formează la 3 săptămâni. Dezvoltarea unei joncțiuni dermo-epidermice normale este necesară pentru obținerea unor rezultate funcționale calitative de lungă durată. Pe termen lung se produce regenerarea unui epiderm normal și stabil. Din țesutul conjunctiv al patului plăgii se induce diferențierea unui derm cu organizare stromală și vasculară normală la 12 luni și apariția de elastină la 4-5 ani.

La începuturile folosirii culturilor epiteliale la pacienții cu arsuri masive, se spera că această metodă va fi răspunsul definitiv în tratamentul arsurilor. Odată cu folosirea tot mai frecventă a grefelor epiteliale, unele probleme au început să se contureze: rate de grefare suboptime și durabilitate nesatisfăcătoare pe termen lung. La peste 30 de ani de la prima utilizare clinică, analiza atentă a rezultatelor și o mai bună înțelegere a biologiei substituenților cutanați au permis moderarea entuziasmului inițial și adaptarea indicațiilor. Totuși, în fața unei plăgi de dimensiuni mari și zone donatoare minime, folosirea epidermului de cultură împreună cu autogrefarea de piele liberă despicată reprezintă o soluție excelentă (cu cât defectul este mai mare, cu atât mai mult se justifică costurile și riscurile acestei metode).

Multe dintre insuccesele și imperfecțiunile asociate acestei tehnici pot fi atribuite absenței componenței dermice. În ciuda unor cazuri izolate, nu s-a dovedit eficientă aplicarea de epiderm de cultură peste analogi dermici. Prezența dermului indemn este foarte importantă pentru priza foițelor epiteliale. În lipsa acestuia acoperirea plăgii este fragilă, priza e suboptimală cu eliminarea zonelor inițial integrate și cu rezultate funcționale și estetice proaste.

Epidermul de cultură posedă o fragilitate deosebită, iar perioada de așteptare până la producerea lui are la o serie de dezavantaje precum

colonizarea plăgii, prelungirea imobilizării pacientului, creşterea costurilor, rata scăzută de priză. În ciuda acestor dezavantaje, epiteliile de cultură sunt larg utilizate şi au rol important în terapia arsurilor.

Autogrefele epiteliale de cultură pot fi folosite: ca unica soluţie de acoperire, în combinaţie cu allogrefe expandate (tehnica „sandwich"), aplicate peste allogrefe dezepidermizate, sau folosind tehnica „combinată" (plasarea foiţelor de epiteliu de cultură peste autogrefe expandate larg – 1/6 sau 1/9).

O altă alternativă ar fi banca de keratinocite allogenice. Foiţele produse pot fi utilizate în urgenţă la orice pacient. Deşi aceste keratinocite sunt iniţial acceptate, celulele donatoare grefate sunt înlocuite treptat de către celule gazdă.

Epicel®

Epicel® (Genzyme Biosurgery, Cambridge, MA, SUA) este folosit în special pentru arsuri extinse, fiind compus din celule epiteliale provenite de la pacient cultivate împreună cu celule murine şi face parte din categoria epiteliului de cultură. Produsul este generat dintr-o biopsie de piele normală (2 × 2 cm). Celulele epiteliale sunt extrase şi cultivate. Utilizarea tehnicilor de cultură celulară permite o creştere a keratinocitelor în strat subţire în număr de 10 000 de ori mai mare decât biopsia iniţială. Acest proces necesită 16 zile şi produsul finit poate fi trimis în orice colţ al lumii în 24 de ore (durată lor garantată de viaţă). Deseori, arsura este excizată şi acoperită cu homogrefa/allogrefa până celulele sunt pregătite pentru transplant. Epicel® se aplică pe plaga curată excizată.

Forma de prezentare a Epicel® este în foi groase de 2–6 celule pe bucăţi mici de tifon (50 cm^2), îmbăiate în mediu de cultură. Aplicarea imediată este necesară. Aceste grefe sunt foarte fragile. Pe măsură ce Epicel® aderă şi se îngroaşă, tifonul este eliminat. Rata de prindere variază între 30–75% din totalul epiteliului aplicat. Acesta se îngroaşă treptat, dar o vreme îndelungată are o rezistenţă slabă la forţe de rupere. O metodă de a îmbunătăţi calitatea pielii este aplicarea de allogrefe de derm în prealabil. În acest caz se creează o piele cu structură bilaminară, existând un analog dermic.

Indicaţia primară a Epicel® este reprezentată de arsurile întinse. Avantaje: keratinocitele provin de la pacient, este necesară doar o biopsie cutanată de dimensiuni reduse, poate acoperi suprafeţe mari cu rată de prindere rezonabilă, este folosit în arsuri extinse. Dezavantaje: producerea durează 2–3 săptămâni, produce doar strat epidermic, poate fi destul de fragil o perioadă, trebuie folosit imediat după livrare, foarte scump. Deoarece la momentul utilizării poate avea urme reziduale de celule de şoarece, FDA îl consideră xenogrefă.

ReCell®

ReCell® (Avita Medical, Cambridge, Marea Britanie) este un substituent cutanat permanent epidermic sub forma unui kit rapid de prelevare, procesare şi livrare ce permite tratamentul defectelor cutanate folosind celule autologe.

Dintr-o biopsie de epiderm, după o procesare ce durează aproximativ 30 de minute, rezultă o suspensie celulară ce conţine keratinocite, melanocite, fibroblasti şi celule Langerhans de la joncţiunea dermo-epidermică care poate acoperi o suprafaţă de 80 de ori mai mare decât cea biopsiată şi promovează o vindecare rapidă şi eficientă. Deşi este unanim acceptată în rândul substituenţilor cutanaţi, această metodă nu este o cultură celulară propriu-zisă ci, mai degrabă, o tehnică de expansiune celulară.

Indicaţiile ReCell® sunt variate: arsuri superficiale, zone donatoare, cicatrici hipopigmentare, vitiligo sau hipopigmentare iatrogenă, proceduri cosmetice şi de chirurgie estetică. Intrucât tehnologia kitului ReCell® permite procesarea celulelor la locul tratamentului fără utilizarea de personal de laborator specializat, se economiseşte atât timp, cât şi finaciar.

Avantajele unei asemenea soluţii tehologice sunt: mărimea mică a zonei donatoare (suprafaţă şi adâncime) cu reducerea concomitentă a complicaţiilor, morbidităţii şi timpului de vindecare; timp mai mic de vindecare a plăgii pe care se aplică şi o cicatrizare de calitate, repopulare cu melanocite pentru a reduce hipopigmentarea, procesare pe loc pentru o aplicare imediată pe plagă, procesat de clinician, nu necesită personal specializat.

DERMICI

AlloDerm®

Este un substituient cutanat permanent dermic produs de LifeCell Corp, The Woodlands, SUA.

Celulele dermice şi epidermice sunt eliminate, însă structura şi integritatea biochimică a matricei dermice extracelulare şi a membranei bazale, inclusiv fibrele de ancorare sunt menţinute. În această manieră, posibilitatea reacţiilor inflamatorii imune este eliminată [19-21].

AlloDerm® este un produs de piele umană, aşa că precauţiile bacteriologice şi serologice (HVB, HVC, HIV 1 şi 2, HTLV) sunt aceleaşi ca la orice alt donator de piele. După biopsiere, dezepidermizare şi incubare, rezultatul este o matrice acelulară ce păstrează integritatea fibrelor de colagen şi elastină. Matricea este aplicată pe poliester steril, apoi împachetată şi liofilizată.

Odată grefat, AlloDerm® este impregnat de către fibroblaştii gazdei şi nu eliminat. În timp, se integrează în plagă, prin revascularizare şi procese de impregnare celulară, fără semne de rejet, resorbţie sau înlocuire [22]. După prinderea completă, o grefă subţire expandată de piele autologă este grefată peste neodermul format. Keratinocitele autologe de pe autogrefă migrează şi se ataşează de membrana bazală allogenică. Autogrefa devine o sursă de keratinocite pentru matricea dermică allogenică. AlloDerm® ar putea fi folosit drept membrană bazală pentru straturi de keratinocite de cultură.

Practic, acest produs este o allogrefă umană modificată, al cărui epiderm a fost eliminat. Dermul este tratat pentru a produce un alloderm liofilizat. Este folosit ca implant dermic, astfel încât acoperirea cu autogrefe epiteliale subţiri este necesară. Indicaţia primară este reprezentată de defectele de părţi moi. AlloDerm® nu este folosit în arsuri extinse. O perioadă de încorporare este necesară înainte ca grefa epitelială să poată fi aplicată. AlloDerm® are o durată de viaţă lungă în forma sa liofilizată şi necesită rehidratare prefolosire.

Avantajele AlloDerm® sunt: uşor de depozitat şi transportat, nu necesită bancă de piele, disponibil în dimensiuni variate. Dezavantajele sunt legate doar de cost şi de faptul că necesită grefă de piele pentru a genera epiderm (deci, mai multe proceduri chirurgicale).

SUBSTITUENŢI CUTANAŢI PERMANENŢI BIOSINTETICI

EPIDERMICI

E-Z Derm™

E-Z Derm™ este un substituent cutanat derivat din xenogrefă porcină, produs de Brennen Medical Inc., în care colagenul a fost legat de o aldehidă spre a-i conferi structurii un surplus de durabilitate şi rezistenţă şi pentru a putea fi depozitat la temperatura camerei.

E-Z Derm™ se foloseşte pentru: defecte cutanate în grosime parţială, zone donatoare, ulceraţii şi abraziuni tratate în regim ambulator.

Avantajele sale sunt următoarele: este fabricat într-o varietate de dimensiuni, reduce durerea, gata preparat, menţine umiditatea optimă pentru a obţine vindecarea, aderenţa, flexibilitate, rol de barieră anti-microbiană, reduce pierderile de proteine şi apă, poate fi depozitat timp îndelungat (18 luni) la temperatura camerei, cost relativ mic.

DERMICI

Dermagraft®

Produs de Advanced BioHealing, LaJolla, SUA, este un substituient dermic crioprezervat derivat din fibrobaşti, matrice extracelulară şi o reţea de susţinere bioresorbabilă [23]. Este fabricat din fibroblaşti umani derivaţi din ţesut prepuţial neonatal. În timpul prelucrării, fibroblaştii se însămânţează pe o reţea de poligalactină resorbabilă, unde proliferează şi umplu interstiţiile, secretând colagen dermic uman, proteine, factori de creştere şi citokine, rezultând un substituent dermic uman tridimensional viu, cu celule active metabolic [24–26]. Nu conţine macrofage, limfocite, vase de sânge sau foliculi piloşi.

În arsurile profunde, se aplică imediat după excizie. Se poate menţine pe loc până la 2 luni. Ulterior se îndepărtează, iar patul restant este apt pentru o grefare cu piele autologă despicată foarte

subţire. Este uşor de folosit şi pe arsurile superficiale cu următoarele avantaje: transparent, permite observarea plăgii şi prevenirea acumulării de lichid sau a apariţiei infecţiei; aderă rapid; scade cantitatea de îngrijire locală ulterioară; scade disconfortul prin reducerea numărului de pansamente; uşor de separat pe măsură ce apare epitelizarea; scade durata epitelizării; îndepărtare uşoară cu sângerare diminuată la decolare; nu se separă laminar; nu transmite boli [27]. Dezavantajul ar fi creşterea nesemnificativă a exudatului subjacent comparativ cu allogrefa [28].

MatriDerm®

Este un substituent dermic acelular (MedSkin Solutions Dr. Suwelack AG), o matrice alcătuită dintr-un schelet de colagen nativ de tip I, III şi V care încorporează un hidrolizat de elastină, care se transformă în colagenul propriu al gazdei în câteva săptămâni. Matricea de colagen ar suporta regenerarea ghidată, promovând migrarea celulară, proliferarea şi revascularizarea, iar elastina ar „încuraja" neoangiogeneza precoce şi sinteza de elastină.

Produsul este livrat în foiţe de 1 şi 2 mm care pot fi depozitate la temperatura camerei. Se aplică pe plaga excizată, după hemostaza perfectă. Se rehidratează în plagă cu ser fiziologic. Matri Derm®se poate utiliza în intervenţii într-un singur timp (matrice + grefe de piele liberă despicată) sau în doi timpi, când se pot utiliza două straturi de MatriDerm®.

Rata de priză a grefei de piele pare a fi la fel cu cea normală, iar calitatea pielii obţinute pare a fi superioară faţă de grefa de piele singură. Exista studii pe animal care arată că priza grefei de piele este identică între Integra şi MatriDerm® [29]. La şobolan, s-a reuşit aplicarea de MatriDerm®în care au fost cultivate keratinocite şi fibroblaşti [30].

COMPUŞI

Cultured Skin Substitute

Cultured Skin Substitute (CSS), *Cincinnati Shriners Burn Hospital* este un substituent cutanat permanent biologic compus, alcătuit din celule autologe (keratinocite si fibroblaşti) în combinaţie cu un substrat de colagen şi glicoz-aminoglicani [31,32] ce se dizolvă după grefarea pe plagă.

După prelevarea unei biopsii cutanate de 10 cm^2, separare dermo-epidermică, diviziunea exponenţială a keratinocitelor şi fibroblaştilor obţinuţi prin separare, culturile sunt păstrate în azot lichid. Din această populaţie de celule se pot creşte populaţii mari de celule care se vor combina cu o ţesătură medicală alcătuită din colagen. După combinarea culturii celulare cu ţesătura de colagen, suprafaţa externă este expusă la aer, fapt ce stimulează dezvoltarea barierei epidermice. După această etapă, CSS este pregătit pentru a fi plasat pe plăgile pacientului. Plăgile se vindecă în 8–14 zile de la grefare.

CSS este indicat în mod special pacienţilor cu arsuri grad 2b şi 3 peste mai mult de 50% din suprafaţa corporală [33], fapt ce limitează zonele donatoare pentru grefarea convenţională. În arsurile ce depăşesc 80% SCAT, zonele donatoare sunt foarte limitate, ca şi frecvenţa prelevărilor din aceeaşi zonă donatoare. În plus, grefele de piele liberă despicată pot fi expandate de maxim 4 ori, pe când în cazul CSS se poate ajunge la o suprafaţă de 100 ori mai mare decât cea a biopsiei. Teoretic, asta înseamnă ca întreaga suprafaţă corporală poate fi acoperită pornind de la o zona reprezentând 1% TBSA, cum ar fi palma. La două luni de la provocarea arsurii, se poate produce piele suficientă pentru a putea fi acoperit întreg corpul.

În medie, 15 pacienţi sunt tratati în fiecare an la Cincinnati Shriners Burn Hospital folosind CSS, demonstrând două dintre marile avantaje ale acestui substituent cutanat: reducerea numărului de proceduri chirurgicale de prelevare a pielii donatoare (rezultand în cicatrizare minimă) şi creşterea ratei de vindecare a zonelor donatoare, cât şi a zonelor receptoare. Acoperirea plăgilor este de importanţă majoră întrucât reduce riscul complicaţiilor. În plus, rezultatele cosmetice şi funcţionale după tratamentul cu CSS este echivalent cu tratamentul cu GPLD convenţionale. Singura problemă importantă este creată de problemele de pigmentare pe termen lung.

PermaDerm (probabil Amarantus BioScience, de la Regenicin, Inc.) este denumirea actuală a CSS ce are „*FDA orphan status*" din 2012 ceea ce nu permite încă vânzarea lui [34].

Integra®

Integra®este un substituent cutanat permanent biosintetic produs de *Integra Life Sciences Holdings Corporation.* Are o structură bilaminară alcătuită dintr-un analog dermic, o matrice acelulară de derm liofilizată, şi un analog epidermic reprezentat de către o membrană de silicon detaşabilă [35–38].

Acest substituent cutanat este bazat pe modelul bilaminar de „piele artificială" propus de Yannas şi Burke în urmă cu 35 de ani şi pus în aplicare pentru prima dată în 1981 la Massachusetts General Hospital şi Shriners Burns Institute Hospital din Boston pe un lot de 10 pacienţi cu arsuri variind între 50 – 95% SCAT [39–41].

Componenţa dermică este o matrice acelulară tridimensională cu arhitectură structurală asemănătoare dermului normal, obţinută prin reticularea dintre colagenul bovin de tip I şi III şi a condroitin-6-sulfatului extras din cartilaj de rechin. Matricea dermică se degradează în 30 de zile, timp în care serveşte drept fundaţie pentru migrarea fibroblaştilor gazdă şi a celulelor endoteliale, facilitând formarea unui neoderm aparţinând organismului-gazdă, asemănător funcţional şi histologic unui derm normal. Diametrul porilor este atent controlat la o dimensiune de 30–120 μm, deoarece un diametru mai mic de această valoare ar împiedica migrarea celulară şi întârzia integrarea grefei, iar un diametru mai mare ar limita aderenţa.

Componenţa epidermică este alcătuită dintr-un silicon medical cu grosimea de 100 μm. Prin aceasta membrană, fluxul apei este de 0,5ml/cm^2/h, similar cu al epidermului uman. Astfel, această foiţă siliconică îndeplineşte rolul de barieră, atât împotriva pierderii de lichide, cât şi împotriva invaziei bacteriene.

Produsul se grefează imediat după excizie, fiind astfel adecvat metodei excizie-grefare precoce. Integra® este vascularizată şi colonizată de fibroblaştii pacientului care produc ţesut conjunctiv (neoderm autolog) pe baza structurii tridimensionale la care aderă şi induc remodelarea scheletului iniţial. Ulterior, când prin pelicula de silicon se observă o vascularizare bună a substratului dermic, stratul superficial se îndepărtează şi zona se grefează cu piele autologă foarte subţire, larg meshată. Au fost raportate cazuri de pacienţi cu arsuri pe 93% SCAT (60% profunde, 33% superficiale) salvaţi prin acoperire preponderent cu Integra® [42]. Totuşi, metoda nu este utilizată pe scară largă în arsurile recente, fiind preferată în tratarea sechelelor postcombustionale. S-a demonstrat practic că epitelizarea se poate face şi numai cu epiteliu de cultură [43].

Proprietăţi clinice ce i se atribuie: permite închiderea fiziologică imediată a plăgii; facilitează rapida mobilizare şi reabilitare a pacientului; îndepărtarea stratului de silicon poate fi amânată până când exista zone donatoare suficiente pentru piele; relativ atraumatic, comparativ cu excizia xeno- şi allogrefelor; necesită grefe de piele foarte subţiri; deci permite rapida vindecare a zonelor donatoare, scade intervalul între două recoltări şi scade apariţia cicatricilor hipertrofice; permite păstrarea de autogrefe pentru zone cu importanţă estetică şi funcţională; pielea regenerată se dezvoltă în suprafaţă proporţional cu dezvoltarea pacientului; permite folosirea rezervelor autologe pentru zone importante funcţional şi cosmetic; necesită autogrefe subţiri; rezultatele estetice şi funcţionale pe termen lung sunt mai bune decât dacă ar fi fost acoperite cu GPLD. În plus, este uşor disponibilă (dar la un cost ridicat), uşor de depozitat, are un termen lung de valabilitate, nu prezintă risc de rejet sau toxicitate.

Dezavantajele recunoscute: în caz de pierdere prematură a păturii de silicon duce la afectarea neodermului şi apariţia ţesutului de granulaţie; autogrefele prind mai bine datorită mulării şi drenajului superioare; formare de hematom sub substituent; formare de colecţii seroase ce modifică forma substituentului şi necesită evacuare; infecţia subjacentă e mai greu de depistat precoce.

Utilizarea pe scară largă la pacienţii cu arsuri grave, mai ales în România unde se găseşte din 2007, este limitată de cost. Au apărut şi variante fără foiţa de silicon (*Integra® Single Layer*) sau lichide (*Integra®Flowable Wound Matrix*), fără indicaţii în arsuri dar potenţial utilă în acoperirea unore defecte chirurgicale complexe. Experienţa personală arată rezultatele excelente, atât din punct de vedere estetic cât şi funcţional [44], în sechelele post-combustionale [45].

Exemplificăm prin cazul unei paciente de 18 ani care, în urma unei explozii (vapori de benzină), a suferit arsuri pe 25% din suprafaţa corporală, pentru care a fost internată în urgenţă la Secţia de Chirurgie Plastică de la Spitalul Clinic de Urgenţe din Iaşi. Majoritatea arsurilor era de gradul 2b/3 (dermică profundă), afectând partea ventrală a părţii superioare a corpului: parcelar la nivelul feţei, cervical anterior, trunchi, membrul superior stâng, antebraţul drept, mâna dreaptă.

La internare, se stabileşte diagnosticul: Arsuri prin flacără (explozie), parcelare, pe faţă, gât, torace anterior, ambele membre superioare; grad 2b/3, pe aproximativ 25% SCAT. A fost sedată şi intubată orotraheal, iar starea cardio-pulmonară s-a stabilizat. S-a iniţiat reechilibrarea hidroelectrolitică conform formulei Evans.

În sala de operaţie, s-a efectuat toaleta chirurgicală primară a zonelor arse, iar înainte de a fi pansate, s-a aplicat sulfadiazina argentică (Dermazin®).

Evoluţia postoperatorie a fost favorabilă, ceea ce a permis aplicarea tratamentului conform principiului excizie precoce – grefare. Astfel, la 6 zile de la internare, după evaluarea zonelor arse, arsurile de grad 3 (aprox 5% SCAT) de pe braţul stâng au fost excizate suprafascial şi defectul rezultat a fost acoperit cu Integra®. În ziua 27, după eliminarea foliei siliconice a Integra®, neodermul a fost acoperit cu grefe de piele liberă liberă despicată neexpandată.

La 31 zile de la internare, grefele de piele prezentau aspect normal cu priză integrală. Pacienta a fost externată la 36 zile după internare. Evaluarea zonelor arse, grefate, donatoare a arătat: suprafaţa grefată 10%, suprafaţa epitelizată post-arsură 15% SCAT, zone donatoare epitelizate.

Evoluţia la domiciliu a fost normală. La 33 de zile de la grefare, pacienta a prezentat cicatrici de bună calitate la nivelul braţului. La o altă evaluare la 2 luni după grefare (3 luni de la accident) – s-au evidenţiat cicatrici de calitate bună la braţ şi prezenţa de bride retractile la antebraţul stâng. La membrul superior stâng se observă în mod evident evoluţia diferenţiată a celor două zone tratate diferit: excizie primară – grefare Integra™ la braţ şi epitelizare secundară la antebraţ.

La nouă luni de la accident era evidentă necesitatea corecţiei funcţionale în zona antebraţului stâng. În acest scop, s-a efectuat o nouă procedură chirurgicală, excizându-se cicatricea vicioasă de aproximativ 450 cm^2 de pe faţa antero-internă a braţului, cotului, antebraţului şi partea dorsală a policelui stâng. Defectul rezultat a fost acoperit cu două foi de 10×25 cm^2 de Integra®. În ziua 28 post-operator, având în vedere aspectul normal al hipodermului, foiţele de silicon de pe Integra® au fost scoase şi s-au aplicat GPLD subţiri. Priza grefelor de piele a fost integrală.

Cinci luni mai târziu (la 14 luni de la primul accident), pacienta prezenta rezultate excelente funcţionale şi estetice la membrul superior stâng. Testul pliului cutanat efectuat în zona în care a fost aplicat Integra® arată că acesta are o grosime similară cu pielea normală.

Reevaluarea la distanţă arată că, la 5 ani de la accident, la membrul superior stâng, din punct de vedere funcţional şi estetic, rezultatele au rămas excelente, cu o textură fină a pielii, suplă, pliabilă, modificările fiind doar de culoare.



Figura 1–4. Arsuri grad II b, ziua 6.



Figura 5. Arsură gradul 2b, braț stâng, ziua 6.

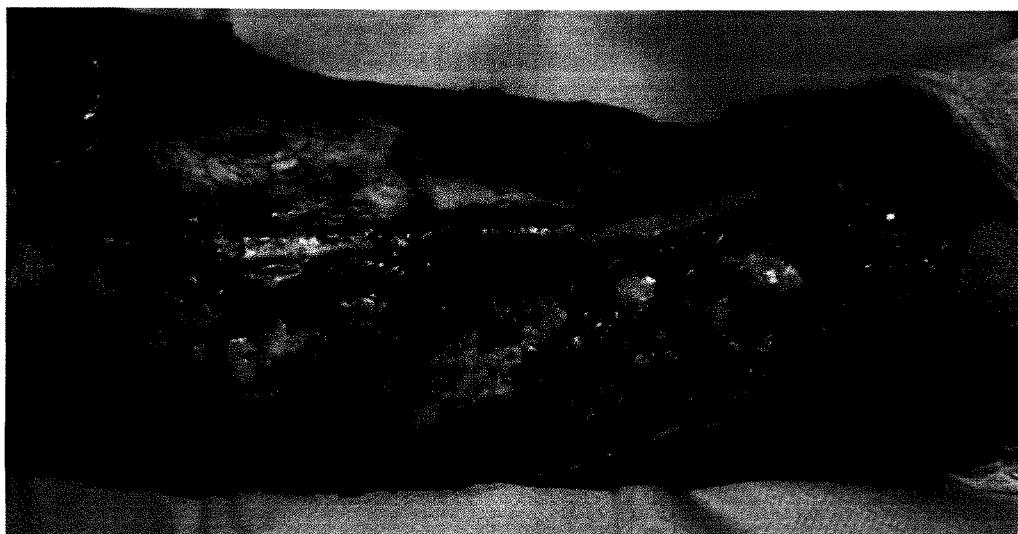


Figura 6. Excizia zonei de arsură profundă, ziua 6.



Figura 7. Acoperire cu Integra™, Ziua 6 de la accident.



Figura 8. Evoluția cicatricilor de pe membrul superior stâng. La braț tratament prin excizie precoce – grefare cu Integra™. La antebraț vindecare secundară.

Figura 9–18. După nouă luni de la prima internare, revizia cicatricilor de pe membrul superior stâng: excizia sechelelor contractile de la nivelul brațului și antebrațului, urmate de acoperire cu Integra™ și cu aplicare de grefe de piele liberă despicată la 28 zile după excizia cicatricii. Evoluția pe etape.



Figura 9. Aspect inițial.

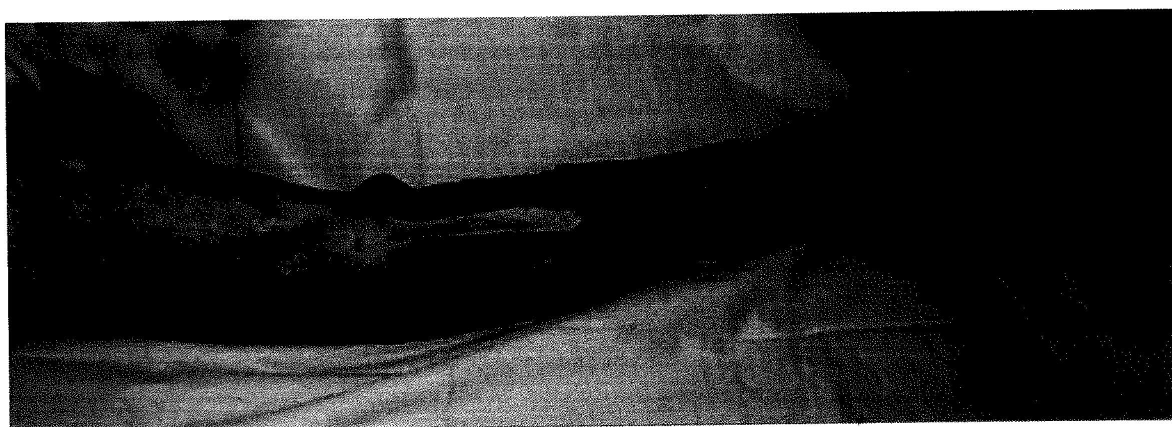


Figura 10. Aspect după excizia cicatricilor vicioase.



Figura 11. Aspect după plasarea Integra™. Ziua 0.

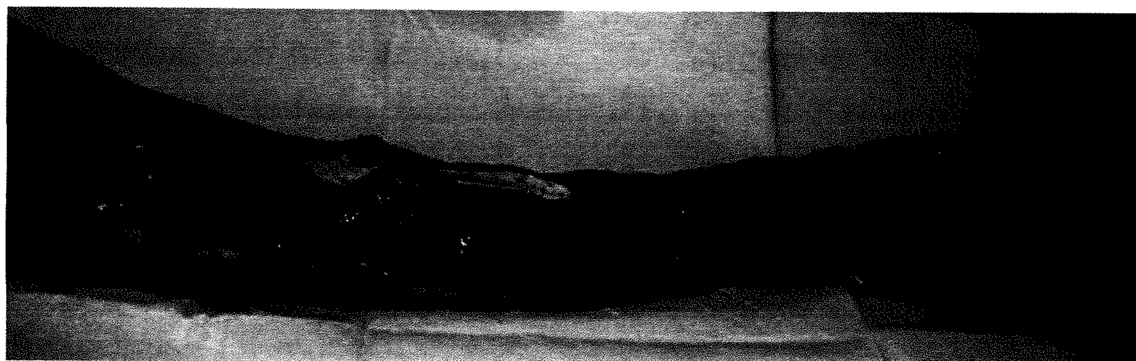


Figura 12. Aspect după plasarea Integra™, Ziua 5.

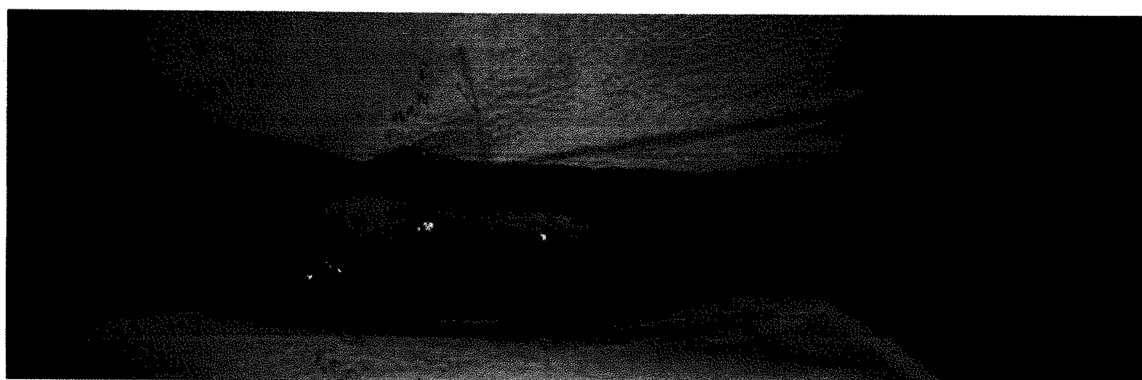


Figura 13. Aspect după plasarea Integra™, Ziua 14.

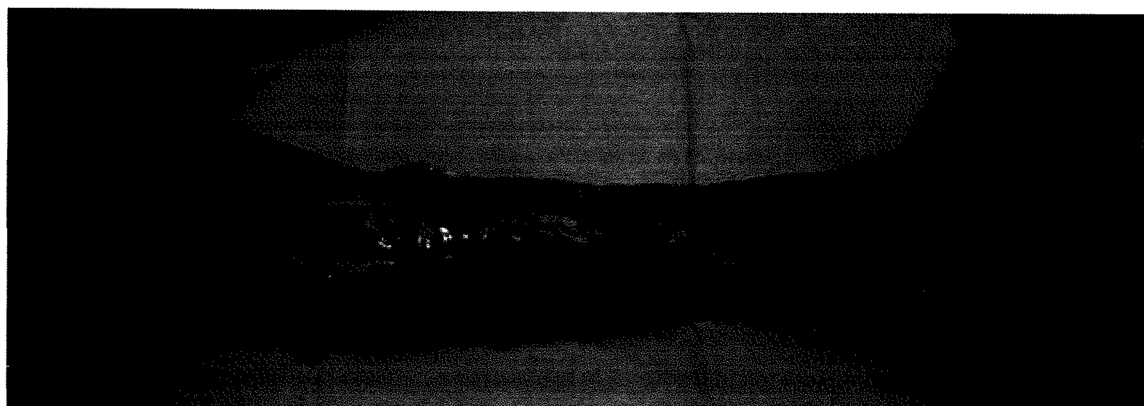


Figura 14. Aspect după plasarea Integra™, Ziua 28.

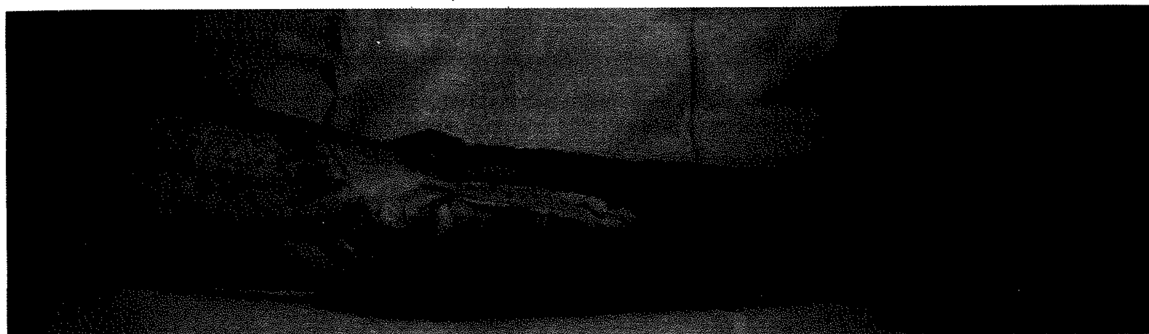


Figura 15. Aspect după îndepărtarea stratului siliconic al Integra™, Ziua 28.

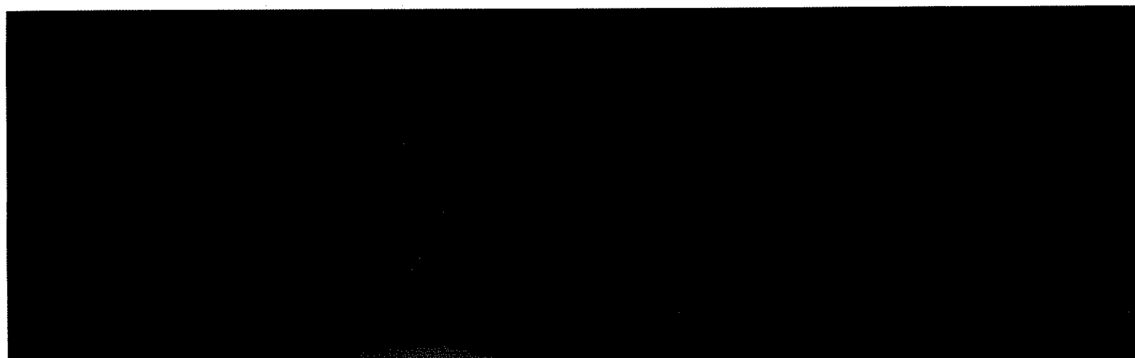


Figura 16. Aspect după grefarea cu PLD a neodermului Integra, Ziua 28.

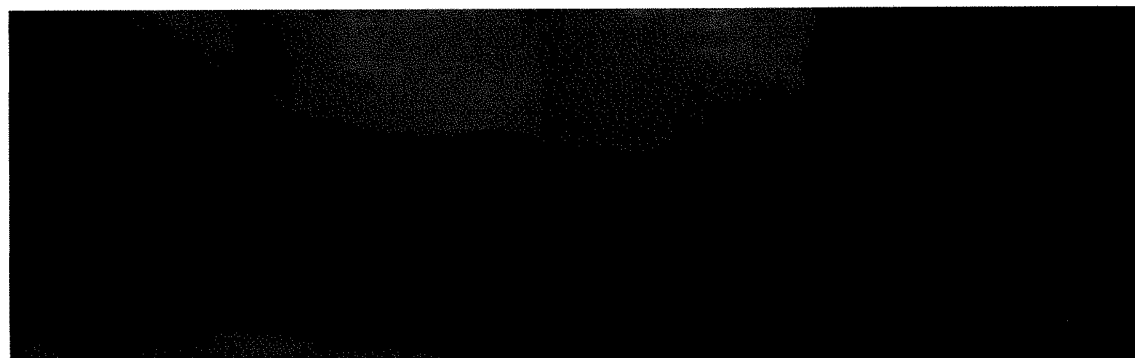


Figura 17. Aspect după grefarea cu PLD a neodermului Integra™, Ziua 35.

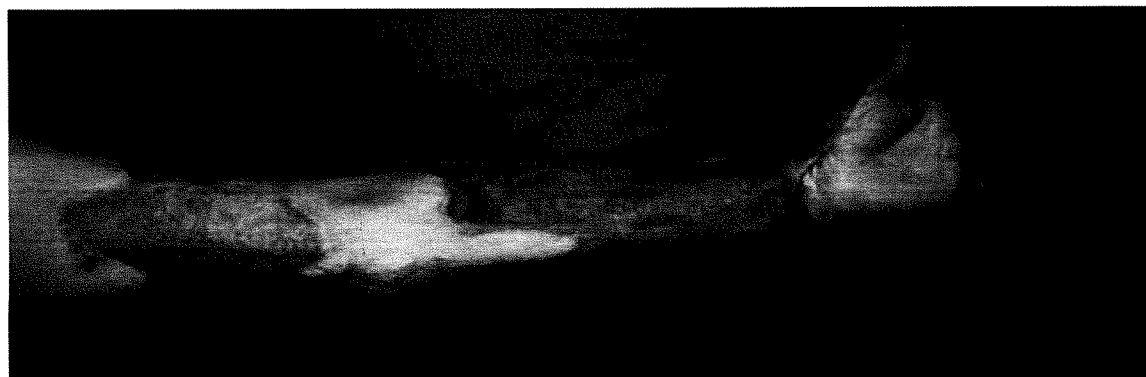
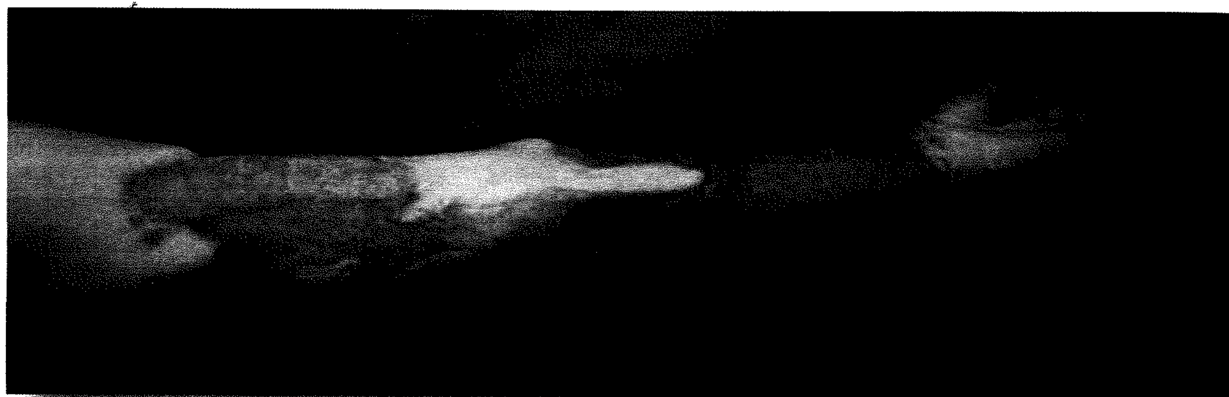
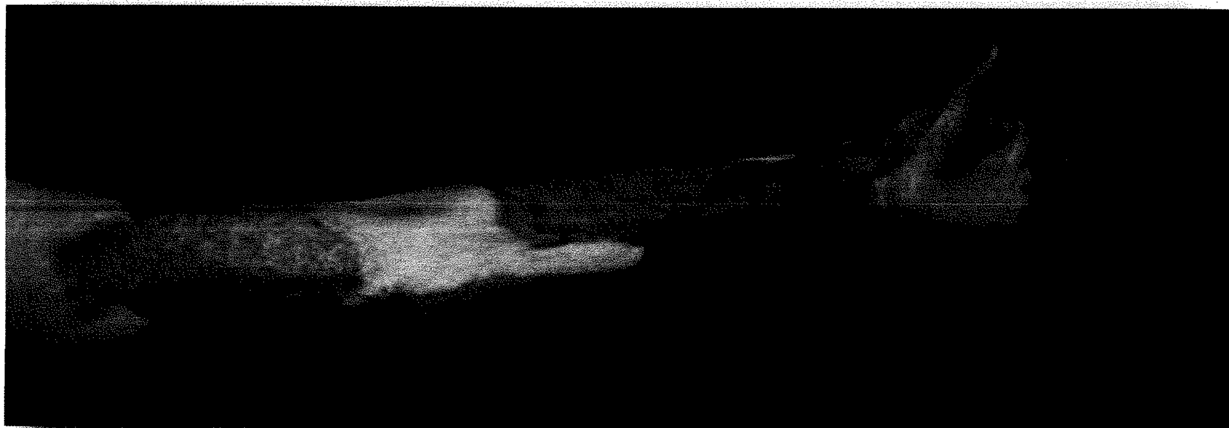
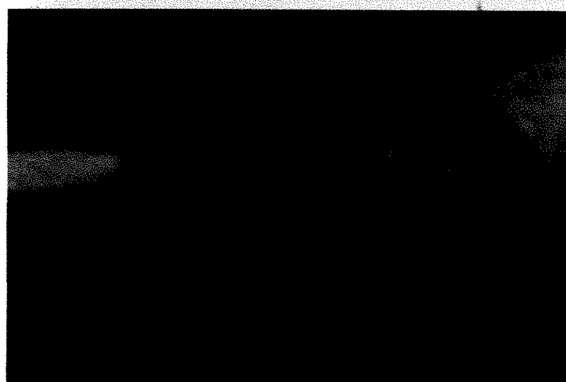


Figura 18. Rezultat la 10 săptămâni.







21



22

Figura 19–22. Aspect la 5 luni după acoperirea cu Integra™, rezultat funcţional şi estetic excelent.

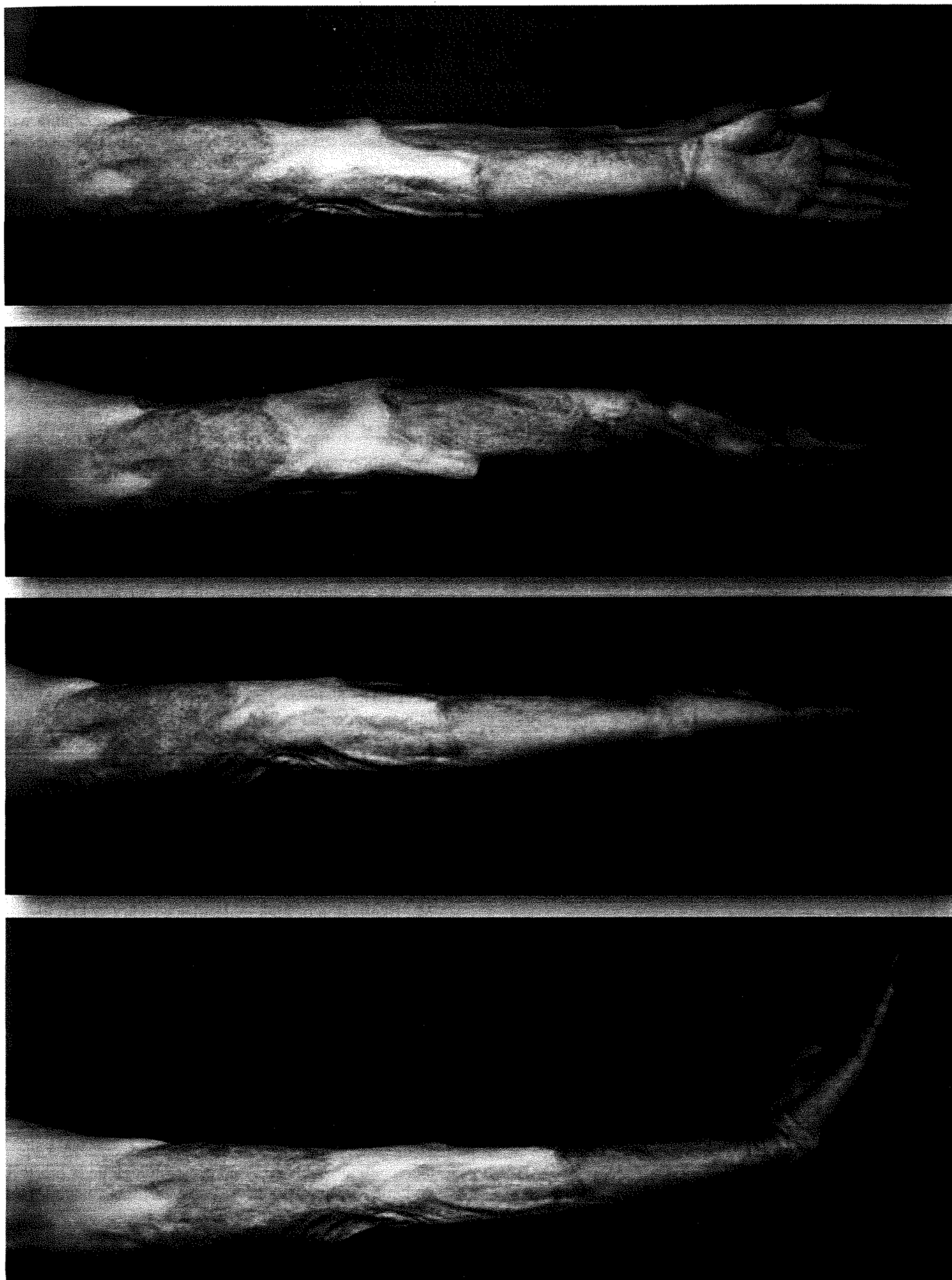


Figura 23–26. Aspect la 5 ani de la accident (4 ani de la acoperirea cu Integra). Rezultat funcţional şi estetic excelent.

Declarație de interese

Autorii nu sunt și nu a fost finanțați de firmele care produc sau pun în vânzare produsele și / sau dispozitivele medicale despre care vorbește sau ale căror imagini apar în această prezentare.

Clarificare

Conținutul și structura acestui capitol au fost preluate din lucrarea de licență „*Substituenți cutanați. Versatilitatea Integra în acoperirea defectelor cutanate*", Vlad Pieptu, îndrumător Nicolae Ghetu (UMF Iași, 2012). Au fost utilizate și informații din cursul de substituenți cutanați conceput de Dragoș Pieptu din 1998 pentru studenții și rezidenții Universității de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași ce a fost actualizat anual. Fragmente diferite au fost utilizatate în cartea *Arsurile – clinică și tratament* (Stamate T, Budurca R, Lazar A, Pieptu D, Tamas C, Ed. Apollonia, Iași, 2002), fără cedarea drepturilor de autor. La realizarea lui au mai contribuit: Mihaela Lefter, Maria Popa, Oana Grosu și Sidonia Susanu. Începând în anul 2009, dezvoltarea și actualizarea materialului s-a făcut în echipă de către autorii mentionați. Versiunea actuală este conform anului universitar 2014–2015.

BIBLIOGRAFIE

1. Shores JT, Gabriel A, Gupta S. Skin substitutes and alternatives: a review. Adv Skin Wound Care. 2007 Sep; 20(9 Pt 1):493-508; quiz 509-10. Review. PubMed PMID: 17762218.
2. Halim AS, Khoo TL, Shah JM. Biologic and synthetic skin substitutes: An overview. Indian J Plast Surg 2010;43:23-8.
3. Damanhuri M, Boyle J, Enoch S. Advances in tissue-engineered skin substitutes. Wounds International Vol II, Issue I, 01/02/11.
4. Stamate T, Budurca R, Lazar A, Pieptu D, Tamas C, Arsurile – clinica si tratament, Editura Apollonia, Iasi, 2002, p 179-192.
5. Sheridan RL, Tompkins RG. Alternative wound coverings. Total Burn Care, Elsevier, 2007, Cap. 16, Pag. 239-245.
6. Pieptu D., Braye F, Luchian S, Damour O, Skin substitutes for the temporary coverage of the burned patient, The Romanian Journal of Plastic Surgery, VI (2):72 – 81, 1998.
7. Kealey GP, Aguiar J, Lewis RW, *et al.* Cadaver skin allografts and transmission of human cytomegalovirus to burn patients. J Am Coll Surg 1996; 182:201-205.
8. Clarke JA. HIV transmission and skin grafts. Lancet 1987; 1:983.
9. Pruitt BA: The evolutionary devlopement of biologic dressing and skin substitutes. J Burn Care Rehabil, 18:S2-S5, 1997.
10. Ersek RA, Navarro JA. Maximizing wound healing with silver-impregnated porcine xenograft. Todays OR Nurse 1990; 12:4-9.
11. Wysocki AB, Staniano-Coico L, Grinnell F, Wound fluid from chronic leg ulcers contains elevated levels of metalloproteinases MMP-2 and MMP-9. J. Invest. Dermatol. 1993; 101: 64-8.
12. Banes AJ, Compton DW, Bornhoeft J, *et al.* Biologic, biosynthetic, and synthetic dressings as temporary wound covers: a biochemical comparison. J Burn Care Rehabil 1986;7:96-104.
13. McHugh TP, Robson MC, Heggers JP, Phillips LG, Smith DJ Jr, McCollum MC. Therapeutic efficacy of Biobrane in partial-and full-thickness thermal injury. Surgery 1986;100:661-4.
14. Greenwood JE, Clausen J, Kavanaugh S. Experience With Biobrane: Uses and Caveats for Success. ePlasty 2009: 9 e25. PMCID: PMC2704145.
15. Lukish JR, Eichelberger MR, Newman KD, *et al.* The use of a bioactive skin substitute decreases length of stay for pediatric burn patients. J Pediatrs Surg 2001; 36(8):1118-1121.
16. Pieptu D., Braye F., Luchian S., Damour O.: Skin substitutes for the temporary coverage of the burned patient, The Romanian Journal of Plastic Surgery, VII (3) 1999.
17. Rheinwald J, Green H: Serial cultivation of strains of human epidermal keratinocytes: the formation of keratinizing colonies from single cell. Cell, 6:331 -344, 1975.
18. Green H., Kehinde O., Thomas J: Growth of cultured human epidermal cells into multiple epithelia suitable for grafting. Proc Natl Acad Sci USA, 76:5665-5668, 1979.
19. Pruniéras M, Régnier M, Woodley D: Methods for cultivations of keratinocytes with an air-liquid interface. J Invest Dermatol, 81:28s-33s, 1983.
20. Régnier M, Pruniéras M, Woodley D: Growth and differentiation of adult human epidermal cells on dermal substrates. Front Matrix Biol, 9:4-35, 1981.
21. Régnier M, Schweizer J, Michel S, Bailly C, Pruniéras M: Expression of high molecular weight (67 kD) keratin in human keratinocytes cultured on dead de-epidermised dermis. Exp Cell Res, 165:63-72, 1986
22. Wainwright D, Madden M, Lutherman A, Hunt J, Monafo W, Heimbach D, Kagan R, and all: Clinical evaluation of an acellular allograft dermal matrix in full-thickness burns. J Burn Care Rehabil, 17:124-136, 1996.
23. Bell E, Parenteau N, Gay R, Nolte C, Kemp P, Ekstein B, Johnson E: The living skin equivalent: its manufacture, its organotypic properties and its responses to irritants. Toxic In Vitro 5:591-596, 1993.
24. Damour O: Devlopement des substituts cutanés à visée thérapeutique. Curs DEA de génie biologique et medical, option 5, biocomptabilité 1. Lab Substituts Cutanés, Hop Edourd Herriot, Lyon, 1997.
25. Tompkins RG, Burke JF: Alternative wound covering, in Herndon D (ed): Total Burn Care WB Saunders Company, Londra 1996, p 164 –172.
26. Dermagraft [Directions for Use]. La Jolla, CA: Advanced BioHealing; 2007.

27. Hansborough J, Cooper M, Cohen R: Evaluation of a biodegradabile matrix containing cultured human fibroblasts as a dermal replacement beneath meshed skin grafts on athymic mice. Surgery, 111:438-446, 1992.
28. Hansborough J: Dermagraft-TC for partial-thickness burns: a clinical evaluation. J Burn Care Rehabil, 18:S25-S28, 1997.
29. Schneider J, Biedermann T, Widmer D,Montaño I, Meuli M, Reichmann E,Schiest C, Matriderm versus Integra: a comparative experimental study. Burns, 2009, 35(1):51-57
30. Killat J, Reimers K, Choi CY, Jahn S, Vogt PM, Radtke C, Cultivation of Keratinocytes and Fibroblasts in a Three-Dimensional Bovine Collagen-Elastin Matrix (Matriderm®) and Application for Full Thickness Wound Coverage in Vivo, Int. J. Mol. Sci. 2013, 14, 14460-14474.
31. Supp DM, Karpinski AC, Boyce ST. Expression of human betadefensins HBD-1, HBD-2, and HBD-3 in cultured keratinocytes and skin substitutes. Burns. 2004;30:643– 648.
32. Boyce ST, Warden GD. Principles and practices for treatment of cutaneous wounds with cultured skin substitutes. Am J Surg. 2002;183:445– 456.
33. Boyce ST, Kagan RJ, Greenhalgh DG *et al.* Cultured skin substitutes reduce requirements for harvesting of skin autograft for closure of excised, full-thickness burns. J Trauma 2006; 60:821-829.
34. Boyce ST, Rieman M, Kagan RJ, Reduced mortality in pediatric burn patients treated with autologous cultured skin substitutes during a FDA integrity hold
35. Burke JF: Observations on the devlopement and clinical use of artificial skin an attempt to employ regeneration rather than scar formation in wound healing. Jpn J Surg, 6:431 – 438, 1987.
36. Yannas IV, Burke JF: Design of an artificial skin: I. Basic design principles. J Biomed Mat Res 14:65-81, 1980.
37. Yannas IV, Burke JF, Gordon P, Huang C, Rubenstein R: Design of an artificial skin: II. Control of chemical composition, J Biomed Mat Res, 14:107-131, 1980.
38. Yannas IV, Lee E, Orgil D, Skrabut E, Murphy G: Synthesis and characterization of a model extracellular matrix that induces partial regeneration of adult mammalian skin. Proc Natl Acad Sci USA 86:933-937, 1989.
39. Yannas IV, Burke JF: Design of an artificial skin: I. Basic design principles. J Biomed Mat Res 14:65-81, 1980.
40. Burke JF, Yannas LV, Quinb W, Jung W: Successful use of a physiologically acceptable skin in the treatment of extensive burn injury. Ann Surg 194:413-428, 1981.
41. Sheridan RL, Hegarty M, Tompkins RG and Burke JF, Artificial skin in massive burns - results to ten years. Eur J Plast Surg, 1994, 1.7:91-93
42. Loss M, Wedler V, Kunzi W, Meuli-Simmen C, Meyer VE; Artifcial skin, split-thickness autograft and cultured autologous keratinocytes combined to treat a severe burn injury of 93% of TBSA; Burns 2000;26:644-652.
43. Boyce ST, Kagan RJ,Meyer NA, *et al.* The 1999 clinical research award. Cultured skin substitutes combined with Integra Artificial Skin to replace native skin autograft and allograft for the closure of excised full-thickness burns, J Burn Care Rehabil.1999 Nov-Dec;20(6):453.
44. Pieptu V, Mihai A, Ghetu N, Integra for penile coverage after traumatic degloving – case report, Arch Clin Cases, 2014; 1(3):98-101.
45. Popescu S, Ghețu N, Grosu O, Nastasa M, Pieptu D, Integra – a therapeutic alternative in reconstructive surgery. Our first experience, Chirurgia (Bucur), 2007 Mar-Apr;102(2):197-204.

Capitolul 9
PATOLOGIA TRAUMATICĂ – NOŢIUNI PENTRU CHIRURGUL GENERALIST

TRAUMA – ABORDARE GLOBALĂ

MIRCEA BEURAN, CLAUDIU TURCULEŢ, SILVIU MORTEANU, BOGDAN DIACONESCU

CONSIDERAŢII GENERALE. EPIDEMIOLOGIE

Progresele medicinei din ultimii ani îmbunătăţesc supravieţuirea şi prelungesc viaţa pacientului traumatizat atât datorită tehnicilor de monitorizare avansată şi aparaturii sofisticate de respiraţie asistată dar şi a mai bunei utilizări a produselor sangvine cât şi sintezei a noi medicamente.

Conform raportului Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii (OMS) din 2002 legat de problematica traumatismelor în lume se estima că în anul 2000 aproximativ 5 milioane de oameni au murit datorită traumatismelor cu o rata de mortalitate de 83,7 la 100.000 de locuitori. Traumatismele prin accidente rutiere au reprezentat a doua cauză de deces la grupa de vârstă 5–29 ani şi a treia cauză la grupa de vârstă 29–44 ani din totalul deceselor (fig. 9.1) [53]. Într-un raport din anul 2004 al OMS accidentele rutiere reprezentau 2,2% din totalul deceselor la nivel mondial, fiind a noua cauză de deces [10].

Mortalitatea post-traumatism cunoaşte o distribuţie ce identifică trei perioade de timp în care survin majoritatea deceselor. Aproximativ 50% dintre decese apar imediat după producerea evenimentului traumatic şi sunt, de obicei, secundare leziunilor neurologice severe sau de exanguinare majoră. Aceste decese pot fi evitate doar prin prevenirea vătămărilor. Al doilea vârf, de 30%, se produce în perioada iniţială de câteva ore post eveniment traumatic, prevenirea acestor decese reprezentând scopul terapiilor moderne de îngrijire. Restul de 20% dintre decese apar târziu, după primele 24 de ore şi sunt datorate sepsisului şi insuficienţei multiple de organ [11].

Incidenţa infecţiilor secundare leziunilor traumatice este de circa 25% [12] (după alte date din literatură incidenţa variază între 9–36% [13–17]. Cu toate că majoritatea deceselor legate de traumă survin în primele 24 de ore după instalarea leziunilor (exanguinare sau leziuni importante la nivelul sistemului nervos central) cauza primară a deceselor post-traumatice după perioada iniţială de 24 de ore rămâne infecţia, ce se manifestă de obicei ca Sindrom de Disfuncţie Multiplă de Organ (MODS).

Riscul crescut de infecţie este datorat răspunsului imun al gazdei la injurie si stres,atenţiei insuficiente faţă de principiile de control al infecţie în condiţii de urgenţă, inoculării directe a plăgilor prin fragmente vestimentare, pământ sau diverşi corpi străini, transfuziei sangvine şi controlului inadecvat al glicemiei. Profilaxia antibiotică corespunzătoare poate reduce riscul de apariţie al infecţie dar profilaxia deficitară poate să-l crească.

Infecţiile post-traumatisme pot să apară la nivelul ţesutului lezionat, la nivelul inciziei chirurgicale dar se pot manifesta şi ca infecţii nosocomiale cum ar fi pneumonia şi infecţiile asociate cateterismului. Riscul de infecţie creşte o dată cu creşterea scorului de severitate, creşterea numărului de organe abdominale vătămate, traumatisme cerebrale, şoc, afectarea colonului, precum şi crearea unei stome [12].

Pacienţii traumatizaţi şi cu infecţie prezintă o mortalitate de 5 ori mai mare în comparaţie cu cei

fără infecție [14]. Între 1977 și 1984 la *Maryland Institute for Emergency Medical Service systems* s-au internat 10.308 pacienți traumatizați. Dintre aceștia, la 1407 pacienți s-au raportat un număr de 2310 infecții. Mortalitatea generală a fost de 15% majoritatea deceselor fiind datorate infecțiilor [18].

Tabelul 9.1

Primele 15 cauze de mortalitate în lume. Preluat și modificat după [53]

Loc	0-4 ani	5-14 ani	15-29 ani	30-44 ani	45-59 ani	>60 ani	Toate grupele de vârstă
1	Infecții respiratorii	Boli ale copilăriei	HIV/SIDA	HIV/SIDA	Boli cardiace ischemice	Boli cardiace ischemice	Boli cardiace ischemice
2	Boli diareice	[redacted]	[redacted]	Tuberculoză	Boli cerebrovasculare	Boli cerebrovasculare	Boli cerebrovasculare
3	Boli ale copilăriei	[redacted]	Tuberculoză	[redacted]	Tuberculoză	Boli pulmonare obstructive cronice	Infecții de tract respirator inferior
4	Greutate scăzută	Infecții respiratorii	Autoagresiuni 216.661	Boli cardiace ischemice	HIV/SIDA	Infecții respiratorii	HIV/SIDA
5	Malaria	Boli diareice	Agresiune umană 188.451	Autoagresiuni 215.263	Cancer bronho-pulmonar	Cancer bronhopulmonar	Boli pulmonare obstructive cronice
6	Traumatismul la naștere	Malaria	Leziunile de război 95.015	Agresiunea umană 146.751	Citoza hepatică	Hipertensiunea arterială	Boli diareice
7	HIV/SIDA	HIV/SIDA	[redacted]	Boli cerebrovasculare	Infecții respiratorii	Diabetul zaharat	Tuberculoza
8	Malformații congenitale	Leziunile de război 43.671	Infecțiile respiratorii	Ciroza hepatică	[redacted]	Tuberculoza	Boli ale copilăriei
9	Malnutriția proteică	Tuberculoza	[redacted]	Infecțiile respiratorii	Bolile diareice	Cancerul gastric	[redacted]
10	BTS	Boli tropicale	[redacted]	Cancerul hepatic	BPOC	Cancerul colorectal	Cancerul bronhopulmonar
11	[redacted]	[redacted]	Hemoragia maternă	[redacted]	Cancerul hepatic	Bolile diareice	Malaria
12	Anenecefalia	Agresiuna umană 24.668	Boli cardiace reumatice	Leziunile de război 72.314	Autoagresiunile 165.412	Ciroza hepatică	Greutatea scăzută la naștere
13	Meningita	Leucemia	Leucemia	Nefrita	Cancerul gastric	Nefrita	HTA
14	[redacted]	[redacted]	Nefrita	Bolile diareice	Cancerul de sân	Cancerul hepatic	Autoagresiunile 814.778
15	Tuberculoza	Autoagresiunile 21.967	Bolile diareice	Cancerul de sân	Hiperteniunea arterială	Cancerul esofagian	Diabetul zaharat

GENERALITĂȚI

Amploarea accidentelor de trafic a determinat o finanțare și o dezvoltare marcată a sistemelor civile de traumă. În țările cu economie dezvoltată se constată: creșterea posibilităților de acces la sistem (dezvoltarea sistemelor de comunicații, inclusiv prin satelit), introducerea unor tehnologii înalte de diagnostic complet și rapid, dezvoltarea unităților de terapie intensivă a căror activitate se extinde spre camera de gardă și chiar spre locul accidentului, supertehnologizarea intervențiilor chirurgicale (chirurgia minim-invazivă, tele-chirurgia, chirurgia robotică).

Prin analogie cu bolile infecțioase unii autori descriu așa-zis triunghi epidemiologic al traumei, compus din: agentul traumatic, mediul înconjurător în momentul traumei și gazda (victima). Leziunea traumatică reprezintă schimbul de energie între victimă și mediul înconjurător [19].

Traumatismul este definit „ca o leziune corporală la nivel organic care rezultă din expunerea acută la energie (mecanică, termică, electrică, chimică sau radiantă) în cantități care depășesc pragul fiziologic de toleranță al individului. În unele cazuri (înec, ștrangulare, congelare) traumatismul rezultă de la o insuficiență a unui element vital” [20].

Problema traumelor este de natură multifactorială ce necesită eforturi conjugate, pe de o parte din partea sistemului medical (acces optim al pacientului la sistem, transport, îngrijire, reabilitare) și pe de alta din partea societății. Prevenția primară a traumelor se poate realiza prin diverse modalități, atât educative precum atenționarea populației asupra factorilor de risc, cursuri de protecție a muncii

cât și prin existența unui cadru legislativ care impune obligativitatea adoptării unui comportament ce scade riscul apariției unui eveniment traumatic. Prevenția secundară urmărește reducerea la maximum a efectelor agentului traumatic. Prevenția terțiară ține de organizarea sistemului de îngrijire a traumelor.

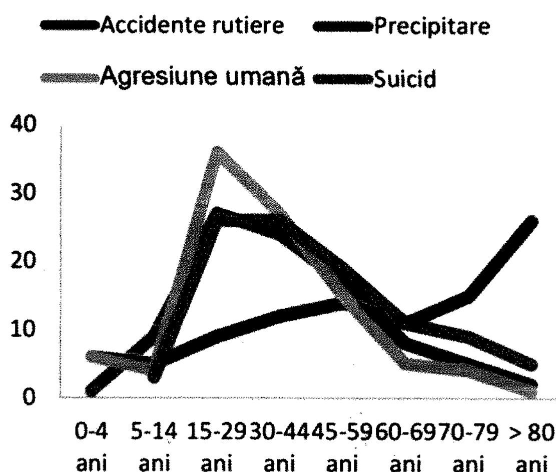
Sistemul de îngrijire a traumelor se axează pe elemente ce au ca scop: scăderea incidenței producerii traumatismelor, asigurarea unei îngrijiri optime pentru toate victimele, prevenirea, în limitele posibilului a deceselor și sechelelor, acoperirea costurilor și asigurarea calității la nivelul tuturor verigilor de activitate ale sistemelor.

ETIOLOGIE

Fiecare episod traumatic are propriile sale caracteristici și consecințe unice asupra pacientului. Cu toate acestea, modelele lezionale apar în funcție de mecanismele care au fost implicate în apariția incidentului. Din acest motiv, toate informațiile ce se pot obține despre mecanismul cauzator al leziunilor sunt extrem de folositoare medicilor [19]

Etiologic, traumatismele se pot clasifica în:

1. Accidente de trafic (rutier, feroviar, aerian, maritim);
2. Accidente de muncă (industrie, agricultură, construcții etc.);
3. Auto și heteroagresiuni;
4. Precipitări (accidentale sau ca urmare a unor auto sau heteroagresiuni);
5. Accidente casnice (căderi accidentale, loviri cu sau de un corp dur);
6. Accidente recreaționale sau de sport;
7. Traume de război;
8. Catastrofe naturale (cutremur, inundații, erupții vulcanice, alunecări de teren etc.).



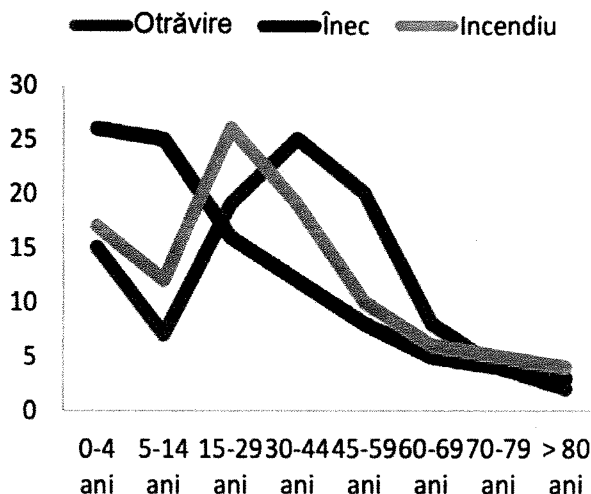


Figura 9.1. Repartiția mortalității pe grupe de vârstă în 2000 (Preluată din [53]).

În 2000, după un raport OMS [9], printre cele mai importante cauze de mortalitate post traumă alături de accidentele rutiere se numără atât autoagresiunea cât și heteroagresiunea (fig. 9.1). Numărul de sinucideri este în continuă creștere și puține țări fac excepție de la această tendință. Între 60% și 80% dintre sinucideri se asociază cu depresia. Printre cele mai importante cauze de deces la domiciliu se numără căzăturile, focul, asfixierea, înecul și otrăvirea. Între 20% și 30% din decesele accidentale au avut loc la domiciliu. Cele doua grupe de vârstă supuse acestui risc sunt copii peste 1 an și adulții peste 65 de ani [21].

Unele mecanisme sunt înalt predictive în evaluarea gravității traumatismului. Victimele unor asemenea incidente, exemplificare în tabelul 9.2, trebuie orientate către un spital, dacă este posibil, capabil de a gestiona un astfel de caz.

Tabelul 9.2

Mecanisme predictive pentru gravitatea traumatismul. (Preluat din [22])

Cădere > 6 m
Pieton sau biciclist lovit de un autovehicul
Decesul unui alt ocupant al aceluiaşi vehicul
Proiectare din autovehicul sau de pe bicicletă
Deformare importantă sau intruziune semnificativă în spaţiu pasagerilor
Timp descarcerare >20 min
Răsturnare
Leziune penetrantă cap sau trunchi
Toate plăgile produse prin împuşcare

PATOGENIE

Există numeroşi agenţi vulneranţi care pot fi responsabili de producerea traumatismelor. Mecanismul traumei poate fi mecanic, termic, electric, produs de radiaţiisau exploziv (o formă de mecanism mecanic). Pentru fiecare dintre aceste mecanisme există agenţi sau vectori care produc leziunea. Aceşti agenţi acţionează cel mai adesea solitar dar pot acţiona uneori şi împreună ceea ce duce la amplificarea traumei. Cei mai adesea întâlniţi în producerea traumatismelor sunt agenţii mecanici. Ei pot acţiona direct (compresie, strivire, tăiere), prin undă de şoc (accidente rutiere, explozii) sau prin mecanism de acceleraţie/deceleraţie. Rezultatul agenţilor mecanici sunt plăgile sau contuziile. Leziunile termice pot fi provocate de foc, aburi sau arsuri chimice. Leziunile electrice pot fi determinate atât de curentul continuu şi alternativ dar şi de fulgere.

Gradul de distrugere al ţesutului este direct proporţional cu cantitatea de energie absorbită de ţesut. Distrugerile celulare pot să apară imediat, ca urmare al transferului de energie mecanică, chimică, electrică sau termică sau poate să apară într-o manieră întârziată datorită mecanismelor de efecte secundare sau prelungite ale unor forme de energie cum ar fi radiaţiile ionizante. Primele efecte ale sindromului de expunere acută la radiaţii constau din greaţă, vărsături, diaree, oboseală şi durere de cap. Expunerea la niveluri ridicate de radiaţii ionizante poate produce arsură cutanată. Pe măsură ce sindromul se agravează apar simptome de supresie a măduvei osoase iar la nivel gastrointestinal pot să apară hemoragii şi malabsorbţie. Dacă pacientul supravieţuieşte, efectele tardive ale radiaţiilor ionizante pot determina leucemnie, limfom, cancer tiroidian, mult timp după expunerea iniţială.

Fiecare mecanism generează un set de forţe biomecanice care acţionează asupra ţesuturilor organismului. Tipul de forţă, rata, durata şi suprafaţa corpului peste care se aplică forţa determină modelul lezional. Aceşti factori combinaţi cu caracteristicile ţesutului lezionat şi cu statusul fiziologic al gazdei determină importanţa leziunii [23].

Contuziile sunt reprezentate de totalitatea modificărilor funcţionale şi structurale produse în ţesuturi de un agent vulnerabil, fără compromiterea integrităţii tegumentului sau mucoasei. Apar în accidentele rutiere, în agresiuni cu corpuri contondente şi în precipitări. Presupun două mecanisme lezionale principale: (I) compresie sau strivire şi (II) accelerare/decelerare, mişcarea diferenţiată a unor structuri anatomice parţial fixate. Ambele mecanisme duc la apariţia la nivelul ţesuturilor a unor deformări fizice de întindere, forfecare sau strivire. În momentul în care acestea depăşesc elasticitatea sau vâscozitatea ţesuturilor (punct de rupere sau limită elastică), se produce ruptura acestora.În traumatismele contuzive, o cantitate dată de energie rapid aplicată la nivelul unei zone mici a corpului cauzează de obicei o leziune mai mare decât dacă aceeaşi cantitate de energie s-ar aplica mai încet şi peste o zonă mai mare.

Plăgile reprezintă o lipsă de continuitate a pielii, mucoaselor şi ţesuturilor subiacente. Sunt cel mai adesea produse de arme albe, obiecte tăioase şi arme de foc. Pot fi clasificate după mai multe criterii [19]:

a) În funcţie de natura agentului traumatic:
   - Mecanic: tăiere, înţepare, muşcătură, împuşcare, contuze;
   - Termic: arsuri, degerături;
   - Chimic: arsuri;
   - Electric: electrocutarea, trăsnetul;

b) În funcţie de regiunea anatomică interesată;

c) În funcţie de profunzime şi complexitate:
   - Superficiale, limitate la tegument şi ţesuturi subiacente; nu depăşesc fasciile de înveliş;

- Profunde:
  - Nepenetrante (nu pătrund în cavități seroase);
    - Oarbe;
    - În seton (deasupra fasciei superficiale);
    - Transfixiante:
      - Simple;
      - Complexe;
  - Penetrante
    - Fără leziuni viscerale;
    - Cu leziuni viscerale;

d) În funcție de timpul scurs de la traumă;
- Plăgi recente: până la 6 ore de la accident (fără semne de infecție);
- Plăgi vechi: peste 6 ore de la accident;

În funcție de circumstanțele producerii accidentului (circulație, în timpul muncii, domestice etc.);

e) În funcție de atitudinea terapeutică impusă, plăgile pot fi:
- De foarte mare urgența;
- Urgente: implică intervenții după cel mult câteva minute;
- Critice: impun intervenția în cursul primei ore după accident;
- Ascunse

f) În funcție de gradul contaminării și probabilitatea de infecție:
- Curate: inciziile chirurgicale pe tegumente dezinfectate și fără a se pătrunde în tractul digestiv; rata de infecție sub 2%;
- Cu contaminare minimă: din tractul digestiv, respirator sau genitourinar; rata de infecție sub 3%;
- Contaminate: contaminare majoră a plăgii; din această categorie fac parte toate plăgile traumatice; dacă abordarea terapeutică este corectă riscul de infecție este sub 5%;
- Infectate: presupun o infecție preexistentă; rata de infecție peste 50%.

MODELE LEZIONALE CONTUZIVE

De multe ori, managementul pacientului traumatizat este dictat de mecanismul cauzator. Pe lângă acesta, paternurile lezionale sunt de asemenea importante deoarece, pe seama acestora, anumite leziuni pot fi anticipate/suspectate (tabelul 9.3).

Transferul de energie și aplicarea forțelor în traumatismele contuzive este de multe ori mult mai complicat decât în căzut traumelor penetrante. Cele mai frecvente cauze de traumatisme contuzive sunt reprezentate de accidentele rutiere, autovehicule, motociclete, pietoni, căderi sau precipitări.

Tabelul 9.3

Traume contuzive: Traumatisme documentate și leziuni posibile asociate (Preluat din [24])

Traumatismul documentat	**Leziuni posibile asociate**
Fractura cervicală	Leziune de arteră carotidă
Fractură de stern sau coastă I sau II	Leziune de aortă toracică, contuzie miocardică, ruptură atrială
Fractură de scapulă	Contuzie pulmonară, leziune aortă toracică
Traumatism cutie toracică (coaste VI–XII)	Traumatism splenic, traumatism hepatic
Fractură coloană lombară (L2–L5)	Contuzie/secționare pancreatică, ruptură intestinală
Contuzie perete abdominal	Ruptură intestinală
Fractură severă de pelvis	Ruptură de vezică urinară, ruptură de uretră, leziune rectală/vaginală
Dislocare de sold (anterioară)	Leziune de nerv axilar
Dislocare posterioară de genunchi, fractură supracondiliană de femur	Leziune de arteră poplitee (distrugere intimală/tromboză)
Fractură bilaterală de calcaneu	Fracturi vertebrale, leziuni renale, aortă toracică

PROPRIETĂȚILE BIOMATERIALELOR

Există patru mecanisme care sunt responsabile de majoritatea leziunilor traumatice contuzive. Acestea sunt: deformarea elastică, forfecarea, compresiunea și suprapresiunea (tip de compresiune aplicat unui gaz sau unei cavități cu fluid)[25].

Deformarea elastică a unei structuri sau organ apare când forțele sunt aplicate la nivelul aceleiași regiuni. Forțele sunt de sens opus și au aceeași axă. Forfecarea apare când forțele sunt de sens opus dar aplicate în puncte diferite, tangențial sau paralel cu suprafața organului sau structurii. Poate să apară prin aplicare de forțe externe sau de la o diferență în variația momentului dintr-o structură unică sau dintre structuri atașate unele de altele.

Compresiunea determină deformarea directă care apare ca rezultat al impactului, strivind organele sau structurile. Suprapresiunea este un tip de compresiune aplicată gazelor sau cavităților cu fluide, determinând scăderea volumului acestora până la rezistența maximă a peretelui.

ACCIDENTELE RUTIERE

Accidentele rutiere reprezintă primul factor etiologic al politraumatismelor. Afectează toate categoriile de vârstă, populația între 20–40 ani în special în postura de șoferi sau ocupanți ai autovehiculelor iar bătrânii și copiii mai ales în postura de pietoni.

Coliziunile elastice, conservă atât energia cinetică cât și impulsul, obiectele aflate în coliziune nu conglomerează. Coliziunile inelastice conservă numai impulsul, energia cinetică fiind convertită în lucru mecanic. Mortalitatea în accidentele rutiere este direct legată de cantitatea de energie și forță disponibile. În mare parte, mortalitatea este dată de coliziunile frontale (tabelul 9.4). În cazul unui impact frontal dintre două autovehicule cu aceeași masă și viteză, deși vor avea același impuls, acesta va fi de sensuri opuse. Astfel, impulsul total al sistemului este zero înainte de impact și prin legea de conservare a impulsului, trebuie să fie zero și după impact. După impact, ambele mașini se vor opri, ca și când una dintre ele s-ar fi lovit într-un zid imobil. Conform legilor lui Newton, această schimbare a impulsului reprezintă o forță, egal distribuită autovehiculelor. Deoarece viteza finală este zero și energia cinetică este zero, toată energia cinetică a fost convertită în lucru mecanic care distruge și deformează autovehiculele și pătrunde în compartimentul pasagerilor.

Tabelul 9.4

Mortalitatea în funcție de tipul impactului. Preluat din [25]

Tipul coliziunii	Mortalitate %
Frontal	50–60
Lateral	20–35
Răsturnare	8–15
Posterior	3–5

Modelul lezional al victimei ca ocupant al autovehiculului se diferențiază în funcție de magnitudinea forței, poziția victimei în mașină și de folosirea sau nu a mijloacelor de protecție. Leziunile sunt mult mai importante în cazul în care nu se folosește centura de siguranță. Aceasta scade mortalitatea cu 50%, chiar dacă crește procentul de leziuni abdominale. Dacă centura de siguranță nu este plasată corespunzător, in momentul impactului poate cauza fractură de coloană lombară, leziuni intestinale, colonice și ruptură mezenterică.

În cazul impacturilor frontale, la șoferii fără mijloace de protecție (centură și air-bag), au fost descrise două modele de mișcare, ce pot să apară consecutiv. În primul timp, șoferul alunecă în jos și înainte pe scaun și se lovește cu genunchii de bord (fig. 9.2 a), iar în timpul doi este proiectat în sus și înainte, lovindu-se cu capul de parbriz și toracele de volan (fig. 9.2 b).

Coliziunile laterale pot fi fatale, de cele mai multe ori, datorită lipsei de spațiu dintre ocupant și vehiculul cauzator. Ocupantul poate fi proiectat într-un alt compartiment. În cazul răsturnărilor unde vectorii forțelor variază, energia cinetică este disipată pe o distanță mai mare. Colapsul plafonului poate produce traumatisme cerebrale severe iar forțele axiale pot provoca fracturi vertebrale de compresie. Este posibilă ejecția ocupanților.

În cazul accidentelor de motocicletă, șoferul absoarbe toată energia impactului și energia

cinetică asociată. Majoritatea deceselor sunt rezultatul traumatismelor cranio-cerebrale. Leziuni de coloană, pelvis și extremități sunt frecvente și riscul de fracturi deschise de tibie sau fibulă este mare.

Impactul provocat de un automobil unui pieton determină triada Waddle: (1) fractură femurală sautiofibulară, (2) leziuni toracale sau abdominale, (3) leziuni craniofaciale (fig. 9.3).

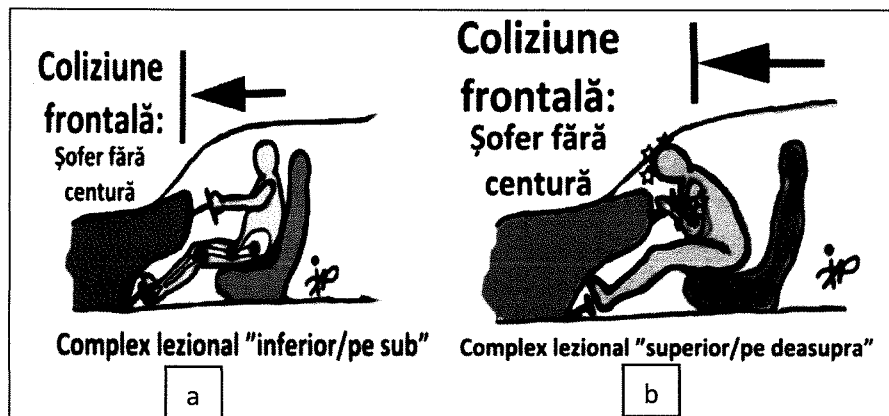


Figura 9.2. Leziuni asociate în caz de impact frontal la șoferul fără protecție.(a) primul moment, energia transmisă prin impactul cu bordul poate cauza fractură sau luxație de tibie, genunchi, femur și acetabul. (b) momentul doi, impact cu parbrizul cauzând traumatism cranio-facial și hiperextensie cervicală. Impactul cu volanul poate provoca fracturi de coaste, stern, contuzie pulmonară, ruptură aortică. Preluată din [53].

Complexul lezional întâlnit la pietonul adult

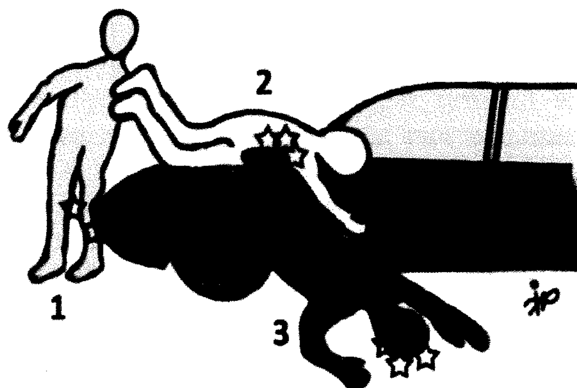


Figura 9.3. Impact automobil – pieton. Bara determină fracturi ale membrelor inferioare sau fracturi pelvine. Capota sau/și parbrizul, leziuni abdominale și toracale. Impactul cu solul provoacă traumatisme cranio-faciale, cervicale și de membre superioare. Preluată din [53].

CĂDERILE

Pot fi de la același nivel sau de la înălțime (precipitări). Leziunile sunt determinate de distanță, suprafață de contact și poziția în momentul impactului. Energia absorbită de victimă în momentul impactului va fi energia cinetică la aterizare. Conform legii fizice de conservare a energie, energia cinetică este direct proporțională cu înălțimea de la care victima cade. Energia cinetică este disipată scheletului și țesuturilor moi. Căderile de la același nivel se pot produce în timpul mersului sau alergării. Pot fi urmate de fracturi de pumn, cot, fracturi sau luxații de umăr, leziuni de gleznă sau genunchi, leziuni toracice, traumatisme cranio-cerebrale. Precipitările în picioare asociază riscul unor leziuni grave la nivel vertebral și cranian datorită transmiterii energiei prin membrele inferioare. Se pot produce fracturi de gleznă, genunchi, fracturi sau luxații de șold, fractură de coloană vertebrală cu sau fără interesare mielinică, hematoame retroperitoneale, fracturi de bază de craniu. Căderile pe spate au un potențial mare de leziuni scheletice iar cele pe burtă sunt frecvent urmate de leziuni de decelerare toracică și leziuni abdominale.

MODELE LEZIONALE PENETRANTE

Și în cazul leziunilor penetrante, paternul acestora poate fi util în anticiparea/deducerea unor leziuni posibile. Tabelul 9.5 exemplifică eventualele asocieri dintre leziunile documentate și posibile leziuni asociate.

Tabelul 9.5

Trauma penetrantă: Leziuni documentate şi leziuni posibile asociate (Preluat din [24]).

Leziunea documentată	**Leziuni posibile asociate**
Leziune cervicală (cu penetrarea platismei)	Leziune de venă jugulară/arteră carotidă, trahee/esofag
Leziune transmediastinală	Leziune cardiacă/traheobronşică/pulmonară/vasculară/ diafragmatică/gastrointestinală
Leziune toracoabdominală	Leziune pulmonară/diafragmatică/cardiacă Gastrointestinală
Leziune transabdominală	Leziune gastrointestinală/hepatică/vasculară
Leziune transpelvică	Leziune vezică urinară/intestinală/uterină Vasculară
Leziune în flanc	Leziune genitourinară/intestinală

Spre deosebire de traumatismele contuzive, biomecanica traumatismelor penetrante este mult mai simplă. În leziunile penetrante o cantitate mare de forţă şi energie se aplică pe o zonă relativ mică.

PLĂGILE PRIN ÎMPUŞCARE

Emil Theodor Kocher a descris prima dată ce se întâmplă cu energia cinetică avută de un glonţ înainte ca acesta sa-ţi atingă ţinta. El a postulat că energia se disipă în patru moduri: căldură, energie folosită pentru dislocarea ţesutului, radial, spre exterior (energie pe care el a denumit-o presiune hidraulică), energie utilizată pentru formarea căii de pătrundere prin ţesut şi energie cheltuită pentru deformarea proiectilului. În ciuda faptului că nu a beneficiat de tehnici avansate debalistică postulatele lui Kocher s-au dovedit a fi în mare parte corecte. Caracteristicile plăgilor prin împuşcare sunt conferite atât de caracterele balistice ale glonţului cât şi de natura ţesutului afectat. Figura 9.4 ilustrează profilul unei plăgi prin împuşcare. Orificiul de ieşire poate lipsi, poate fi unic sau multiplu. Atunci când există, el poate fi mai mare decât cel de intrare, poate avea formă stelată şi aproape niciodată nu se suprapune ca nivel celui de intrare, glonţul fiind deviat frecvent de planurile osoase. Cavitatea definitivă reprezintă traiectoria glonţului prin organism, rezultând prin zdrobirea ţesuturilor, de la orificiul de intrare până la locul de oprire sau până la orificiul de ieşire. Calibrul şi viteza glonţului, distanţa de la care se trage, poziţia glonţului la impact, densitatea ţesuturilor străbătute, toate influenţează caracteristicile cavităţii. Impactul glonţului cu ţesuturile dure (osoase) poate duce la fragmentarea glonţului şi apariţia de proiectile secundare (fragmente osoase desprinse). Cavitatea temporară reprezintă extinderea radială a plăgii pornind de la cavitatea permanentă. Cavitatea temporară creşte în dimensiuni proporţional cu creşterea vitezei glonţului. Diametrul maxim al cavităţii este locul unde glonţul a avut viteza cea mai mare. Conceptul de cavitatea temporară a fost folosit pentru a explica detritusurile apărute în exces în anumite plăgi create de gloanţe cu viteza mare. Plăgile prin împuşcare prezintă potenţial infectant cu risc tetanigen şi pot asocia un risc de embolie cu alice.

PLĂGILE PRIN TĂIERE ŞI ÎNŢEPARE

Aceste tipuri de traumatisme rezultă de obicei de la obiecte obişnuite, de tipul cuţitelor, pumnalelor, bucăţi de sticlă, cuie dar şi mai puţin obişnuite cum ar fi ţurţuri de gheaţă, colţuri ascuţite de metal etc. Descrierea plăgilor, pe lângă localizare, trebuie să mai cuprindă lungimea, aspectul marginilor şi profunzimea plăgii, deşi, în momentul evaluării iniţiale, de multe ori, acest ultim parametru nu se poate aprecia. Este utilă examinarea directă a obiectului utilizat deoarece percepţia victimei şi a martorilor poate fi alterată datorită statusului emoţional de la momentul evenimentului. Dimensiunea plăgii şi istoricul tipului de obiect nu întotdeauna se pot corela cu adâncimea şi traiectoria plăgii, mai ales în cazul plăgilor înţepate. În cazul în care arma este încă *in situ*, ea trebuie lăsată acolo până când pacientul este transportat într-o unitate corespunzătoare unde o eventuală hemoragie rezultată poate fi rapid controlată.

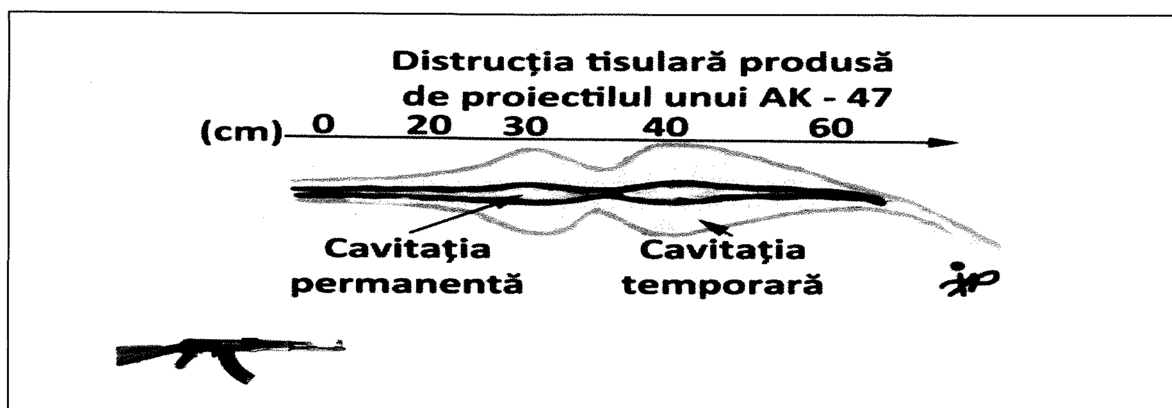


Figura 9.4. Plagă prin împuşcare produsă de un AK-47. Glonţul creează o cavitate temporară mult mai mare decât cea permanentă. Ţesutul din cavitatea temporară cunoaşte graduri diferite de distrugere celulară (Preluată din [53]).

În cazul traumelor tăiate sau înţepate, întrucât există o cantitate mică de energie care se transferă ţesuturilor, leziunile importante apar prin perforarea directă a organelor vitale cum ar fi inima, vasele mari sau organe abdominale cauzând hemoragie sau colaps circulator. Pe lângă efectul direct, secundar unui traumatism penetrant, se pot instala pneumotoraxul, în cazul puncţionării plămânului sau peritonita dacă s-a lezat o porţiune din tractul gastro-intestinal.

RĂSPUNSUL FIZIOLOGIC LA TRAUMATISM

Trauma determină modificări fiziologice în aproape toate sistemele şi organele. Figura 9.9 cuprinde principalele răspunsuri metabolice la trauma. Sistemul nervos simpatic şi răspunsul neurohormonal mediază compensarea fiziologică care apare în mod normal în urma unui traumatism. Amploarea răspunsului metabolic este în general proporţională cu gradul de severitate al traumatismului dar, acest răspuns poate fi modificat de factori suplimentari, cum ar fi infecţia. Multe dintre răspunsurile fiziologice pot fi acum modificate sau corectate prin medicamente specifice. Cu toate că răspunsul metabolic urmăreşte să readucă starea de sănătate, uneori poate provoca efecte dăunătoare. De exemplu, un răspuns important la un traumatism poate provoca daune unui organ îndepărtat de locul leziunilor. De aceea, unul dintre obiectivele chirurgiei moderne este de a minimiza răspunsul metabolic al intervenţiei chirurgicale în scopul de a scurta timpul de recuperare. Acest lucru se realizează prin tehnici care provoacă daune minime ţesuturilor.

INHIBAREA REFLEXĂ A INFLAMAŢIEI

Sistemul nervos central, prin intermediul semnalelor vegetative are un rol important în reglarea răspunsului inflamator, răspuns cu un caracter in primul rând involuntar. Clasic, sistemul autonom reglează frecvenţa cardiacă, tensiunea, rata respiratorie, motilitatea gastro-intestinală şi temperatura. Un alt rol al sistemului autonom este de reglare prin arc reflex a inflamaţiei. Inflamaţia provenită de la o leziune trimite semnale aferente către hipotalamuscare în schimb trimite semnale anti-inflamatorii pentru a reduce inflamaţia mediată de imunocite [29].

SEMNALE AFERENTE

Impulsurile generate la locul leziunii de terminaţiile nervoase sunt transmise sistemului nervos central spre a fi procesate. Semnalele eferente, mediază răspunsul fiziologic destinat să corecteze evenimentele patologice determinate de traumă.

Cele mai importante fibre nervoase sunt, probabil, fibrele pentru durere care cuprind atât fibre nemielinice de tip C cât şi fibre mielinice de tip A. Ele sunt stimulate prin traumatism direct sau de mediatori cum ar fi prostaglandinele. Impulsurile nervoase ajung la talamus prin intermediul cornului dorsal al măduvei şi tractului spinotalamic lateral. Impulsurile aferente ajunse la talamus mediază

răspunsul metabolic prin stimularea sistemului nervos simpatic şi prin stimularea hipotalamusului.

Epinefrina şi norepinefrina eliberate de la nivelul sistemului nervos simpatic duc la o creştere imediată a tensiunii arteriale, a ritmului cardiac, a contracţiilor miocardice şi a ventilaţiei. Eliberarea hipotalamică a CRH (hormonul eliberator al corticotropinei) rezultă în producerea de corticotropină de către hipofiza anterioară. Corticotropina stimulează cortexul suprarenal ce secretă si eliberează în circulaţie cortizol. Efectele acestei creşteri fiziologice de cortizol sunt destinate să restabilească volumul circulator pierdut şi să furnizeze substrat energetic pentru susţinerea funcţiilor vitale şi includ gluconeogeneză, lipoliză, rezistenţă la insulină, retenţie de sodiu şi catabolism proteic. Practic, axa simpato-suprarenală şi axa hipotalamo-hipofizară-suprarenaliană sunt concepute pentru a declanşa răspunsuri corective în vederea menţinerii perfuziei şi funcţiei organelor esenţiale.

Pe lângă durere, activator important al sistemului nervos simpatic, alte semnale aferente se mai pot transmite de la baroreceptori, chemoreceptori şi mediatori lezionali. Hemoragia şi hipovolemia stimulează baroreceptorii din aortă, carotide şi atrii. Cei din urmă răspund la hemoragii mici pe când cei arteriali răspund la hemoragii mai severe. În mod normal baroreceptorii inhibă sistemul nervos autonom, prin reducerea impulsurilor şi duc la creşterea activităţii neuronale şi vasoconstricţie mediată central. Chemoreceptorii localizaţi la nivelul sinusului carotidian şi aortă sunt activaţi de hipoxemie, acidoză şi hipercapnie. Mediatorii lezionali sunt reprezentaţi de citokine şi chemokine şi sunt secretaţi de către ţesuturi lezionate sau ischemice şi de către endoteliul vascular şi acţionează atât local cât şi ischemic. Amploarea răspunsurilor, depinde de mărimea şi gradul de afectare al ţesutului şi servesc în iniţierea unor mecanisme importante în coagulare, metabolism şi inflamaţie. Aceşti mediatori au un răspuns mai puţin rapid decât cel nervos, de cele mai multe ori au rol în comunicarea celulară.

SEMNALE EFERENTE

Scopul semnalelor eferente este de a produce un răspuns care să restabilească homeostazia, reglând volumul plasmatic, asigurând energie şi menţinând funcţia organelor vitale.

Sistemul nervos simpatic stimulează direct arterele şi venele determinând vasoconstricţie cu creşterea capacitanţei venoase şi creşterea rezistenţei arteriale. Aceste răspunsuri sunt iniţiate rapid pentru a corecta hipovolemia şi menţine perfuzia organelor. Tot stimularea simpatică determină şi eliberarea de catecolamine din medulara suprarenală pentru a se produce un efect mai susţinut.

Acetilcolina, principalul neurotransmiţător al sistemului parasimpatic reduce activarea macrofagelor tisulare. Stimularea colinergică reduce direct eliberarea de către macrofage a mediatorilor proinflamatori TNFα, IL-1, IL-18 şi HMG-1 (*High Mobility Group protein*) dar şi a citokinei antiinflamatorie IL-10. Acest răspuns inflamator atenuat indus de stimulare colinergică a fost validat prin identificarea pe suprafaţa receptorilor macrofagelor tisulare a receptorilor nicotinici. Pe modelele experimentale stimularea directă a vagului inhibă sinteza de citokine inflamatorii în ficat, splină şi inimă, reducând şi concentraţiile lor circulante. Stimularea vagală reduce frecvenţa cardiacă, creşte motilitatea intestinală, dilată arteriolele,determină mioză şi reglează inflamaţia. Spre deosebire de sistemul umoral anti-inflamator semnalele vagale ajung direct la sediul leziunii sau infecţiei,

Sistemul endocrin răspunde la traumatism printr-o secreţie crescută de hormoni catabolizanţi. În tabelul 9.6 sunt prezentate principalele modificări pe metabolismele glucidic, lipidic şi proteic.

Tabelul 9.6

Principalele modificări de catabolism.
Preluat şi modificat din [28]

Metabolism glucidic: – Stimulare glicogenoliza – Stimulare gluconeogeneză hepatică – Creşte rezistenţa la insulină – Hiperglicemie
Metabolism lipidic: – Stimulare lipoliză – Acizii graşi liberi sunt folosiţi ca substrat energetic de către ţesuturi (excepţie creier) – Conversie de acizi graşi liberi în cetone la nivel hepatic (substrat folosit de creier) – Conversie hepatică de glicerol în glucoză
Metabolism proteic: – Proteinoliza musculaturii scheletice – Conversie hepatică de aminoacizi în glucoză folosită ca substrat pentru producerea proteinelor de fază acută. – Balanţa negativă de azot

Există mulți mediatori atât cu acțiune locală cât și sistemică ce sunt eliberați ca răspuns la traumă. Ischemie și injuria endotelială determină activarea complementului cu distrugerea și liza organismelor invazive. Activarea complementului poate să contribuie la distrugerea țesutului așa cum se întâmplă în sindromul de detresă respiratorie acută. Radicalii liberi de oxigen sunt produși de leucocite și de celulele parenchimale din multe țesuturi ca răspuns la ischemie și hipoxie. Activarea xantin-oxidazei endogene și a altor oxidaze endogene produce peroxidul de hidrogen, superoxid și radicalul liber de hidroxil. Antioxidanții endogeni (superoxid dismutaza, catalaza, glutationul și ciclul redox bilirubin-biliverdin) oferă protecție celulelor.

RĂSPUNSUL METABOLIC – CUTHBERTSON

Modificările metabolice după traumă au fost descrise cu mai mult de șase decenii în urmă de către Cuthbertson (Lancet 1942, 1:433-437) și se caracterizează prin două faze și anume: faza de declin (*ebb phase*) și faza de flux (*flow phase*) (tabelul 9.7). Faza de declin survine la minute după traumatism și persistă câteva ore. Această fază este caracterizată de un declin al temperaturii corporale și al consumului de oxigen, are rolul de a reduce epuizarea post-traumatică a energiei. Faza de flux (*flow phase*) apare după compensarea statusului de șoc traumatic-hemoragic, este asociată cu un turnover metabolic crescut, activarea sistemului imunitar înnăscut și inducerea răspunsului hepatic de fază acută. Acest lucru duce la o creștere a statusului catabolic cu o creștere semnificativă a consumului deenergie și oxigen. Faza de flux mai poate fi împărțită într-o fază catabolică (mobilizare de lipide și proteine asociată cu creșterea excreției urinare de azot și scădere în greutate) și una anabolică (refacerea depozitelor de proteine și lipide și creștere în greutate) [30].

Tabelul 9.7

Fazele metabolice Cuthberson după traumă (Preluat din [30])

Faza de declin (*ebb phase*) (ore)	**Faza de flux (*flow phase*) (zile – săptămâni)**
– scade temperatura corpului – scade consumul de oxigen – acidoza lactică – nivele crescute ale hormonilor de stres – nivel scăzut de insulină – hiperglicemie, rezistență crescută la insulină – gluconeogeneză – răspuns hepatic de fază acută – activare imună	– crește temperatura corpului – crește consumul de oxigen – balanță negativă de azot – nivele crescute ale hormonilor de stres – nivel normal sau crescut de insulină – hiperglicemie, rezistentă crescută la insulină – gluconeogeneza – proteinoliză – lipoliză – imunosupresie

SINDROMUL DE RĂSPUNS INFLAMATOR SISTEMIC (SIRS)

Răspunsul sistemic la traumatism poate fi împărțit în două faze: [1] o fază proinflamatorie caracterizată prin activarea proceselor celulare destinate restituirii funcției tisulare și eradicării micro-organismelor invadante și [2] o fază antiinflamatorie de contrareglare importantă în prevenirea activității excesive proinflamatorii precum și în restaurarea homeostaziei. Diagnosticul de SIRS este pus dacă există cel puțin două din cele patru criterii prezentate în tabelul 9.8.

Tabelul 9.8

Parametrii clinici ai SIRS (Preluat din [31])

1. Frecvență cardiacă >90/min
2. Frecvență respiratorie >20 min, respectiv hiper-ventilație cu scăderea presiunii parțiale a CO_2 sub 32 mmHg
3. Temperatura > 38°C sau < 36 °C
4. Leucocite >12 000/mm^3 sau <4000/mm^3 sau >10% neutrofile imature

SIRS se caracterizează prin producerea și eliberarea locală și sistemică de mediatori precum citokine proinflamatorii, factori ai complementului, proteine de contact și de coagulare, proteine de fază acută, mediatori neuroendocrini și o acumulare de celule imunocompetente la locul leziunii. În plus, inflamația sistemică este augmentată de un al doilea val reprezentat de leziunile de ischemie și reperfuzie, intervenția chirurgicală și infecție („Two-hit theory"). Primul val („first hit, trauma load") determinat de traumă poate provoca afectare primară de organ, de țesuturi moi sau fracturi activând și răspunsul sistemic inflamator. Factorii endogeni și exogeni joacă un rol crucial în

inițierea și severitatea complicațiilor post-traumatice. Factorii endogeni din al doilea val („second hit, antigenic load") sunt reprezentați în principal de detresă respiratorie cu hipoxie, instabilitate cardiovasculară, acidoză metabolică, leziuni de ischemie/reperfuzie, catetere sau tuburi contaminate și infecții. Factorii exogeni din al doilea val („interventional" sau „surgical load") sunt reprezentați de intervenția chirurgicală cu afectare severă de țesut, hiportemie, hemoragie, terapie intensivă și tratament chirurgical inadecvate sau întârziate ale afecțiunilor neglijate sau neobservate precum și transfuzia masivă [32].

Leucocitele polimorfonucleare (PMNL), monocitele, macrofagele tisulare (exemplu, macrofagele alveolare), limfocitele, celulele NK și celulele parenchimatoase sunt implicate într-o rețea complexă de apărare a organismului. Un răspuns proinflamator major (hiperinflamație) duce la manifestările clinice ale SIRS și în cele din urmă la eșecul apărării organismului. Citokinele, polipeptide ce pot acționa atât autocrin cât și paracrin, sunt capabile să exercite efecte pe mai multe tipuri de celule. Pe lângă citokinele de fază „hiperacută" precum TNF-α (*Tumor Necrosis Factor*) și IL-1, citokinele de fază subacută, ce au efect după 1-2 ore, sunt reprezentate de IL-6, IL-8 (peptidul de activare a neutrofilelor NAF), MMF (*Macrophage Migratory Factor*: factorul de migrare al macrofagelor), HMG-1, IL-12, IL-18, și IFN-γ (interferon) (fig. 9.5). Nivele serice de TNF-α, IL-1β sau IL-8 sunt observate la pacienții cu inflamație sistemică precum și în lichidul de lavaj bronhoalveolar la pacienții cu traumă toracic sau ARDS (sindrom de detresă respiratorie acută). Nivelele serice de IL-6 se corelează cu ISS, incidență MODS (sindromul de disfuncție multiplă de organ), ARDS, sepsis și outcome [32].

Prin influența antigenilor, limfocitele T-helper (T_H CD4+) se diferențiază în două fenotipuri: T_H1și T_H2. T_H1 sprijină cascada pro-inflamatorie prin secreția de IL-2, INF-γ și TNF-β pe când T_H2 sunt celule importante în producerea de mediatori anti-inflamatori. Monocitele/macrofagele sunt implicate în diferențierea limfocitelor T_H1 prin secreția de IL-12. Producerea scăzută de IL-12 post-traumă se corelează cu o modificarea a raportului T_H1/T_H2 în favoarea T_H2 și cu scăderea rezistenței la infecție [33].

Citokinele proinflamatorii activează recrutarea și activitatea fagocitarăa polimorfonuclearelor, prima linie de apărare a organismului, PMNL-urile eliberând proteaze și radicali liberi de oxigen (stres oxidativ) [34] (fig. 9.8).

Leziunile și hipoxia celulară determină creșterea intracelulară de calciu și activarea fosfolipazei A_2 (PLA_2) și fosfolipazei C (PLC). Aceste enzime catalizează eliberarea acidului arahidonic din membranele fosfolipidice.

Prin activarea ciclooxigenazei și 5-lipooxigenazei sunt produse prostaglandina E_2, (PGE_2), leucotriena B_4 (LTB_4) și tromboxanul A_2 (TXA_2). Acești metaboliți sunt implicați în recrutarea celulelor inflamatorii, reglarea permeabilității și motilității vasculare precum și în agregarea trombocitelor. PLA_2 induce eliberarea factorului de activare plachetar (PAF) [32].

În funcție de severitatea leziunilor și evoluția post-traumatică sunt produși și mediatori anti-inflamarori. Limfocitele T_H2 și monocitele/macrofagele eliberează IL-4, IL-10, IL-13 sau TGF-β (*Transforming Growth Factor*).

Unele citokine (exemplu, IL-6) au și efect pro- și anti-inflamator. Nivele serice de IL-10 se corelează cu ISS și complicații post-traumatice precum MODS, ARDS sau sepsis. În plus, inhibitorii naturali ai receptorilor, precum receptorii solubili pentru TNF (TNF-RI și TNF-RII) sau antagonistul receptorului IL-1 (IL-1ra) sunt detectabili în serul pacienților traumatizați, corelându-se cu ISS și incidența complicațiilor post-traumatice. Răspunsul anti-inflamator pare să fie responsabil pentru imunosupresia post-traumatică, cu o susceptibilitate mare la infecție și complicații septice Acest status imunologic este denumit CARS (*Compensatory Anti-inflamatory Response Syndrome*), sindromul de răspuns compensator anti-inflamator [32].

Studii *in vitro* au arătat scăderea promptitudinii monocitelor sangvine de a elibera citokine pro-inflamatorii după stimularea cu produși bacterieni Gram pozitivi [endotoxină, lipopolizaharida (LPS)] sau Gram negativi (exemplu, peptidoglican, acid lipoteichonic), corelând cu evoluția post-traumatică. Mecanismul acestei toleranțe la endotoxină este incomplet elucidat. Mediatorii anti-inflamatori, precum IL-10, scad activitatea factorilor de

transcripție intracelulari, cum ar fi factorul nuclear kappa B ($NF_{\kappa}B$), esențiali în sinteza citokinelor pro-inflamatorii [32].

Există dovezi puternice care sugerează că unul dintre cele mai importante evenimente în inițierea inflamației post-traumatice este supraproducție de TNF-α și IL-1. Aceste citokine induc modificări biochimice precum stimularea sintezei de NO (oxid nitric), activarea ciclooxigenazei și lipooxigenazei cu generarea de PAF și iCAM (*intracellular adhesion molecules*) și selectine care modulează procesul de coagulare. Cu toate acestea datele experimentale sunt în contrazicere și datorită timpului plasmatic de înjumătățire mic, aceste citokine nu pot fi evaluate ca și parametrii pentru evaluarea răspunsului inflamator post-traumatic (în ciuda importanței lor biologice în inițierea inflamației). Mai mult, molecule solubie care antagonizează efectele lor s-au dovedit a fi mai stabile și mai previzibile pentru rezultatul final și MOF. Antagonistul de IL-1 și receptorii solubili TNF se corelează cu rezultate letale și cu ISS [32].

IL-6 este considerată a fi un marker foarte sensibil pentru gradul de vătămare lezională. Există o varietate largă de tipuri celulare capabile să producă această citokină. Pe lângă celulele imune, IL-6 mai poate fi produs de celule endoteliale, fibre musculare netede, fibroblaste și altele. Există o gamă mare de factori care cresc expresia de IL-6: bradikinina, TGF-β, TNF-α și IL-1.Peak-urile de IL-6 pot fi detectate precoce post-traumă și rămân detectabile până la 70 de minute. În primele 24 de ore mai pot exista peak-uri care se normalizează pe măsura trecerii timpului. Nivelul sistemic crescut de IL-6 reflectă risc mare de MOF și ARDS, post-trumă. Mai mult, IL-6 a devenit apreciat ca marker biologic pentru evaluarea riscului în luarea deciziilor chirurgicale. Pacienții cu nivele inițiale mari de IL-6 post-traumă sunt predispuși la MOF și a doua intervenție chirurgicală nu este recomandată mai devreme de cinci zile de la evenimentul traumatic.Importanța biologică a IL-6 constă în inducerea răspunsului de fază acută. La nivel hepatic, IL-6 induce sinteza proteinelor de fază acută: fibrinogen, factori ai complementului, α1-antitripsina, proteina C reactivă (CRP). La aproximativ 12 ore de la detectarea sistemică a IL-6 poate fi detectat și nivel seric crescut de CRP [35].

IL-8 este o alfa chemokină, considerată a fi cel mai important factor în chemotactismul neutrofilelor. Cinetica IL-8 este asemănătoare cu cea a IL-6. Niveluri prelungite de IL-8 s-au corelat cu debutul MOF și mortalitate. IL-8 este secretată de monocite, macrofage, neutrofile și celule endoteliale. La pacienții care dezvoltă precoce post-traumatic ARDS, IL-8 joacă un rol central în patogeneză, fiind produsă masiv la nivel pulmonar datorită hipoxiei locale. Neutrofilele vor migra și infiltra plămânii pacienților și vor cauza ARDS, ca o insuficiență timpurie de organ rezultată de la un „first hit" major [35].

IL-10 este o citokină cu puternice proprietăți anti-inflamatorii. Sursele majore sunt celulele T și monocitele. IL-10 inhibă direct sinteza de citokine pro-inflamatorii IL-1 și TNF-α la nivel de ARNm a monocitelor. ISS se corelează cu nivelul de IL-10 în cazul traumatismelor termice. Nivelul sistemic de IL-10 s-a corelat cu risc mare în dezvoltarea complicațiilor septice [35]. Într-un studiu prospectiv pe 417 pacienți cu cel puțin două criterii de SIRS la internare *Neidhart et al.* a observat un nivel crescut de IL-10 pe o perioadă de 21 de zile în comparație cu grupul de control. La acești pacienți, nivelele plasmatice de IL-10 au reflectat severitatea lezională și atunci când au fost mult crescute pacienții au dezvoltat sepsis, MODS sau ARDS. Mai mult, persoanele decedate aveau o concentrație plasmatică de IL-10 mult mai mare decât supraviețuitorii [36].

Eliberarea locală și sistemică a citokinelor pro-inflamatorii (TNF-α, IL-1β, IL-6) induc reacția de fază hepatică, pentru a intensifica protecția țesutului și mecanismele antimicrobiene. Sinteza in hepatocite a proteinelor de fază acută (APP) cum ar fi, proteina C-reactică (CRP), α1-antitripsina, α2-macroglobulina, ceruloplasmina, LPS-LBP (*Lipopolysaccharide binding protein*), fibrinogen, protrombina sau C4BP, este crescută, pe când sinteza de albumina, HDL (*High-density lipoproteins*), proteina C, proteina S și ATIII (Antitrombina III) este scăzută [32].

Proteina C-reactivă stimulează expresia factorului tisular de pe neutrofile și monocite/macrofage astfel intensificând activarea pe cale extrinsecă a coagulării. Studii clinice au arătat că CRP este relativ non-specifică și nepredictibilă în estimarea complicațiilor post- traumatice, cum ar fi infecția. Totuși, măsurători seriate par a fi de folos, mai ales în primele două săptămâni, în timp ce în

inflamaţia sistemică concentraţia de CRP scade în timp, în prezenţa infecţiei s-a observat în mod constant o tendinţă ascendentă [32].

În ultimul deceniu, a crescut interesul pentru procalcitonina (PCT), precursorul calcitoninei, produsă în celulele C ale tiroidei dar şi de alte tipuri de celule precum hepatocite şi celule imunitare. Deşi funcţie biologica a acestei proteine de fază acută este încă neclară, se pare că PCT poate fi un marker util pentru monitorizarea post-traumatică, estimarea SIRS, MODS şi a complicaţiilor septice [32].

Mediatorii pro-inflamatori şi toxinele activează un întreg sistem de proteine plasmatice ce cuprinde cascada complementului, sistemul kallikrein-kinin şi cascada coagulării. Calea clasică de activare a complementului este indusă de complexele antigen- anticorp (IgM sau IgG) sau de către factorul XII activat (FXIIa), în timp ce produşii bacterieni activează calea alterna. Clivarea C3 de către C3 convertaza şi C5 de către C5 convertaza duc la formarea opsoninelor, anafilatoxinelor şi în final la formarea complexului de atac membranar (MAC). Opsoninele C4b şi C4b sunt implicate în fagocitarea detritusurilor celulare, în special bacterii, prin legarea covalentă de suprafeţele patogene (opsonizare). Anafilatoxinele C3a şi C5a stimulează diferite mecanisme inflmatorii precum recrutarea şi activarea celulelor fagocitare, stimularea reacţiei hepatice de fază acută, a degranulării mastocitelor şi bazofilelor cu eliberarea mediatorilor vasoactivi precum histamina. În plus, anafilatoxinele mai stimulează adeziunea leucocitară ducând la creşterea permeabilităţii capilare cu apariţia edemului. Apoptoza sau liza celulelor parenchimale sau bacteriene sunt induse de C5a, prin receptorul lui (C5aR) şi MAC (C5b-9). Studii clinice au arătat nivele serice crescute ale diferitelor componente ale complementului post-traumă sau în timpul sepsisului. Asemănător cu unele citokine, C3a şi C5a au arătat efect dual, participând la activarea mecanismelor reparatorii [32].

Proteinele plasmatice FXII, prekallikreina, kininogenul şi FXI reprezintă faza de contact (fig. 9.10). Sunt caracterizate de faptul că pot să fie activate de suprafeţele celulare încărcate cu sarcină negativă. FXII şi prekallikreina se activează reciproc şi formează FXIIa şi kallikreina. FXIIa stimulează cascada complementului pe calea clasică. Kallikreina induce fibrinoliza prin conversia plasminogenului în plasmină sau activarea u-PA (*Urokinase-like plasminogen*). Activatorul tisular al plasminogenului funcţionează ca un cofactor iar α_2-macroglomulina (α_2MG) şi inhibitorul activatorului de plasminogen 1 (PAI-1) sunt inhibitori naturali ai sistemului fibrinolitic. Kallikreina stimulează formarea de bradikinină din kininogen. Kininele sunt vasodilatatoare, cresc permeabilitatea vasculară şi inhibă funcţia trombocitelor [32].

Calea intrinsecă a coagulării este legată de faza de contact prin formarea factorului FIXa de către FXIa. În timpul răspunsului de apărare al organismului s-a observat scăderea concentraţiei de FXII, prekallikreină şi FXI, în timp ce nivelele plasmatice ale complexelor de inhibare enzimatică precum inhibitorul-FXIIa-C1 sau inhibitorul-kallikrein-C1 erau crescute. Inhibitorul-C1 si inhibitorul α_1-proteaza (α_1-PI)reprezintă inhibitorii căii intrinseci ai coagulării.

Cu toate acestea, coagularea este iniţial activată pe calea extrinsecă printr-o creştere a expresiei factorului tisular (TF) pe celulele endoteliale şi monocite, indusă de fragmente de perete bacterian şi citokine pro-inflamatorii (TNF-α şi IL-1β). Complexul FVII-TF stimulează cascada coagulării cu formarea FXa şi în final a trombinei (FIIa) din protrombină (FII). Trombina activează FV, FVII şi FXI intesificând formarea ei.

Pentru a preveni consumarea factorilor coagulării hepatocitele produc antitrombina III (ATIII) care inhibă trombina şi FXa prin formarea unui complex trombină-antitrombină. Acest efect poate fi intensificat de către heparină. ATIII mai inhibă şi FXa, XIa şi XIIa. Alţi inhibitori mai sunt TFPI (*Tissue Factor Pathway Inhibitor*) şi proteina C activată în combinaţie cu proteina S [32].

Trauma poate să determine coagulare intravasculare diseminată (CID). După faza iniţială, cu creşterea formării de trombină şi fibrinoliză redusă, s-au observat formarea de cheaguri intra- şi extra-vascular (hipercoagulabilitate) şi creşterea interacţiunii dintre celulele endoteliale şi leucocite. Consumarea factorilor coagulării (hipocoagulabilitate) şi disfuncţia trombocitelor sunt responsabile pentru hemoragia difuză (diateze hemoragice).

Cheagurile intravasculare de fibrină duc la afectare microvasculară şi hipoxie.

Varietatea consecinţelor fiziopatologice care cauzează „CHAOS" pacienţilor poate fi sistematizată după *Bone* [37] în:

C: şoc **C**ardiovascular (SIRS)
H: **H**omeostazia (balanţa SIRS/CARS)
A: **A**poptoza (SIRS)
O: disfuncţie **O**rganică (MODS)
S: **S**upresie imuna (CARS).

SCORURI DE SEVERITATE

INTRODUCERE

Traumatologii dezvoltă de câteva decenii scoruri şi metodologii de triaj pentru a cuantifica trauma şi a optimiza luarea deciziilor în vederea asigurării nivelului cel mai înalt de îngrijire pentru toţi pacienţii. Într-unul dintre cele mai vechi texte medicale, papirusul egiptean al lui Edwin Smith (aproximativ 1700 î.e.n.), leziunile se clasifică în trei mai grade: tratabile, discutabile şi netratabile.

Scorurile traumatice au apărut cu aproximativ 30 de ani în urmă, când industria automobilă şi chirurgii traumatologi au început să creeze metode prin care atribuiau valori numerice leziunilor anatomice, fiziologice şi altor consecinţe ale traumei, cu scopul de a reduce mortalitatea şi morbiditatea. Scorurile traumatice sunt utile în vederea: [1] triajului şi tratamentului prespitalicesc, [2] documentarea, folosind terminologie comună, [3] descrierea severităţii lezionale, [4] evaluarea calităţii şi rezultatului îngrijirii, [5] compararea şi evaluarea sistemelor de traumă, [6] epidemiologia traumei, cercetare şi fonduri [38].

Atunci când se utilizează un scor traumatic se creează un model care este utilizat pentru analiza rezultatului sau corelarea unei măsuri terapeutice. Modelele permit previziuni şi comparaţii între grupuri de pacienţi sau sisteme de traumă. Un scor simplu este adecvat în luarea deciziilor privind triajul în urgenţă. Cu toate acestea, consecinţele complexe ale traumei sunt cel mai fidel descrise folosind sistemele de scoruri şi modelele de previziune ce combină atât parametri fiziologici şi anatomici cât şi vârsta şi comorbidităţile.

Scorurile anatomice presupun o descriere a leziunilor bazată pe observaţii clinice, radiologice şi chirurgicale sau descrierea *post-mortem* a traumei implicând diferite structuri anatomice (exemplu, fractură cervicală, ruptură de splina, aortă). Aceste scoruri sunt utile în clasificarea şi cuantificarea severităţii lezionale pentru statisticile epidemiologice, putând fi obţinute şi retrospectiv. Pentru triaj, scorurile anatomice sunt mai puţin folositoare decât cele fiziologice; ele pot fi mult mai predictivepentru cuantificarea rezultatului, când sunt utilizate în combinaţie cu parametrii fiziologici. Cele mai folosite scoruri anatomice sunt: AIS (*Abbreviated Injury Scale*), ISS (*Injury Severity Score*), NISS (*New Injury Severity Score*) şi AP (*Anatomical Profile*).

Scorurile fiziologice descriu rezerva statusului dinamic fiziologic acut în urma traumatismului. Statusul fiziologic este măsurat prin semnele vitale şi nivelul de conştienţă. Cele mai utilizate scoruri fiziologice sunt: GCS (*Glasgow Come Scale*), TS (*Trauma Score*) şi RTS (*Revised Trauma Score*).

Scorurile mixte ce cuantifică atât parametri anatomici cât şi fiziologici sunt utilizate pentru analiza supravieţuirii şi recuperării funcţionale a pacientului.

SCORURI FIZIOLOGICE

Statusul fiziologic din organismul victimelor este reflectat prin modificarea semnelor vitale şi nivelului de conştienţă, în mod normal evaluate la prima investigare. Cele mai bune scoruri fiziologice de severitate sunt cele bazate pe un număr limitat de parametri, uşor de măsurat (de către medici, asistente medicale, paramedici) şi care au o mare consecvenţă intra- şi inter-observator şi au o putere predictivă bună (se corelează bine cu mortalitatea).

GCS – *Glasgow Coma Scale*

Scorul Gasgow a fost introdus în 1974 de către Teasdale şi Jennett [39] ca un suport clinic pentru evaluarea pacienţilor cu starea de conştienţă alterată sau comă şi este folosit atât în cazul traumelor cât şi în cazul suferinţelor neurologice non-traumatice. A devenit cel mai utilizat scor

pentru definirea nivelului de conștiență la pacienții cu leziuni cranio-cerebrale datorită simplității, puterii predictive și reproductibilității inter-observator.

GCS (tabelul 9.9) evaluează nivelul de conștiență prin trei parametri: răspuns ocular, cel mai bun răspuns verbal și cel mai bun răspuns motor. Acești trei parametri formează trei scale diferite care constau la rândul lor dintr-o ierarhie de răspunsuri cărora le sunt atribuite valori numerice. Scorul pentru fiecare sub-scală este determinat stimulând pacientul și observând cel mai bun răspuns. Suma scorurilor se găsește în intervalul 3–15, un GCS de 3 însemnând un pacient total neresponsiv iar un GCS de 15 un răspuns normal. GCS este o scală non-parametrică (adică 12 nu este de două ori mai bun decât 6) și nu include reflexele de trunchi. Cu toate acestea, scorurile celor trei parametri ar trebui să crească și să scadă simultan. Când există o discrepanță mare în unul dintre cele trei elemente (exemplu, răspunsul motor este 1 iar răspunsul verbal și ocular 9, maximum posibil), pacientul nu este comatos, dar poate fi afectat de o altă suferință neurologică.

Scorurile GCS între 13 și 15 sunt clasificate ca fiindtraumatisme cerebrale ușoare și nu exclud posibilitatea existenței leziunilor parenchimale și necesită continuarea evaluării clinice în special la vârstnici sau pacienți cu coagulopatii. GCS între 9 și 12 semnifică traumatism cerebral moderat/ mediu iar sub 8, traumatism cerebral sever.

Tabelul 9.9

Glasgow Coma Scale (Preluat din [38])

Parametru	**Cel mai bun răspuns**	**Scor**
Răspuns ocular	Spontan	E4
	La stimul verbal	E3
	La stimul dureros	E2
	Nu îi deschide	E1
Răspuns verbal	Orientat	V5
	Confuz	V4
	Cuvinte nepotrivite	V3
	Sunete neinteligibile	V2
	Nu răspunde	V1
Răspuns motor	Răspunde la comandă	M6
	Localizează stimulul dureros	M5
	Retrage la stimul dureros	M4
	Flexie anormală	M3
	Extensie anormală	M2
	Nu răspunde	M1

TS – *Trauma Score* și RTS – *Revised Trauma Score*

În 1980, Champion *et al.* [40] au dezvoltat indexul de triaj pe baza unor tehnici de matematică și statisticăcu privire la aproape 60 de variabile fiziologice și biochimice cunoscute a se corela cu mortalitatea după traumatismele contuzive. Valoarea ponderată a celor mai importante cinci variabile (răspunsul ocular, răspunsul verbal, motor, respirator și timpul de umplere capilară) au fost utilizate pentru crearea acestui index. Indexul de triaj a fost primul index care putea determina probabilitatea de supra-viețuire a pacientului. După un an, indexul de triaj a fost modificat prin adăugarea ratei respiratorie și presiunii sangvine astfel formându-se TS (*Trauma score*) (tabelul 9.10). TS se întinde de la 1 (cel mai rău) până la 16 (normal), se corelează mai bine cu mortalitatea decât indexul de triaj și s-a observat că se poate folosi cu aceeași acuratețe și în cazul traumelor penetrante.

RTS (tabelul 9.11) a fost dezvoltat pentru a fi mai simplu de utilizat decât predecesorul său (efortul respirator și timpul de umplere capilară nu au mai fost folosite ca variabile). Mai mult, există suspiciunea că TS subestima severitatea unor tipuri de traumatisme craniene.

Tabelul 9.10

Trauma Score (TS) (Preluat din [41])

Parametru	**Valoare**	**Scor**
Frecvența respiratorie (RR/min)	10–24	4
	25–35	3
	>35	2
	0–10	1
	0	0
Expansiunea respiratorie (RE)	Normal	1
	Retractilă	0
Presiunea arterială sistolică (SBP; mmHg)	>90	4
	71–90	3
	51–70	2
	1–50	1
	0	0
Timpul de umplere capilară (CR)	<2 s	2
	>2 s	1
	Fără	0
GCS	14–15	5
	11–13	4
	8–10	3
	5–7	2
	3–4	1

Se consideră că RTS este cel mai bun scor fiziologic de severitate [41]. RTS folosește doar trei dintre variabilele TS (GCS – scorul Glasgow, SBP – presiunea arterială sistolică și RR – frecvența respiratorie). RTS are două forme. Atunci când se folosește în scop de triaj pe teren se adună valorile codificate pentru fiecare dintre cei trei parametri, valoarea minimă este 0, iar cea maximă este 12. Un scor T-RTS<11 (Triaj-RTS) (sau oricare valoare codificată <4) indică necesitatea transportului către un centru specializat pentru traumă.

Tabelul 9.11

Revised Trauma Score. GCS: scorul Glasgow; SBP: presiunea sistolică arterială; RR: frecvența respiratorie (Preluat din [38])

GCS	SBP	RR	Valoarea codificată
13–15	>89	10–29	4
9–12	76–89	>29	3
6–8	50–75	6–9	2
4–5	1–49	1–5	1
3	0	0	0

A doua formă se obține atunci când valorile codificate ale fiecărui parametru se înmulțesc cu anumiți coeficienți (derivați din *Major Trauma Outcome Study*) care reflectă abilitatea fiecărui parametru de a afecta supraviețuirea și se calculează astfel:

$$RTS = 0,9368GCSc + 0,7326SBPc + 0,2908\ RRc$$

Din acești coeficienți rezultă faptul că scorul Glasgow are ponderea cea mai mare în determinarea supraviețuirii.Valorile RTS variază între 0 și 7.8408, valorile mari indicând probabilitate mai mare de supraviețuire (Ps) (tabelul 9.12). Valoarea predictivă pozitivă a RTS a fost raportată de către Champion *et al.* [41] ca fiind de 96,6%, mai bună decât valoarea predictivă pozitivă a TS. Cu toate acestea, RTS nu este un scor perfect, mai multe studii, printre care și un studiu olandez [41] au arătat că, deși posibilitatea leziunilor severe crește cu scăderea RTS, o proporție de pacienți care sunt candidați pentru un centru de traumă au un RTS normal (sensibilitate mică).

Tabelul 9.12

Scorul RTS corelat cu probabilitatea de supraviețuire (Ps) (Preluat din [41])

RTS	Ps
7,84	0,988
7	0,969
6	0,919
5	0,807
4	0,605
3	0,361
2	0,172
1	0,071
0	0,027

SCORURI ANATOMICE

Aceste scoruri trebuie să se bazeze pe o descriere completă a leziunilor anatomice (obținute în urma evaluării clinice), radiologice, chirurgicale si/sau din urma autopsiei. Evaluarea post-mortem are o importanță deosebită întrucât poate releva leziuni nedetectate anterior. Dacă scorurile fiziologice erau calculate la primul contact și repetate pe parcurs pentru stabilirea progresului pacientului, scorurile anatomice sunt folosite de obicei, după diagnosticul complet (deseori la externare sau *post-mortem*). Această calitate face ca scorurile anatomice să nu aibă utilitate importantă în triaj sau în evaluarea răspunsul la terapie. Aceste scoruri sunt folosite pentru clasificarea pacienților traumatizați și pentru a cuantifica severitatea lezională.

Abbreviated Injury Scale (AIS)

AIS a fost creat în 1969 pentru a cuantifica traumatismele contuzive din accidentele rutiere de către un consorțiu format din *American Association of Automotive Medicine*, *American Medical Association*, și *Society of Automotive Engineers*. AIS este un scor anatomic, folosit global, ce clasifică leziunile în funcție de importanța lor relativă pe o scalăde la 1 la 6 (tabelul 9.13). AIS este updatat frecvent, ultima oară fiind în 2008. Codifică peste 2000 de leziuni individuale, împărțite pe 9 regiuni ale corpului. Cele nouă regiuni sunt: cap, față, gât, torace, abdomen (cu organele pelvine), coloană vertebrală, extremități superioare, extremități inferioare și exterior (țesut

cutanat şi subcutanat, arsuri, escoriaţii şi alte traume).

AIS este un scor exclusiv descriptiv, nu indică supravieţuirea şi nu include alţi parametri. Rolul AIS este de a descrie anatomic leziunea, de a standardiza terminologia leziunilor, de a clasifica leziunile în funcţie de severitate şi de a facilita compararea lor. AIS nu evaluează efectul combinat a mai multor leziuni la acelaşi pacient; pentru anumite tipuri de leziuni, scorul poate fi afectat de momentul diagnosticului (exemplu, un hematom intra-cerebral îţi poate schimba volumul în timp, scorul AIS depinde de momentul în care se calculează).

Tabelul 9.13

Abbreviated Injury Scale (Preluat din [42])

Scorul AIS	Leziunea
1	Minoră
2	Moderată
3	Serioasă
4	Critică
5	Severă
6	Netratabilă

Injury Severity Score (ISS)

ISS este un scor anatomic introdus în 1974 de Baker *et al.* [43] ca o extensie a AIS. Are valori cuprinse între 0 (fără leziuni) şi 75 (leziuni extrem de severe, incompatibile cu viaţa). Se calculează însumând pătratele a trei dintre cele mai ridicate valori AIS din trei regiuni diferite. Un pacient cu un AIS de 6 va avea, automat, un ISS de 75. Cele 6 regiuni folosite pentru ISS (nu sunt aceleaşi regiuni folosite ca la AIS), precum şi un exemplu de calcul se regăsesc în tabelul 9.14.

Specificaţii privind regiunile ISS [44]

- Cap sau gât: cuprinde traumatismele cranio-cerebrale şi cervicale;
- Faţa: cuprinde traumatismele cavitaţii bucale, nas, urechi şi oasele feţei;
- Torace: traumatismele organelor interne toracale, diafragm, coaste şi coloana toracală;
- Abdomen sau conţinut pelvis: leziuni ale organelor interne abdominale şi pelvine, leziuni ale coloanei lombare;
- Extremităţi sau centura pelvină: entorse, fracturi, dislocaţii, amputaţii; fac excepţie coloana, craniul şi coastele;
- Extern: laceraţii, contuzii, escoriaţii, arsuri, independente de localizarea lor pe suprafaţa corpului.

Tabelul 9.14

Calcularea ISS la un pacient politraumatizat (Preluat din [38])

Regiune	Descrierea leziunii	AIS	Pătratul top trei
Cap sau gât	Contuzie cerebrală severă	4	16
Faţă	Leziune mică	1	
Torace	Volet costal	5	
	Contuzie pulmonară	5	25
Abdomen	Contuzie hepatică minimă	2	
	Ruptură de splină	5	25
Extremitaţi	Fractură de femur	3	
Extern	Fără leziuni	0	
		ISS	66

Limitările ISS sunt date de reprezentarea unidimensională a varietăţilor leziunilor pacientului politraumatizat. Scoruri AIS în diferite regiuni ale corpului pot da scoruri ISS identice, dar fiecare leziunile se corelează în mod diferit cu probabilitatea de supravieţuire. În plus, ISS nu ţine cont de leziunile multiple de la nivelul aceleaşi regiuni deoarece foloseşte cel mai mare scor şi nu un scor general. Orice eroare în calculul AIS scade semnificativ precizia ISS. Vârsta şi comorbidităţile nu sunt luate în considerare.

Cu toate acestea, ISS rămâne totuşi cel mai acceptat şi folosit scor de severitate pentru traumatismele multiple iar valoarea acestuia se corelează cu mortalitatea. Un scor ISS≤15 semnifică o mortalitate <10%; ISS de 17 reprezintă o valoare critică şi ISS>25 creşte liniar cu mortalitatea (tabelul 9.15).

Tabelul 9.15

Relaţia dintre ISS şi mortalitate (Preluat din [38])

ISS	Prognostic
10	Deces improbabil
15	Trauma majoră, mortalitate sub 10%
17	Valoare critică
>25	Creştere liniară a mortalităţii
50	50% probabilitate de supravieţuire
75	Leziuni incompatibile cu viaţa

Totuşi, unii autori consideră că ISS-ul nu trebuie considerat o funcţie ordinală, monotonă şi continuă a mortalităţii ci mai degrabă ca o funcţie

nominală. Există 44 de valori distincte ale ISS, dintre care unele sunt posibile în două combinații diferite de sume de pătrate. Optim, fiecare combinație ar trebui tratată nominal (sau ca propria sa clasă) în termeni de calcularea riscului; în practică acest lucru se produce foarte rar (figura 9.11) [45].

New Injury Severity Score (NISS)

Una din principalele deficiențe ale scorului ISS este imposibilitatea de evaluare a leziunilor multiple din aceeași regiune a corpului. Din acest motiv în 1977 a fost propus scorul NISS. Acest scor se aseamănă cu ISS, dar se compune din suma pătratelor celor mai ridicate scoruri AIS, indiferent de regiunea anatomică.

Anatomical Profile (AP)

Limitele ISS și nevoia de o mai mare precizie în cuantificarea leziunilor pentru a facilita compararea grupurilor de pacienți cu leziuni similare au dus la dezvoltarea AP (Anatomical Profile). AP utilizează patru componente, A-D, cuprinzând toate regiunile corpului. Componentele A-C rezumă toate leziunile grave (AIS 3-5) de la nivelul capului, gâtului, toracelui și din alte regiuni. Componenta D cuprinde leziuni mai puțin semnificative (AIS<3) pentru mortalitate. Pacienții cu AIS de 6 nu sunt evaluați cu AP. Valorile componentelor A-D se calculează extrăgând rădăcina pătrată din suma pătratelor AIS pentru toate leziunile asociate. Prin această metodă se atribuie o pondere mai scăzută leziunilor care nu sunt localizate în regiuni ale corpului ce comportă riscuri vitale.

$$\sqrt{\sum (AIS)^2}$$

Superioritatea AP în comparație cu ISS constă în includerea tuturor leziunilor grave, întrucât ISS cuprinde cele mai severe leziuni din fiecare regiune a organismului. Pacienții cu scoruri ISS egale dar AP diferite dau probabilități diferite de supraviețuire în timp pacienții cu același AP și ISS diferit, au probabilitate asemănătoare de supraviețuire, demonstrând superioritatea AP.

SCORURI MIXTE

Pentru a evalua calitatea îngrijirii în centrele de trauma cel mai evident și probabil cel mai important parametru este reprezentat de probabilitatea de supraviețuire. Cu toate acestea, supraviețuirea nu este doar rezultatul calității îngrijirilor ci, în primul rând, reprezintă o funcție dependentă de gravitatea leziunilor, starea fizică a pacientului înainte de traumatism și nu în ultimul rând de timpul scurs între accident și primele îngrijiri. Având aceleași îngrijiri medicale, probabilitatea de supraviețuire a fiecărui pacient va fi diferită.

Parametrii anatomici, fiziologici și comorbiditățile pot fi combinați astfel încât informațiile obținute să ajute la estimarea probabilității de supraviețuire. Prima încercare a fost în anul 1980 de către Champion *et al*: TRISS – *Trauma and Injuri Severity Score*. Metodologia TRISS reprezintă un model de regresie logistică pentru calculul supraviețuirii pacienților traumatizați prin utilizarea combinată a scorurilor ISS și RTS împreună cu vârsta pacientului, după formula:

$$Ps = 1/(1+e^{-b})$$

unde:

Ps = probabilitatea de supraviețuire
e = 2,7183 (baza logarimului Napierian)
$b = b_0 + b_1(RTS) + b_2(ISS) + b_3(A)$
RTS = *Revised Trauma Score*, la primul contact medical
ISS = *Injury Severity Score*
A = 0 dacă vârsta ≤54; 1 dacă vârsta ≥ 55

coeficienții TRISS depinzând de tipul leziunii.

Tabelul 9.16

Coeficienții TRISS în funcție de tipul traumatismului. Coeficienții au fost obținuți din MTOS – Multiple Trauma Outcome Study. Pentru pacienții cu vârsta < 15 ani se vor utiliza, în toate cazurile, coeficienții traumatismelor contuzive. Preluat din [41]

	b_0	b_1	b_2	b_3
Contuziv	-	0,8234	-	-1,8084
Penetrant	0,4843	0,9066	0,0848	-0,9637
	-		-	
	1,9127		0,0744	

TRISS calculează probabilitatea de supraviețuire a pacientului pe baza leziunilor acestuia și permite compararea rezultatelor. Limitările acestei metode constau, în principal, în limitările ISS. Deoarece coeficienții sunt derivați din MTOS, predictibilitatea scade folosindu-se coeficienți non-MTOS [38].

În efortul de a îmbunătăți metodologia TRISS Champion *et al.*, în 1990, dezvoltă ASCOT – *A Severity Characterization of Trauma*. În ASCOT, ISS este înlocuit de AP – *Anatomical Profile* (descrisă mai sus). ASCOT calculează probabilitatea de supraviețuire folosind componentele AP, valorile codificate RTS pentru GCS, RR și SBP și vârsta pacientului. ASCOT utilizează componentele A, B și C din AP, componenta D fiind exclusă întrucât deși crește morbiditatea, contribuie într-o mai mică măsură la mortalitate.

Performanțele obținute cu ASCOT sunt asemănătoare și în unele privințe le depășesc pe cele obținute cu TRISS, dacă modelul se aplică unor eșantioane mari de pacienți. Pentru leziunile nepenetrante, ASCOT are o valoare mai modestă, însă rezultatele cu privire la leziunile penetrante sunt foarte bune. Procentul de decese neașteptate este însă mai mare la ASCOT decât la TRISS [38].

Răspunsul organismului la traumatism este complex și dificil de cuantificat. Prin urmare, este important a se utiliza scorurile de severitate care, deși departe de a fi perfecte, în timp, pot oferi rezultate din ce în ce mai precise. Pe măsura ce datele devin mai uniforme, prin îmbunătățirea sistemelor de cuantificare a severității leziunilor, noi instrumente matematice precum rețelele neurale sau sistemele de recunoaștere a paternurilor ar putea deveni aplicabile.

ABORDAREA TERAPEUTICĂ A PACIENTULUI TRAUMATIZAT

Tratamentul pacientului traumatizat începe la locul accidentului și este completat de către specialiștii în recuperare funcțională. Managementul acestor pacienți cunoaște mai multe etape succesive. Pe scurt, urmând apoi a fi detaliate, aceste sunt [46]:

- Evaluarea primară și resuscitarea cu stabilizarea funcțiilor vitale;
- Evaluarea secundară detaliată a tuturor leziunilor traumatice;
- Inițierea tratamentului definitiv al leziunilor (în general tratament chirurgical și de terapie intensivă);
- Evaluarea terțiară (la 24 de ore de la traumă pentru completarea definitivă a bilanțului lezional).

Un bilanț lezional complex, cu leziuni care au impact vital ce nu pot fi stabilizate poate întrerupe evaluarea primară și poate orienta pacientul spre sala de operație, unde se continuă tratamentul inițiat pentru stabilizarea pacientului și menținerea funcțiilor vitale. Concomitent, se începe intervenția chirurgicală, care le acest tip de pacient (urgență de gradul I), se rezumă la măsuri menite să contribuie la stabilizare. Dacă pacientul este stabilizat în prima etapă, el va continua a doua etapă a protocolului, evaluarea secundară, care prelungește etapa preoperatorie cu un timp suficient pentru investigații suplimentare, pe aparate și sisteme, necesare pentru definirea circumstanței acute traumatice și a patologiei asociate (urgențe de gradul II) [46].

EVALUAREA PRIMARĂ

Evaluarea primară este esențială în identificarea precoce a situațiilor amenințătoare de viață la pacienții cu leziuni severe sau la pacienții cu leziuni potențial severe. Evaluarea primară este realizată simultan cu managementul acestor situații, pe măsură ce ele sunt identificate. Reprezintă o secvență de pași, în practică realizându-se deseori simultan, în special când o echipa lucrează împreună, eficient. Strategia riguroasă de evaluare și tratament este realizată după formula mnemotehnică ABCDE și ideal, trebuie efectuată în aproximativ 30 de secunde:

- A (*Airway*) – eliberarea și protezarea căilor aeriene și controlul coloanei cervicale;
- B (*Breathing*) – evaluarea respirației;
- C (*Circulation*) – evaluarea circulației și controlul hemoragiei;
- D (*Disability*) – evaluarea statusului neurologic;
- E (*Exposure*) – examinarea completă a suprafeței tegumentare a pacientului, prevenirea hipotermiei.

A – *Airway*

Asigurarea permeabilității căilor aeriene este prioritară în evaluarea primară. Acest lucru este esențial, deoarece eforturile pentru a restabili integritatea cardiovasculară vor fi inutile dacă conținutul de oxigen din sânge este inadecvat. În același timp, pacienții cu traumatisme contuzive necesită imobilizarea coloanei cervicală până la excluderea clinică sau/și radiologică de leziuni. Acest lucru poate fi realizat cu ajutorul unui guler cervical.

În general, pacienții conștienți și cu o voce normală nu necesită evaluare sau atenție suplimentară a căilor respiratorii. Excepție de la acest principiu includ pacienții cu leziuni penetrante la gât cu hematom în expansiune; prezența de leziuni chimice sau termice la nivel bucal, nas, hipofaringe; emfizem subcutanat la nivelul gâtului; traumatisme complexe maxilo-faciale; sângerare la nivelul căilor aeriene. Deși acești pacienți pot avea o permeabilitate a căilor respiratorii satisfăcătoare, acestea pot deveni obstruate pe măsură ce tumefacția și edemul progresează. În aceste cazuri, intubația electivă ar trebui efectuată înainte de apariția simptomelor de obstrucție.

În cazul unui pacient inconștient, trebuie examinată gura acestuia și înlăturate eventualele obiecte străine ce pot obstrua căile aeriene, cu ajutorul unei pense Magill sau prin aspirație. După eliberarea de corpi străini și de secreții se protezează în caz de necesitate cu ajutorul unei pipe Guedel. Simpla ridicare și deplasare anterioară a mandibulei corectează poziția limbii și poate dezobstrua căile aeriene. Pacienții cu reflex de deglutiție prezent își pot menține singuri permeabilitatea căilor aeriene. Introducerea unei pipe Guedel la aceștia poate declanșa vărsătura, mobilizarea coloanei cervicale sau creșterea presiunii intracraniene, fiind de preferat utilizarea unei pipe nazofaringiene.

Pacienții cu status mental alterat, aflați în apnee, reprezintă cea mai frecventă indicație de intubație oro-traheală și ventilație mecanică, ca urmare a incapacității pacientului de a-și proteja căile aeriene. Ventilația pe mască poate duce la distensie gastrică și risc de vărsătură cu aspirație pulmonară. Accesul căilor aeriene se poate realiza nazotraheal, orotraheal sau chirurgical. Intubația nazotraheală poate fi realizată doar la pacienții care respiră spontan și este contraindicată la pacienții în apnee.

Intubația oro-traheală (IOT) se realizează cu menținerea în ax a coloanei cervicală. Avantajele acestei tehnici sunt: abilitatea vizualizării directe a corzilor vocale, posibilitatea folosirii de tuburi endo-traheale de calibru mare, aplicabilitatea la pacienții în apnee și familiaritatea sa în rândul medicilor. Dezavantajul IOT îl reprezintă faptul că pacienții conștienți necesită bloc neuromuscular sau sedare profundă. Pentru a obține condiții optime de intubare se utilizează secvența de intubație rapidă ce presupune imobilizează în ax a coloanei cervicală, aplicarea de presiune pe cartilajul cricoid, administrarea unui agent inductor (etomidate) și a unui blocant neuromuscular (succinilcolină, rocuronium).

Pacienții la care tentativele de intubare au eșuat sau au fost împiedicate datorită leziunilor extinse maxilo-faciale necesită realizarea unei căi aeriene chirurgicale. Datorită simplității și siguranței lor, cricotiroidectomia (figura 9.12) și ventilația percutanată transtraheală sunt de preferat în cele mai multe situații de urgență. Un dezavantaj la cricotiroidectomiei îl reprezintă incapacitatea de a monta un tub cu diametru mai mare de 6 mm datorită aperturii limitate a spațiului crico-tiroidean. Cricotiroidectomia este contraindicată la pacienții cu vârsta sub 12 ani datorită riscului de deteriorare a cartilajului cricoid și riscului ulterior de stenoză subglotică. Ventilația percutanată transtraheală se realizează introducând un cateter intravenos prin membrana cricotiroideană în trahee legat la o sursă de oxigen.

După ce căile aeriene au fost eliberate și asigurate, se administrează oxigen 100% cu un minut volum de aproximativ 15 l/min.

B – *Breathing*

Evaluarea respirației urmărește prezența sau absența mișcărilor respiratorii, frecvența și eficiența respirației prin observarea culorii tegumentelor (cianoză) și măsurarea saturației oxigenului

prin pulsoximetrie. Încă din această etapă trebuie identificate și rapid corectate leziunile toracice amenințătoare de viață:

- Pneumotoraxul compresiv
- Pneumotoraxul deschis
- Hemotoraxul masiv
- Voletul costal
- Tamponada cardiacă.

Diagnosticul de pneumotorax compresiv implică constatarea detresei respiratorie în combinație cu unul sau mai multe din următoarele semne fizice: devierea traheii spre partea neafectată, diminuarea sau lipsa murmurului vezicular pe partea afectată, distensia venelor gâtului sau hipotensiune sistemică, emfizem subcutanat de partea afectată, hiperinflația hemitoracelui implicat. În pneumotoraxul compresiv plămânul acționează ca o supapă unidirecțională, cu fiecare inspir aer suplimentar se acumulează în cavitatea pleurală. Presiunea intrapleurală, în mod normal negativă, se pozitivează, deprimând hemidiafragmul ipsilateral și forțând structurile mediastinului în hemitoracele contralateral. Plămânul contralateral este comprimat și inima este rotată în jurul venelor cave, astfel scăzând întoarcerea venoasă și debitul cardiac, provocând distensia venelor gâtului.

Un pneumotorax simplu nerecunoscut poate fi convertit într-un pneumotorax compresiv dacă pacientul este ventilat mecanic cu presiune pozitivă. Atitudinea imediată, chiar înainte de a aștepta confirmarea radiologică, este de decompresie rapidă prin toracocenteză cu un ac 14-16 G în spațiul II intercostal pe linia medioclaviculară urmată ulterior de montarea unui drenaj pleural tip Beclaire.

Pneumotoraxul deschis apare când traumatismul toracic determină o comunicare liberă între spațiul pleural și atmosferă (traumatopnee). Dimensiunea defectului va determina și amploarea suferinței pulmonare – cu cât defectul este mai mare, va interfera proporțional cu presiunea pleurală normală negativă generată în timpul inspiruluiși gradul de colaps pulmonar va fi mai mare. Defectele mici pot să acționeze ca o valvă unidirecțională, blocând aerul în cavitatea toracică determinând un pneumotorax compresiv. Tratamentul pneumotoraxului deschis în urgență implică acoperirea leziunii cu un pansament steril ocluziv fixat pe trei laturi. Pansamentul ocluziv permite o ventilație eficientă în timpul inspirației în timp ce partea nefixată permite evacuarea aerului acumulat în spațiul pleural, prevenind apariția unui penumotorax compresiv. Tratamentul definitiv necesită închiderea rănilor și drenaj toracic la nivelul altui spațiu intercostal.

Hemotoraxul masiv este definit prin prezența a peste 1500 ml de sânge în cavitatea pleurală și este caracterizat clinic prin semne de insuficiență respiratorie acută cu dispnee, matitate la percuție și abolirea murmurului vezicular. Hemodinamic, apar semne de șoc hemoragic (puls filiform, tahicardie, hipotensiune, tegumente palide și reci, jugulare colabate). Ca atitudine se face repleție volemică agresivă și drenaj pleural. Indicația de toracotomie exploratorie de necesitate este pusă dacă:

- Drenajul inițial > 1500 ml;
- Debit de sânge pe pleurostomă de peste 200 ml/oră sau 7 ml/kgc la 3–4 ore;
- Hemotorax ce crește în dimensiuni pe imaginea radiologică;
- Persistența instabilității hemodinamice după resuscitarea inițială adecvată.

Voletul costal reprezintă fractura în două locuri a cel puțin trei coaste adiacente. Clinic se manifestă prin durere toracică intensă în inspir cu dispnee și mișcarea paradoxală a voletului cu insuficiență respiratorie acută secundară. Atitudinea terapeutică de urgență este de a stabiliza extern voletul, urmată, la nevoie, de fixare internă chirurgicală.

Figura 9.5 preluată din [46] sumarizează principiile evaluării căilor aeriene, controlul coloanei cervicale și evaluarea respirației.

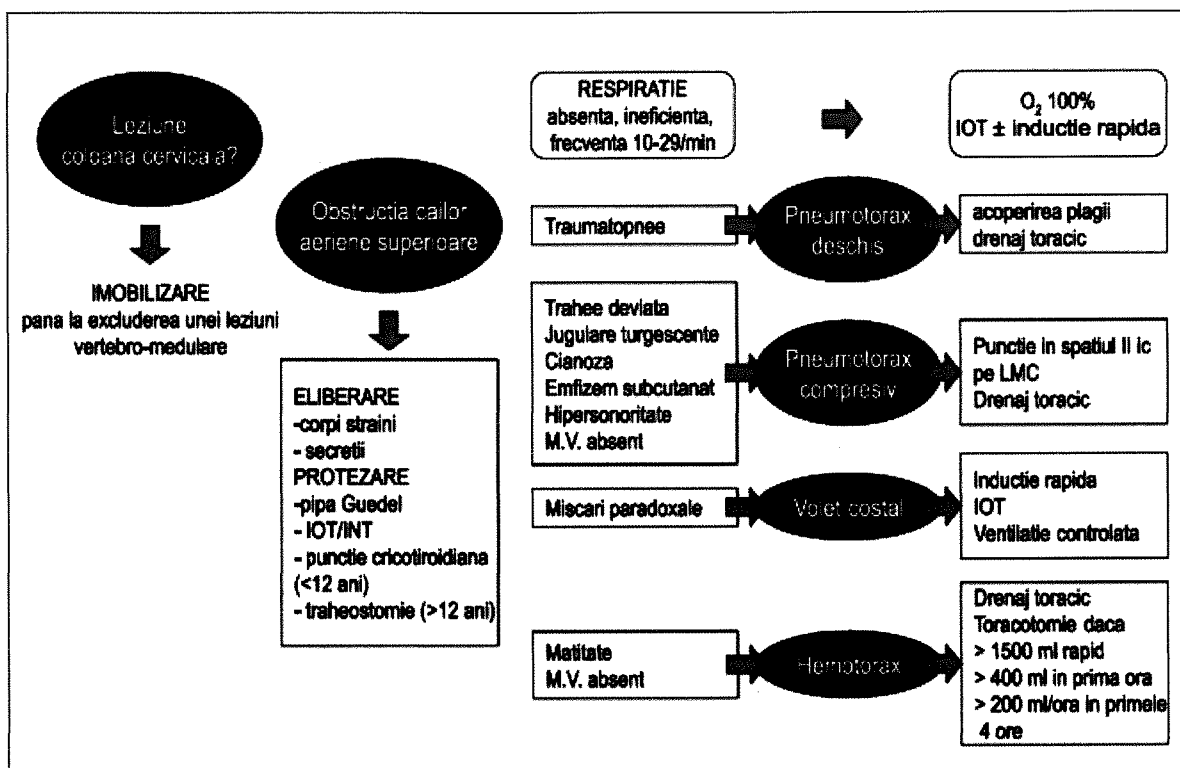


Figura 9.5. Principiile evaluării căilor aeriene, controlul coloanei cervicale și evaluarea respirației (Preluat din [46]).

C – *Circulation*

Prima evaluare a stării cardiovasculare a pacientului este obținută prin palparea pulsului periferic. În general, o tensiune arterială sistolică de 60 mmHg este necesară pentru palparea pulsului carotidian, 70 mmHg pentru pulsul femural și 80 mmHg pentru pulsul radial. În acest moment în evaluarea pacientului hipotensiunea arterială este presupusă a fi cauza hemoragiei. Tensiunea arterială și pulsul trebuie să fie măsurate la cel puțin fiecare 15 minute. Pacientul trebuie conectat cât mai rapid la aparatura de monitorizare ce permite măsurarea periodică a tensiunii arteriale, frecvența cardiacă, undele pe ECG și saturația oxigenului.

În acest stadiu, evaluarea eronată a statusului circulator este o cauză frecventă de creștere a mortalității și a deceselor prevenibile [48]. Evaluare circulației presupune:

- Evaluarea perfuziei și a statusului volemic;
- Controlul hemoragiei;
- Restaurarea volumului intravascular în cazul depleției;
- Frecvente reevaluări.

Controlul extern al hemoragiei ar trebui să fie obținut înainte de restabilirea volumului circulant. Scăderea cu 30% a volumului circulant nu produce hipotensiune arterială ci doar tahicardie și scăderea în intensitate a pulsului. Hemoragia este compensată prin creșterea frecvenței cardiace și a contractilității, în combinație cu creșterea rezistenței periferice. Alte semne sugestive pentru hemoragie sunt: senzația de sete, tegumentele palide și reci și tahipneea. O diureză orară sub 50 ml/h semnifică o proastă perfuzie renală, implicit o perfuzie globală scăzută.

Accesul intravenos pentru resuscitarea volemică se realizează prin inserarea a două catetere periferice. Odată obținut accesul, se recoltează sânge pentru a fi trimis la laborator. Deoarece fluxul de lichid printr-un tub este proporțional cu diametru și invers proporțional cu lungimea, liniile venoase pentru resuscitarea volemică trebuie să fie scurte și cu diametru mare. Accesul venos la membrele inferioare este favorabil resuscitării volemice în cazul lezionării venelor abdominale, inclusiv leziunilor de venă cavă.

În cazul evaluării primare a circulației există câteva situații particulare ce impun o atitudine terapeutică imediată:

- Stopul cardiac;
- Hemoragia externă cu risc vital;
- Hemoragia internă masivă;
- Tamponada cardiacă.

Stopul cardiac impune aplicarea de urgenţă a protocoalelor standard de resuscitare, adaptate în funcţie de mecanismul de producere (fibrilaţie ventriculară/tahicardie ventriculară fără puls versus disociaţie electromecanică/asistolie). Modalitatea de stop cardiac la aceşti pacienţi este, de obicei, disociaţia electromecanică. Particular este faptul că, în caz de stop cardiac, apare mult mai precoce necesitatea efectuării toracotomiei de urgenţă şi a masajului cardiac intern. De asemenea, concomitent, se perfuzează 1–2 litri de fluide şi se exclude diagnosticul de tamponadă cardiacă.

În funcţie de răspunsul iniţial la resuscitarea volemică, pacienţii hipovolemici pot fi împărţiţi în trei categorii: cei care răspund la terapie, cei cu răspuns tranzitoriu şi cei care nu răspund. Persoanele care sunt stabile sau au un răspuns bun la terapia de repleţie, evidenţiat prin normalizarea semnelor vitale, statusului mental şi a volumului de urină cunosc o probabilitate mică de a mai avea în continuare hemoragii importante; diagnosticul leziunilor oculte poate continua în evaluarea secundară. La celălalt capăt al spectrului sunt pacienţii hipotensivi care nu răspund la terapie. Acest grup necesită diagnostic şi tratament imediat pentru a preveni o evoluţie letală. (fig. 9.6) Pacienţii care răspund tranzitoriu şi apoi se deteriorează cuprind grupul complex, în ceea ce priveşte luarea deciziilor. La pacienţii cu traumatisme penetrante, nevoia de intervenţie chirurgicală este evidentă. În schimb, pacienţii cu traumatisme contuzive multisistemice necesită o planificare atentă.

Pacienţii care nu răspund la încărcarea cu fluide pot avea un spectru variat de tulburări, de la leziuni multisistemice incompatibile cu supravieţuirea până la un „simplu" pneumotorax compresiv. Persistenţa hipotensiunii la aceşti pacienţi poate fi de natură cardiogenică sau din cauza unei hemoragii necontrolate. Evaluarea venelor gâtului şi a presiunii venoase centrale (PVC) va face distincţie între aceste două cauze. Un pacient hipotensiv cu venele gâtului colabate şi cu o PVC mai mică de 5 cm H_2O este hipovolemic şi probabil are o hemoragie activă. Un pacient hipotensiv cu venele gâtului dilatate şi o PVC mai mare de 15 cm H_2O este probabil să fie în şoc cardiogenic. Totuşi, PVC poate fi fals crescută dacă pacientul este agitat sau administrarea de lichide a fost supra-apreciată; citirile izolate trebuie interpretate cu prudenţă.

La pacienţii politraumatizaţi diagnosticul diferenţial de şoc cardiogenic cuprinde o listă scurtă: pneumotoraxul compresiv (discutat mai sus), tamponada cardiacă, contuzia sau infarctul miocardic şi embolia cu aer.

Tamponada cardiacă este caracterizată clinic prin triada lui Beck: hipotensiune, jugulare turgescente şi zgomote cardiace asurzite. Reprezintă o entitate ce are ca manifestare clinică principală şocul, dar fără hipovolemie. Tamponada cardiacă se asociază cel mai des cu un traumatism penetrant la inimă. Sângele se acumulează în sacul pericardic. Deoarece pericardul nu este extensibil, presiunea în sacul pericardic va creşte pentru va egala presiunea din camera lezată. Această presiune este, de obicei, mai mare decât presiunea atriului drept, prin urmare, umplerea lui va fi deficitară cu efect asupra presarcinei ventriculului drept; scade debitul ventriculului drept şi creşte presiunea venoasă centrală. Creşterea presiunii intrapericardice împiedică, de asemenea, fluxul de sânge miocardic, ceea ce duce la ischemie subendocardică şi o nouă reducere a debitului cardiac. În tamponada acută, o cantitate de 100 ml de sânge în sacul pericardic poate să producă un adevărat pericol hemodinamic.

Odată ce diagnosticul de tamponadă cardiacă este stabilit, pericardiocenteza trebuie să fie efectuată. Evacuarea a 15–25 ml de sânge poate îmbunătăţi dramatic profilul hemodinamic a pacientului. Pericardiocenteza ar trebui făcută chiar dacă pacientul pare să se stabilizeze în urma terapiei de repleţie. Ischemia miocardică subclinică poate determina aritmii şi pacientul se poate decompensa imprevizibil.

Pentru excluderea unei sângerări intra-abdominale trebuie examinat cu atenţie clinic şi paraclinic abdomenul. Pentru diagnostic, se practică puncţia abdominală cu lavaj peritoneal, un rezultat pozitiv (aspirarea de sânge franc sau a unui lichid cu peste 100.000 eritrocite/ml) obligă la efectuarea de urgenţa a laparotomiei. În ultima perioadă acest test diagnostic a fost înlocuit cu ecografia abdominală ţintită (FAST – *Focused Assessment with Sonography for Trauma*) ce poate

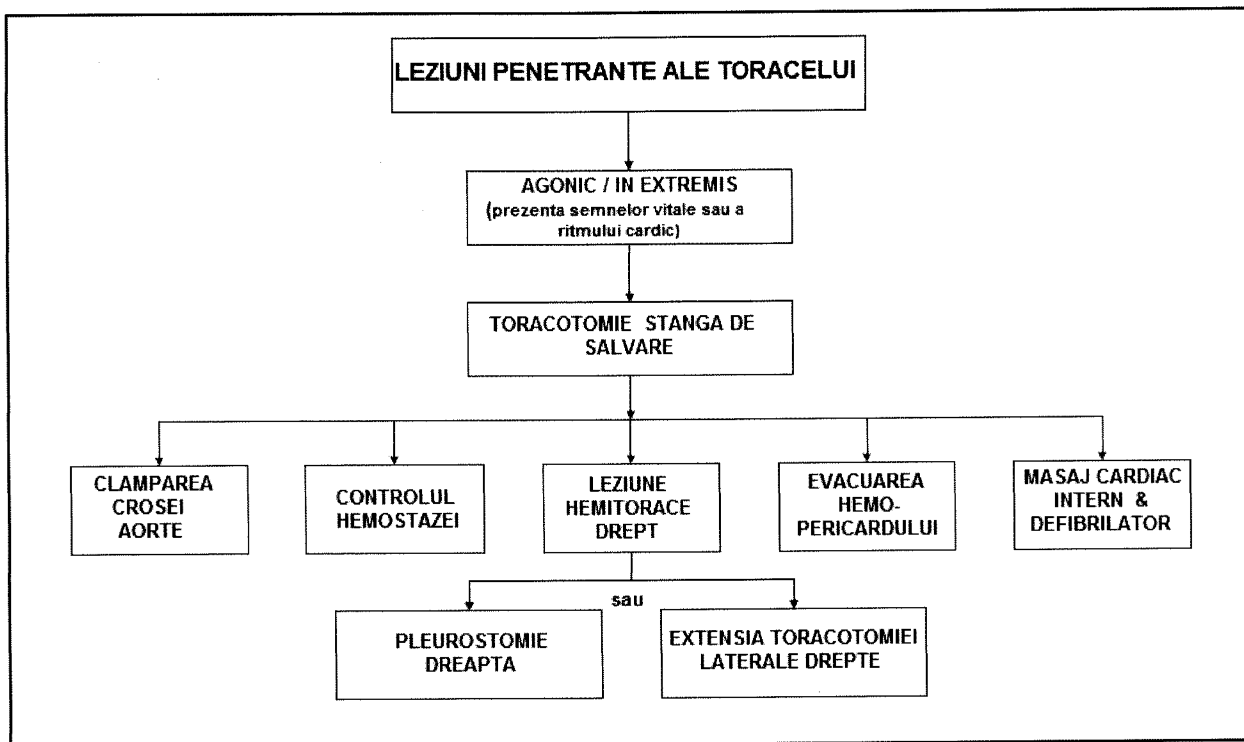


Figura 9.6. Principiile tratamentului pacientului în şoc cu leziune penetrantă a toracelui.

detecta rapid o cantitate semnificativă de sânge intraperitoneal şi eventualele leziuni ale organelor parenchimatoase (splină, ficat).

D – *Disability*

Constă în aprecierea rapidă a nivelului de conştienţă prin calcularea scorului Glasgow (GCS), observarea aspectului pupilelor, prezenţa reflexelor pupilare şi evaluarea integrităţii măduvei spinării. Un nivel scăzut de conştienţă poate fi iniţial atribuit hipoxiei, hipovolemiei, traumatismelor cerebrale sau hipoglicemiei [48]. Cu toate acestea atât drogurile, alcoolul, hipotermia şi cauzele metabolice trebuie luate în considerare.

GCS este utilizat nu numai în evaluarea funcţiei neurologice dar şi în managementul iniţial al pacientului. Astfel, un GCS $\leq$ 8, ce denotă un traumatism cerebral sever,datorită compromiterii reflexelor respiratorii obligă la intubare orotraheală pentru obţinerea controlului căilor aeriene. Un GCS mai mic de 13 impune efectuarea CT cranian de urgenţă.

În evaluarea pupilelor trebuie observate dimensiunea, bilateralitatea şi răspunsul la lumină. Răspunsul la lumină trebuie să fie rapid şi egal, bilateral. Un răspuns lent şi o diferenţă mai mare de 1 mm sugerează prezenţa leziunilor intracraniene.

În 94% dintre pacienţii cu traumatisme cerebrale apare dilatarea pupilei pe partea cu leziunea intracerebrală [48]. Anizocoria trebuie presupusă a fi cauza creşterii presiunii intracraniene.

Cele mai frecvente simptome într-o leziune vertebrală sunt durerea localizată, parestezia şi paralizia. Simptomele variază în funcţie de localizare şi gradul de afectare a măduvei spinării. Leziunile simpaticului prezintă semne de hipotensiune, de obicei în asociere cu bradicardie.

E – *Exposure*

Orice pacient politraumatizat se examinează complet dezbrăcat. Întoarcerea lui pentru a vizualiza şi zonele dorsale se face „în bloc" cu menţinerea coloanei vertebrale în ax (fiind necesare trei persoane pentru executarea acestei manevre). După ce pacientul a fost dezbrăcat, se iau măsuri de prevenire a hipotermiei prin acoperirea cu o pătură caldă.

Dacă este posibil se face o anamneză de la pacient, aparţinător, personalul ambulanţei referitor

la circumstanțele accidentului precum și despre medicația folosită anterior, ultima masă, alergii medicamentoase, existența unor boli cronice asociate.

EVALUAREA SECUNDARĂ

Odată ce funcțiile vitale ale pacientului au fost stabilizate, se trece la a doua etapă a protocolului, evaluarea secundară, care prelungește etapa preoperatorie cu un interval de timp suficient pentru investigații complementare și consulturi de specialitate necesare formulării unui bilanț lezional cât mai complet și stabilirii patologiei cronice asociate (fig. 9.7).

Obiectivele evaluării secundare sunt următoarele [46]:

- Examinarea amănunțită a pacientului, „din cap până în picioare", pe regiuni anatomice;
- Realizarea unui istoric medical complet;
- Integrarea informațiilor clinice, biologice și radiologice pentru stabilirea unui bilanț lezional cât mai complet;
- Elaborarea unui plan terapeutic pe baza bilanțului lezional și a priorităților.

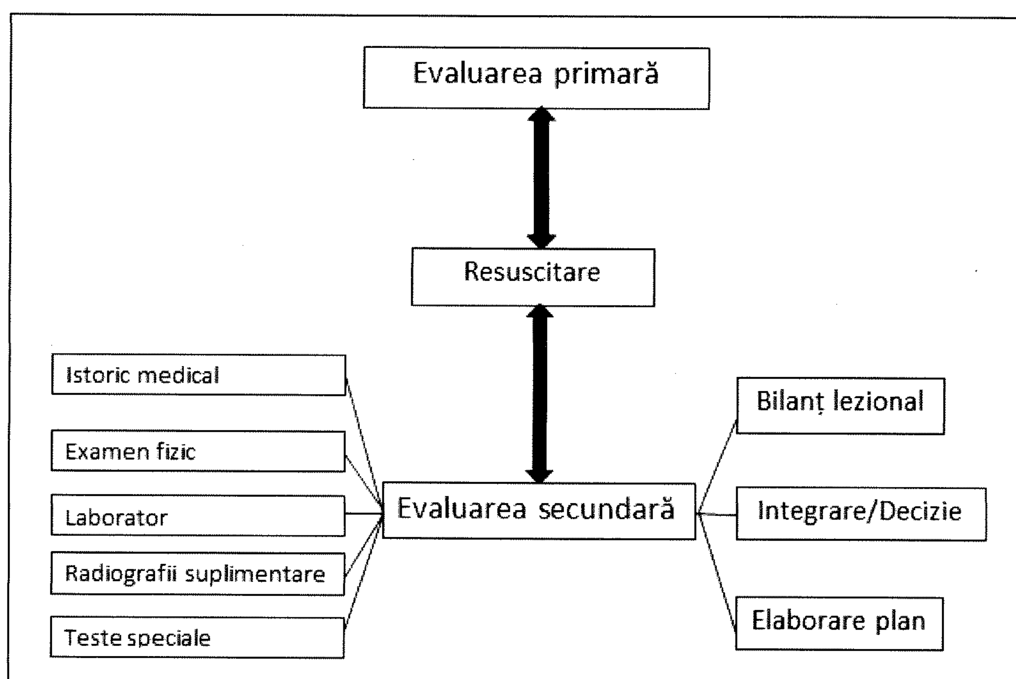


Figura 9.7. Evaluarea secundară (Preluată și modificată din [49]).

EVALUAREA SECUNDARĂ A CAPULUI

Presupune efectuarea unui examen neurologic complet, cu aprecierea scorului Glasgow, aspectului și reactivității pupilelor, precum și identificarea deficitelor motorii. Dacă pe parcursul evaluării, starea pacientului se deteriorează (apare hipoxia sau hipotensiunea), atunci trebuie reluată evaluarea primară și aplicate imediat măsurile terapeutice ce se impun. Gravitatea unui traumatism cranio-cerebral se cuantifică după scorul Glasgow:

- TCC ușor – GCS între 12–15;
- TCC mediu – GCS între 9–11;
- TCC sever – GCS sub 9.

Examinarea capului trebuie să se concentreze pe leziuni neurologice potențial tratabile. De mare importanță este constatarea lateralizării (de exemplu, pupila dilatată unilateral ce nu răspunde la lumină, mișcările asimetricespontane sau ca răspuns la stimuli nociceptivi ale extremităților, Babinski unilateral) ce sugerează o leziune intracraniană de masă tratabilă sau o leziune structurală majoră. În caz de accident vascular cerebral se recomandă duplex carotidian sau angiografie pentru diagnosticul de disecție de carotidă sau tromboză. Otoreea, rinoreea, semnul Battle (echimoze retroauriculare) sunt sugestibile pentru fractura de bază de craniu. Aceste fracturi

cresc riscul de meningită şi perioada de recuperare. Capul şi faţa trebuie palpate sistematizat pentru evidenţierea fracturilor.

Traumatismele cerebrale pot să includă hematoame, contuzii, hemoragii în spaţiile ventriculare şi subarahnoidiene şi leziuni axonale difuze. Hematoamele epidurale apar atunci când sângele se acumulează între craniu şi dura şi sunt cauzate de leziuni ale arterei meningiale mijlocii sau ale altor artere mici. Hematoamele subdurale se formează între dura şi cortex şi sunt cauzate de leziuni ale venelor sau leziuni ale parenchimului. Datorită leziunilor cerebrale subiacente, prognosticul este mult mai rezervat în cazul hematoamelor subdurale. Hematoamele intraparenchimatoase şi contuziile pot să apară oriunde în creier. Hemoragia poate să apară la nivelul ventriculilor; de obicei nu în cantitate mare, poate să ducă la hidrocefalie posttraumatică. Hemoragia difuză în spaţiul subarahnoidian poate provoca vasospasm cu reducerea fluxului sangvin cerebral. Leziunile axonale difuze apar în urma decelerărilor de la mare viteză şi reprezintă un traumatism direct axonal. Pe CT se observă o estompare a interfeţei materiilor cenuşie-albă, împreună cu hemoragii multiple punctiforme. În timp ce prognosticul este dificil de prezis şi extrem de variabil, dovada timpurie a leziunilor axonale difuze pe CT este asociat cu un prognostic slab [47].

Deoarece în cazul unui traumatism craniocerebral leziunea cerebrală primară (apărută în momentul impactului) nu are caracter reversibil, scopul principal al terapiei este de a preveni sau de a minimiza apariţia de leziuni secundare cerebrale. Prezenţa concomitentă a hipotensiunii arteriale şi/sau a hipoxiei creşte riscul de mortalitate şi morbiditate la aceşti pacienţi, fiind absolut necesară combaterea imediată a acestor factori agravanţi [46].

Principiile generale ale managementului leziunilor cerebrale se concentrează mai degrabă asupa menţinerii şi consolidării perfuziei cerebrale. Sa constatat că hiperventilaţia la o PCO_2 mai mică de 30 mmHg pentru inducerea vasoconstricţiei cerebrale exacerbează ischemia cerebrală, în ciuda scăderii presiunii intracraniene. Aceste leziuni cerebrale secundare iatrogene dăunează mai mult decât s-a apreciat anterior. Alte condiţii care trebuie să fie evitate includ scăderea debitului cardiac ca urmare a utilizării excesive de diuretice osmotice, sedative, barbiturice şi hipoxia. Terapia scăderii presiunii intracraniene (PIC) nu începe decât atunci când aceasta creşte spre 20 mmHg (limita superioară fiind de 10 mmHg). Presiunea de perfuzie cerebrală (PPC) este un parametru foarte important în monitorizarea terapiei. PPC este egală cu presiunea arterială medie (PAM) minus PIC. PPC de 60 mmHg este considerată limita inferioară [47]. Astfel, presiunea arterială medie trebuie ţinută peste 90 mm Hg, prin asigurarea normovolemiei asociată la nevoie cu utilizarea de substanţe vasopresoare (de preferat, noradrenalină).

Indicaţiile intervenţiei chirurgicale pentru hematoamele cerebrale sunt bazate pe volum, gradul de deviere, localizare şi PIC. O deviere mai mare de 5 mm este considerată de obicei ca indicaţie pentru evacuare. Hematoame ce determină o deviere mai mică, aflate în anumite locuri cum ar fi fosa posterioară pot necesita drenaj datorită posibilităţii compresiei şi hernierii trunchiului cerebral. Îndepărtarea hematoamelor mici poate îmbunătăţi PIC şi PPC la pacienţii cu PIC refractară la tratament.

EVALUAREA SECUNDARĂ A GÂTULUI

În evaluarea gâtului atenţia ar trebui să se concentreze asupra semnelor şi simptomelor leziunilor coloanei vertebrale cervicale. Datorită consecinţelor devastatoare ale tetraplegiei, până la proba contrarie la toţi pacienţii trebuie să se presupună existenţa leziunii de măduvă cervicală. Prezenţa durerii la nivel cervical trebuie evaluată amănunţit radiologic, atât prin radiografie standard cât şi prin CT.

Leziunile măduvei spinării pot fi complete sau parţiale. În funcţie de localizare, leziunile complete pot cauza cvadriplegie permanentă sau paraplegie. Aceşti pacienţi îşi pierd complet funcţia motorie şi sensibilitatea. De asemenea, ca urmare a întreruperii fibrelor simpatice, pacienţii au risc de şoc spinal. Există mai multe sindroame parţiale sau incomplete ce pot să apară. Sindromul medular central apare, de obicei, la persoanele în vârstă care suferă leziuni de hiperextensie. Funcţia motorie, sensibilitatea dureroasă şi termică sunt păstrate la nivelul extremităţii inferioare dar scăzute la nivelul extremităţii superioare. Sindromul medular anterior se caracterizează prin scăderea funcţiei motorii şi a sensibilităţilor dureroase şi termice, sub nivelul leziunii. Sindromul Brown-Sequard este, de obicei, rezultatul unui traumatism

penetrant ce lezionează jumătatea stângă sau dreaptă a măduvei. Această leziune rară se caracterizează prin pierderea ipsilaterală a funcției motorii, sensibilității proprioceptive și vibratorii și contralateral pierderea sensibilităților termice și dureroase.

Leziunile anterioare penetrante ale gâtului ridică mari probleme datorită densității structurilor critice din această regiune. Majoritatea centrelor de trauma, adoptă un management selectiv divizat în trei regiuni ale gâtului. Zona I se întinde de la claviculă până la cartilajul cricoid. Zona II de la cartilajul cricoid până la unghiul mandibulei iar zona III superior de unghiul mandibulei.

Indicațiile clare pentru explorarea chirurgicală a gâtului sunt reprezentate de șoc, hematom în expansiune, hemoragie activă, emfizem subcutanat, disfagie, stridor, leziuni evidente traheale sau esofagiene [50]. Traumatismele contuzive de artere carotide sau vertebrale pot provoca disecție, tromboză sau pseudo-anevrism. Pentru a nu întârzia diagnosticul se recomandă angiografia CT la pacienții cu risc, pentru a identifica aceste leziuni înainte de a se dezvolta simptomele neurologice. Tromboza venei jugulare interne poate să apară uni sau bilateral. Tromboza bilaterală poate să agraveze un edem cerebral în cazul unui traumatism cerebral sever. Stentarea lor poate fi luată în considerare dacă presiunea intracraniană rămâne crescută.

EVALUAREA SECUNDARĂ MAXILO-FACIALĂ

Leziunile maxilo-faciale sunt destul de frecvente și pot avea un impact semnificativ atât funcțional cât și cosmetic. Majoritatea leziunilor maxilo-faciale nu prezintă inițial un pericol major pentru viața și, de aceea, evaluarea și îngrijirea lor sunt adesea amânate la pacienții ce prezintă traumatisme multiple. Cu toate acestea, este important a se evalua cu atenție și a se trata corespunzător, în timp util, pentru a optimiza rezultatele funcționale și a oferi cel mai bun rezultat cosmetic.

Leziunile maxilo-faciale severe au potențialul de a duce la obstrucția căilor respiratorii, fie în mod direct ca rezultat al modificării anatomiei fie secundar prezenței de sânge sau detritus în căile respiratorii superioare. Acești factori pot face intubarea oro-traheală dificilă sau imposibilă. Leziunile treimii medii a feței reprezintă o contraindicație absolută pentru intubarea nazo-traheale, fiind necesar asigurarea unei căi aeriene chirurgicale. Fracturile faciale pot cauze hemoragii importante prin arterele maxilare și palatine, ramuri ale carotidei externe.

Examinarea și evaluarea atentă a leziunilor maxilo-faciale trebuie să fie făcută înainte de orice tratament. Lacerațiile sau contuziile trebuie să fie considerate o dovadă a unei posibile fracturi osoase. Fracturile osoase trebuie diagnosticate și, de cele mai multe ori, tratate înaintea finalizării tratamentului părților moi. Leziunile ce implică nervi, conducte, glande și sinusuri necesită o evaluare riguroasă prin investigații amănunțite a funcțiilor structurale.

Pentru a evalua pe deplin structura osoasă a feței se efectuează un examen CT într-un plan coronal cu secțiuni de 1 mm. Fracturile maxilarului au fost clasificate într-un sistem propus de Le Fort în 1901 și în funcție de tip și localizare există trei tipuri de fracturi.

Reducerea și fixarea fracturilor mandibulare trebuie realizate cât mai precoce deoarece, malocluzia este o complicație majoră pe termen lung.

Traumatismele oculare au un impact mare atât funcțional cât și emoțional. Acestea necesită o examinare aprofundată a componentelor structurale și funcționale ale ochiului. Pacienții cu traumatisme maxilo-faciale pot avea un edem important periorbital, care îngreunează examenul oftalmologic. Examenul funcțional presupune evaluarea acuității vizuale, a reflexului pupilar și a mișcărilor globului ocular. Compresia de nerv optic prin fragmente osoase, dezlipirea de retină, hemoragia vitreană și glaucomul traumatic trebuie să fie identificate și tratate.

EVALUAREA SECUNDARĂ A TORACELUI

Traumatismele toracice determină între 20% și 25% [51] din totalul deceselor legate de traumă. Leziunile asociate cu prognostic fatal includ traumatismele cardiace și leziunile aortei toracice. Decesele precoce sunt cauzate de obstrucția căilor aeriene, pneumotoraxul compresiv, hemotoraxul masiv și tamponada cardiacă. Majoritatea leziunilor toracice sunt gestionate cu proceduri simple, cum ar fi observația clinică, toracocenteza, suport respirator și analgezie adecvată.

Fiziopatologia traumatismului toracic include trei factori majori: hipoxia, hipercapnia și acidoza.

Hipoxia poate fi cauzată de obstrucția căilor aeriene, modificări ale presiunii intratoracice, alterarea raportului ventilație-perfuzie și hipovolemie. Hipercapnia este cauza ventilației inadecvate, iar acidoza se datorează hipoperfuziei cauzată de pierderile de sânge.

Prioritatea în evaluarea secundară a toracelui presupune identificarea leziunilor potențial amenințătoare de viață. Printre aceste leziuni se numără: contuzia pulmonară severă, contuzia miocardică, ruptura de aortă sau vase mari, ruptura traheobronșică, obstrucția de căi aeriene și ruptura de diafragm. Trebuie ținut cont de mecanismul traumatic, de examenul clinic, de multe ori fiind necesar investigații suplimentare. Mecanismul traumatic de accelerare și decelerare rapidă produce frecvent leziuni intratoracice severe. Marca traumatică produsă de centura de siguranță ridică suspiciunea de fractură de claviculă, ruptură de aortă toracică, contuzie pulmonară severă sau injurie pancreatică. Impactul cu volanul implică adesea fractură de stern și contuzie miocardică severă.

Una dintre cele mai de temut intervenții în chirurgia traumei este ruptura de aortă toracică. Lărgirea mediastinului pe radiografia toracică standard poate sugera acest lucru. Această lărgire este cauzată de formarea unui hematom în jurul leziunii, ce este conținut temporar de pleura mediastinală. Fracturile posterioare de coaste și lacerațiile vaselor mici pot, de asemenea, să producă hematoame similare. Cu toate acestea, în 2% din cazuri radiografia toracică este normală. Din această cauză, pe baza mecanismului de producere al traumatismului CT și angiografia sunt adesea efectuate. Ruptura de aortă apare atunci când în torace sunt create forțe de forfecare. Acestea pot să apară după decelerările de la viteză mare cu impact frontal sau lateral sau în urma căzăturilor. Ruptura apare, de obicei, distal de artera subclaviculară stângă, unde aortă este legată de ligamentum arteriosum. În 2–5% din cazuri ruptura apare la nivelul aortei ascendente, arcului transversal sau la nivelul segmentului diafragmatic [51].

Contuzia miocardică poate să apară și în traumatisme toracice mai puțin severe. Definiția acesteia, diagnosticul, semnificația clinică și managementul sunt încă supuse dezbaterii. S-a estimat că între 15% și 20% dintre traumatismele toracice au un anumit grad de implicare miocardică. Ventriculul drept este cel mai frecvent implicat, din cauza apropierii sale de stern. Contuziile mici pot să producă tulburări de kinetică a peretelui cu dezvoltarea de aritmii. Nu există constatări clasice sugestive de contuzie miocardică și nu există un consens în ceea ce privește criteriile de diagnostic. Creșterea presiunii venoase centrale, în absența unei cauze evidente, poate indica disfuncție ventriculară dreaptă secundară contuziei miocardice (după un mecanism traumatic adecvat!) [51].

Leziunile penetrante cardiace sunt o mare provocare pentru chirurgi. Îngrijirea adecvată prespital, transportul rapid, resuscitarea agresivă, diagnosticul imediat și tratamentul prompt sunt de o importanță fundamentală și constituie baza pentru îmbunătățirea ratei de supraviețuire. Pacienții ce prezintă instabilitate hemodinamică trebuie duși în sala de operație pentru toracotomie de urgență. Ratele de mortalitate variază între 8,5% și 81,3%. Șocul și instabilitatea hemodinamică au fost citate ca fiind factori determinanți pentru mortalitate [51].

Majoritatea leziunilor esofagiene sunt secundare traumatismelor penetrante și pot să apară la orice nivel. Esofagul este bine protejat în mediastinul posterior, traumatismele contuzive produc rar leziuni esofagiene. Creșterea bruscă a presiunii intraesofagiene de la o lovitură directă în epigastru poate cauza ruptura distală a esofagului. Se poate considera lezionarea esofagului în urma unui traumatism contuziv la pacienții cu lichid pleural fără fractură costală, emfizem subcutanat sau pneumomediastin fără o sursă evidentă și prezența de conținut gastric pe tubul de dren toracic. Toate traumatismele mediastinle prin împușcare sau înjunghiere în apropierea liniei mediane posterioare trebuie investigate pentru o posibilă leziune esofagiană prin esofagografie sau esofagoscopie.

Leziunile diafragmatice sunt cauzate frecvent de traumatisme penetrante. Pacienții cu leziuni sub nivelul liniei bimamelonare trebuie investigați pentru a se exclude o astfel de leziune. Există controverse în ceea ce privește managementul excluderii leziunilor diafragmatice, opțiunile includ CT cu contrast intensificat, lavaj peritoneal, toracoscopie și laparoscopie.

EVALUAREA SECUNDARĂ A ABDOMENULUI

Obiectivul principal al conducătorului echipei de traumă este să identifice rapid pacienții ce

necesită laparotomie de urgență. Din fericire, cu puține excepții, nu este necesar să se determine care organ intra-abdominal este lezat. Examinarea abdomenului trebuie făcută cu minuțiozitate, neomițând aria pelviană și perineul. Trebuie notate toate mărcile traumatice și plăgile, mobilitatea anormală, leziunea de uretră la bărbat. Exteriorizarea de anse intestinale necesită acoperirea lor și a plăgii cu pansamente sterile, fiind imediat necesară intervenția chirurgicală. Palparea abdomenului trebuie sa deceleze zonele dureroase. Verificarea mobilității oaselor bazinului în ambele planuri poate evidenția doar leziunile severe ale acestora, de aceea, efectuarea radiografiei de bazin este obligatorie la toți pacienții cu traumatism abdominal nepenetrant. Examinarea rectală trebuie să investigheze tonusul sfincterian, leziunile rectale, prezența fracturilor pelvine, poziția prostatei și prezența sângelui în resturile fecale.

Diferențele în abordarea terapeutică a traumatismului abdominal depind de prezența instabilității hemodinamice și de tipul traumatismului, penetrant sau nepenetrant, contuziv. Ca o regulă, laparotomia este obligatorie în cazul plăgilor produse prin împușcare deoarece probabilitatea de leziuni interne este de 90%.

Plăgile prin tăiere și înțepare se asociază cu o incidența mai mică de leziuni intra-abdominale decât cele prin împușcare. Plăgile anterioare și laterale ale abdomenului trebuie să fie explorate sub anestezie locală pentru evaluarea integrității peritoneului. Leziunile care nu pătrund în cavitatea peritoneală nu necesită o evaluare suplimentară. Plăgile cu localizare posterioară sau în flancuri sunt mai dificil de evaluat. Pentru evaluarea integrității peritoneului posterior și a structurilor retroperitoneale se efectuează un examen CT completat cu studii de contrast intravenos, oral și rectal. Totuși, lavajul peritoneal diagnostic rămâne testul cel mai sensibil pentru determinarea leziunilor intra-abdominale. Rezultatul lavajului este considerat a fi puternic pozitiv dacă se aspiră mai mult de 10 ml de sânge după inserarea cateterului. În cazul în care sunt aspirați mai puțin de 10 ml, se introduce un litru de ser fiziologic care se trimite apoi la laborator pentru determinarea numărului de eritrocite și nivelurilor de amilază și fosfatază alcalină. Teste este pozitiv la peste 100 000 eritrocite/L, prezența de bilă, conținut alimentar sau bacterii (fig. 9.8).

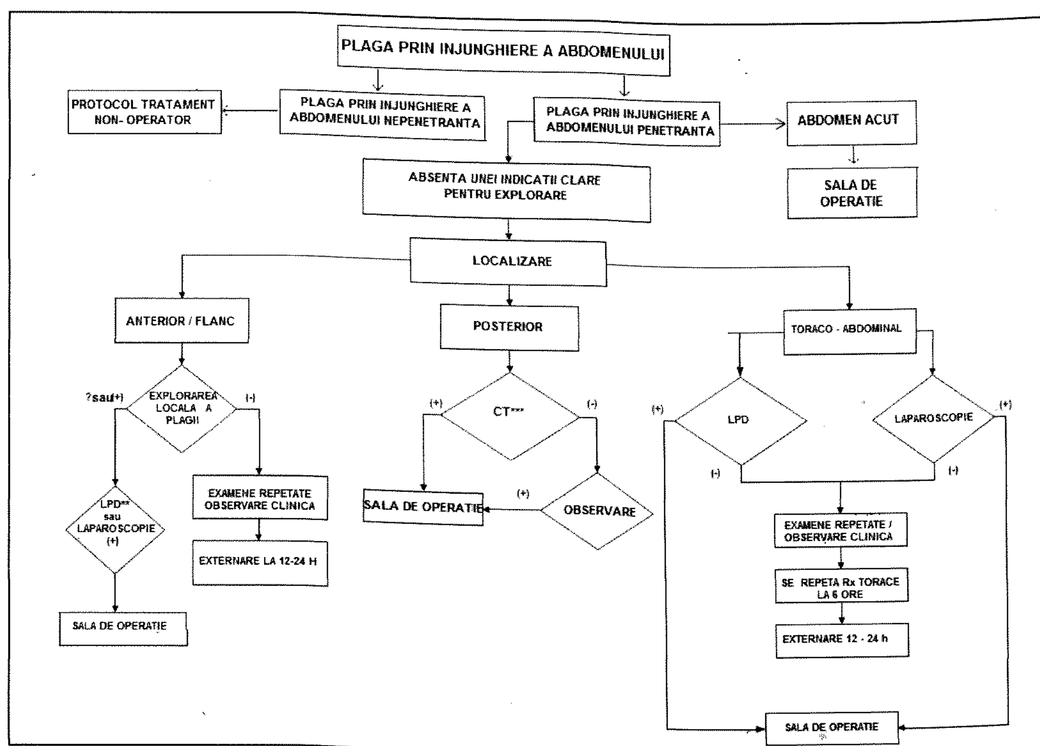


Figura 9.8. Managementul traumatismelor abdominale penetrante.

Nevoia de explorare în cazul traumatismelor abdominale contuzive nu este întotdeauna clară. Examenele seriate efectuate de același chirurg pot detecta inflamația precoce a peritoneului și necesitatea laparotomiei înainte de apariția complicațiilor hemoragice și infecțioase. Cele mai folosite tehnici de evaluare obiectivă a abdomenului includ CT, FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*) și lavajul peritoneal. Figura 9.9 prezintă un algoritm de abordare a traumatismelor abdominale contuzive. Tomografia computerizată are avantajul că este neinvazivă, cuantifică hemoperitoneul și leziunile organelor parenchimatoase, vizualizează retroperitoneul sau hemotoraxul mic ce scapă examenului radiologic de torace. Totuși, pacienții instabili hemodinamic nu trebuie deplasați la examenul CT. Ecografia abdominală are sensibilitate mai mică față de examenul CT în evaluarea leziunilor abdominale (în special organe cavitare), dar are numeroase avantaje: confirmă prezența hemoperitoneului, poate vizualiza retroperitoneul și toracele, este non-invazivă și portabilă, poate determina vârsta gestațională și viabilitatea fătului [46].

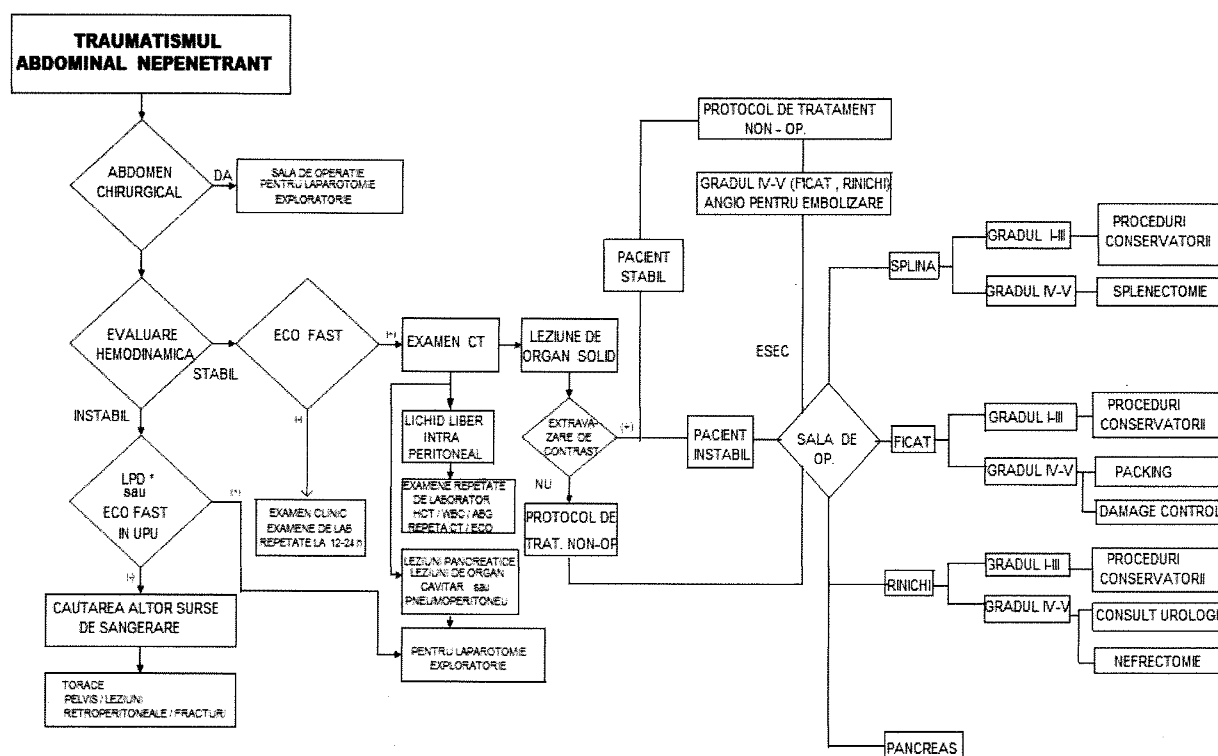


Figura 9.9. Managementul traumatismelor abdominale contuzive.

EVALUAREA SECUNDARĂ A BAZINULUI

Traumatismul de bazin ce presupune fracturi ale oaselor pelvine trebuie considerat ca un indicator al unei traume majore, fiind adesea asociat cu alte leziuni (vasculare, neurologice, ale unui organ cavitar, tract urogenital). De asemenea, la nivelul focarelor de fractură se pierd cantități importante de sânge (până la 2 litri) asociindu-se cu instabilitate hemodinamică ce necesită intervenție terapeutică complexă și promptă.

În încercarea de a opri sângerarea și de a diminua leziunile din focarul de fractură ca urmare a mobilizării repetatea acestor pacienți în timpul evaluării secundare, se încearcă stabilizarea non-invazivă a pelvisului prin aplicarea unei benzi late înfășurate strâns în jurul bazinului sau prin aplicarea costumului MAST (*Military Anti-Shock Trousers*). MAST poate stabiliza fractura și opri hemoragia venoasă dar în urma utilizării lui se pierde accesul la abdomen și crește riscul de sindrom de compartiment la nivelul extremităților

inferioare. Angiografia cu embolizare este foarte eficientă în controlul hemoragiei arteriale, dar aceasta apare în doar 10–20% dintre pacienții cu hemoragie activă din fracturile pelviene [47].

Intervenția chirurgicală de fixare externă a bazinului poate reprezenta o manevră salvatoare la pacienții instabili deoarece stabilizează rapid și minim-invaziv fragmentele osoase, reducând cel puțin teoretic, sângerarea ca urmare a arteriolelor și venulelor ce traversează focarul de fractură. Fixarea definitivă se face doar atunci când pacientul devine stabil hemodinamic, s-a obținut controlul sângerării din pelvis și se menține instabilitatea oaselor bazinului.

O altă provocare clinică este fractura deschisă de pelvis. În cele mai multe cazuri, leziunile se găsesc în perineu, riscul pentru sepsis și osteomielită fiind mare. Pentru a reduce riscul de infecție se recomandă o colostomie sigmoidiană. Leziunea pelviană este închisă prin intenție secundară.

EVALUAREA SECUNDARĂ A MEMBRELOR

Examinarea clinică a membrelor trebuie să includă următoarele:

- Culoarea tegumentelor și a temperaturii locale;
- Prezența pulsului distal;
- Prezența unor surse de sângerare;
- Evaluarea funcției neurologice, mișcări active și pasive;
- Crepitații osoase mobilitate anormală, deformări;
- Nivelul durerii.

Managementul terapeutic are ca scop menținerea perfuziei membrului respectiv, prevenirea infecției sau a necrozei cutanate și prevenirea lezării nervilor periferici. După examinare, plăgile trebuie acoperite cu pansamente sterile, până la adoptarea unei atitudini definitive.

Imobilizarea fracturilor are rol important deoarece limitează leziunile secundare de la nivelul focarului de fractură, diminuă durerea și scade riscul de embolie grăsoasă. Aceasta trebuie urmată de examenul radiologic în diverse incidențe pentru elaborarea unui plan terapeutic.

O atenție specială trebuie acordată diagnosticului precoce al sindromului de compartiment. Acesta apare prin creșterea presiunii în compartimentul muscular inextensibil dintre fascii, cu colaps circulator și ischemie secundară. La pacienții conștienți, durerea este simptomul predominant. Mișcarea activă sau pasivă a musculaturii implicate crește senzația de durere. Localizarea cea mai predispusă este loja anterioară a gambei; un semn precoce poate fi parestezia sau amorțeala între degetele I și II de la picior, datorită compresiei pe nervul peronier profund. La pacienții în comă sau obnubilați diagnosticul este mai greu de confirmat. Fermitatea compartimentului la palpare precum și mobilitatea scăzută a articulației pot fi sugestive. Prezența sau absența pulsului distal nu este un semn sigur pentru confirmarea diagnosticului. Tratamentul constă în măsuri de reducere a presiunii din compartiment și includ ridicarea membrului, evacuarea hematoamelor și fasciotomie decompresivă. Atâta timp cât funcțiile neurologice și musculare sunt intacte sunt suficiente ridicarea membrului și monitorizarea în timp. Evacuarea unui hematom cauzat de o leziune arterială are ca rezultat, de cele mai multe ori, o fasciotomie deoarece, compartimentul trebuie deschis pentru tratamentul vasului în cauză.

O altă entitate clinică ce merită atenție specială este sindromul Crush sau rabdomioliza traumatică. Este un sindrom clinic ce se caracterizează prin rabdomioliză, mioglobinurie și apariția ulterioară a insuficienței renale. Este cauzat de compresia prelungită a țesutului muscular (frecvent la nivelul coapsei sau gambei) și apare de obicei la victimele accidentelor auto ce au necesitat o procedură mai lungă de descarcerare sau la victimele cutremurelor care sunt salvate de sub ruine. Odată eliberate, pacienții expun agitație, durere severă, disfuncție musculară, edeme și alte simptome sistemice. Procesul patofiziologic care stă la baza acestui sindrom începe prin distrugerea fibrei musculare, datorată compresiei directe cu afectarea perfuziei musculare ce duce la ischemie și necroză cu eliberarea de mioglobină și compuși toxici în circulație. Tratamentul trebuie să înceapă imediat după descarcerare prin administrare intravenoasă de cristaloide și forțarea diurezei cu manitol sau alte diuretice.

DAMAGE CONTROL – STRATEGIA CONTROLULUI LEZIONAL

Strategia tradițională ce presupune rezolvarea chirurgicală completă nu se pretează tuturor traumatismelor, întrucât există situații de instabilitate fiziologică marcată secundară în principal pierderilor sangvine masive, cu hipoperfuzie tisulară marcată, când se dezvoltă o triadă letală (acidoză, hipotermie, coagulopatie), care în absența corecției prompte, conduce la deces [19]. În aceste condiții trebuie adoptată o tactică *damage control* ce presupune o abordare sistematică a managementului terapeutic țintit să maximizeze probabilitatea de supraviețuire a pacientului. Planificarea strategiei de control trebuie să înceapă precoce, prin identificarea pacienților la care prioritatea este reechilibrarea homeostaziei, înainte de intervenția chirurgicală definitivă.

Această strategie are trei etape: o primă intervenție chirurgicală de scurtă durată (etapa I), resuscitarea (etapa II), reintervenția chirurgicală, „re-operația" (etapa III). Prima etapă presupune controlul hemoragiei și a contaminării prin tehnici simple, fără nici o pretenție de reconstrucție definitivă. Se poate realiza o laparotomie exploratorie, cu împachetări abdominale la nivelul tuturor suprafețelor denudate, la nivelul viscerelor lezate, urmată de sutura rapidă a tegumentului sau doar acoperirea plăgii abdominale. Se realizează dacă este necesar și controlul rapid al unei hemoragii intratoracice sau la nivelul extremităților. Se aplică tehnici de fixare rapidă a unui pelvis instabil sau a unor fracturi ale oaselor lungi ale membrelor inferioare.

Etapa II presupune restaurarea homeostaziei și începe chiar din sala de operație continuând în secția de terapie intensivă. Scopul este maximizarea statusului hemodinamic prin optimizarea aportului și consumului tisular de oxigen, corectarea hipotermiei, corectarea coagulopatiei, suport ventilator și continuarea completării tabloului lezional [19].

În etapa III pacientul este readus în sala de operație pentru demeșare, repararea definitivă a leziunilor, închiderea cavităților. Nu se intră în etapa III decât atunci când pacientul este complet resuscitat, normotermic, având coagularea și statusul acido-bazic reglate.

EVALUAREA TERȚIARĂ

În ciuda progreselor în standardizarea managementului traumei, două treimi din pacienții traumatizați au leziuni ce nu au fost identificate în cadrul evaluării primare și secundare. Într-un efort de a îmbunătăți îngrijirea pacienților trebuie făcută o reevaluare imediat după finalizarea procedurilor de diagnostic și a intervenției chirurgicale, ținând cont de posibilitatea omiterii sau amânării unor etape din evaluarea secundară. Conform [52] între 2 și 50% dintre leziuni pot rămâne nedetectate după evaluarea inițială. Centrele care au examinat incidența leziunilor nedetectate au concluzionat că acestea au incidența mai mare în cazul traumatismelor contuzive decât în cazul celor penetrante.

Scopul evaluării terțiare este de a identifica și cataloga toate leziunile. Momentul evaluării terțiare este specific fiecărei instituții dar în mod normal aceasta trebuie realizată în primele 24 de ore de la internare și repetată atunci când pacientul este treaz și responsiv. Leziunile omise sau neidentificate pot să aibă un impact major asupra morbidității, precum și a mortalității. Cu cât un pacient este mai grav rănit, în special la cei cu leziuni cerebrale, cu atât riscul leziunilor oculte este mai mare.

Pe lângă o revizuire amănunțită a tuturor informațiilor acumulate anterior, evaluarea terțiară mai cuprinde și finalizarea tuturor etapelor amânate din evaluările precedente. Pașii care urmează să fie efectuați în mod specific includ achiziționarea unui istoric complet și exact, efectuarea unui examen fizic complet (re-evaluare sistemică), revizuirea tuturor radiografiilor și studiilor imagistice, datelor de laborator și ordonarea informațiilor după criteriul relevanței.

Majoritatea leziunilor omise apar la pacienții cu traumatisme cerebrale și la cei care datorită necesității unei intervenții de urgență se amână elemente ale evaluării secundare. Cele mai frecvente leziuni omise sunt cele de natură ortopedică (fracturi pelviene și de membre). Principiul cheie pentru prevenirea omiterii leziunilor este o combinație dintre experiența profesională, nivelul ridicat de suspiciune și repetarea examinărilor pe parcursul evaluării. Leziunile spectaculoase nu trebuie să fie cauza care duce la trecerea cu vederea a leziunilor mai puțin aparente.

BIBLIOGRAFIE

1. Panna Sanga, Adolph H. Giesecke, William C. Wilson, Anne J. Sutcliffe. History of Trauma. TRAUMA - Emergency Resuscitation, Perioperative Anesthesia, Surgical Management. William C. Wilson, Christopher M. Grande, David B. Hoyt,. s.l.: Informa Healthcare USA, Inc, 2007, Vol. 1, 1.
2. David L. Dunn, Gregory J. Beilman. Surgical Infections. [autorul cărţii] Dana K. Andersen, Timothy R. Billar, David L. Dunn, John G. Hunter, Raphael E. Pollock F. Charles Brunicardi. Schwartz's Principles of Surgery. s.l.: The McGraw-Hill Companies, 2005, 5, pg. 109-127.
3. Nuland, SB.The Doctors's Plague: Germs, Childbed Fever, and the Strange Story of Ignaz Semmelweis. New York: WW Norton & Co., 2003. p. 1.
4. Appendicitis: The quintessential American surgical disease. E, Rutkow. 133, 1998, Arch Surg.
5. Bacterial synergism in disease processes with confirmation of synergistic bacterial etiology of certain types of progressive gangrene of the abdominal wall. Meleney, F. 94, 1931, Ann Surg.
6. WA, Altemeier.Manual of control of infection in surgical patients. Chicago: American College of Surgeons Press, 1976. p. 1.
7. Intra-abdominal sepsis. JG, Bartlett. 1995, Med Clin North Am, Vol. 79.
8. The role of anaerobic bacteria in intraabdominal infections. Dunn D, Simmons RL. 1931, Rev Infect Dis, Vol. 6.
9. Peden M, McGee K, Sharma G.The injury chart book: a graphical overview of the global burden of injuries. Geneva: World Health Organisation, 2002.
10. Colin Mathers, Ties Boerma, Doris Ma Fat.The global burden of disease: 2004 update. s.l.: World Health Organisation, 2004.
11. J. Wayne Meredith, R. Shayn Martin. Introduction to Trauma Care. [ed.] Andrew B. Peitzman, şi alţii, şi alţii. Trauma Manual, The: Trauma and Acute Care Surgery, 3rd Edition. s.l.: Lippincott Williams & Wilkins, 2008, 1, p. 1.
12. Philip S. Barie, Soumitra R. Eachempati. Infections of Trauma Patients. [ed.] Andrew B. Peitzman, şi alţii, şi alţii. Trauma Manual, The: Trauma and Acute Care Surgery, 3rd Edition. s.l.: Lippincott Williams & Wilkins, 2008, 57, pg. 596-597.
13. Infections in traumatised patients: a growing medico-surgical concern. Mathur, P. 3, 2008, Indian J Med Microbiol, Vol. 26, pg. 212-216.
14. Infectious complications in critically injured children. Patel JC, Mollitt DL, Tepas JJ. 2000, J Pediatr Surg, Vol. 35, pg. 1174-8.
15. The epidemiologic features of nosocomial infections in patients with trauma. Pories SE, Gamelli RL, Mead PB, et al. 1991, Arch Surg, Vol. 126, pg. 91-9.
16. The morbidity of penetrating colon injury. Bulger EM, McMahon K, Jukovich GJ. 2003, Injury, pg. 41-46.
17. Fabian TC, Minard G. Sepsis. [ed.] Mattox KL. Complication of trauma. New York: Churchill Livingstone, 1994, pg. 61-80.
18. The septic multiple-traumà patient. Stillwell M, Caplan ES. 2, Crit Care Clin, Crit Care Clin, Vol. 4, pg. 345-73.
19. Mircea Beuran, Claudiu Turculet, Silviu Morteanu. Trauma - Abordare Globala. [ed.] Eugen Bratucu. Manual de Chirurgie pentru Studenti. Bucuresti: Editura Universitara „Carol Davila", 2009, Vol. I, 2, pg. 27-60.
20. Baker SP, O'Neill B, Karpf RS.The injury fact book. s.l.: Lexington Books, 1984.
21. The Trauma epidemic. [ed.] Ian Greaves, Keith M. Porter şi James M. Ryan. The Trauma Care Manual. s.l.: Arnold London, 2001, Vol. 1, 1, pg. 1-9.
22. Mechanism of injury. [autorul cărţii] Ian Greaves, Keith M. Porter şi James M. Ryan. Trauma Care Manual. s.l.: Arnold London, 2001, 2, pg. 10-17.
23. Potenza, Bruce şi Nolan, Jerry. Mechanisms and Epidemiology of Trauma. [ed.] William C. Wilson, Christopher M. Grande şi David B. Hoyt. Trauma. New York: Informa Healthcare USA, Inc., 2007, p. 28.
24. Rushings, Gregory D. şi Britt, L. D. Patterns of Blunt Injury. [ed.] Andrew B. Peitzman, şi alţii, şi alţii. The Trauma Manual. 3rd. s.l.: 2008 Lippincott Williams & Wilkins, 2008, 2, pg. 10-15.
25. Hunt, John P., Weintraub, Sharon L. şi Marr, Alan B. Kinematics of Trauma. [ed.] David V Feliciano, Kenneth L. Mattox şi Ernest E. Moore. Trauma. 6th s.l.: McGraw-Hill, 2008, 7, pg. 105-117.
26. Armstrong-Brown, Allysan şi Yee, Doreen. Mechanisms of Injury in Trauma. [ed.] Eldar Soreide şi Christopher M. Grande. Prehospital Trauma Care. s.l.: Marcel Dekker Inc, 2005, pg. 39-59.
27. Obituary Notice Sir David P. Cuthbertson. Fleck, A. 1, s.l.: British Journal of Nutrition, 1990, British Journal of Nutrition, Vol. 63.
28. Walsh, T.S. The metabolic response to injury. [ed.] O. James Garden, şi alţii, şi alţii. Principles and Practice of Surgery. s.l.: Churchill Livingstone, 2007, 1, pg. 2-12.
29. Lin, Edward, Calvano, Steven E. and Lowry, Stephen F. Systemic Response to Injury and Metabolic Support. [ed.] F. Charles Brunicardi, *et al.*, Schwartz's Surgery. s.l.: The McGraw-Hill Companies, 2007, 1, pp. 3-41.
30. Metabolic changes after polytrauma: an imperative for early nutritional support. Hasenboehler, Erik, şi alţii. 29, 2006, World Journal of Emergency Surgery, Vol. 1.
31. Definitions for sepsis and organ failure and guideline for the use of innovative therapies in sepsis. R C Bone, R A Balk, şi alţii. 6, 1992, Chest, Vol. 101, pg. 1644-1655.
32. Pathophysiology of polytrauma. Keel, Marius şi Trentz, Otmar. Zurich: s.n., 2004, Injury. International Journal of the Care of the Injured, Vol. 36, pg. 691-709.
33. Major injury leads to predominance of the T helper-2 lymphocyte phenotype and diminished interleukin-12 production associated with decreased resistance to infection. ST, O'Sullivan, şi alţii. 1995, Vol. 222, pg. 482-492.
34. Postinjury neutrophil priming and activation: an early vulnerable window. AJ, Botha, şi alţii, şi alţii. 1995, Surgery, Vol. 118, pg. 358-365.
35. Faist, Eugen. The Immune Response. [ed.] David V. Feliciano, Kenneth L. Mattox şi Ernest E. Moore. Trauma. s.l.: McGraw-Hill, 2008, 67, pg. 1346-1355.
36. Relationship of interleukin-10 plasma levels to severity of injury and clinical outcome in injured patients. R, Neidhardt, şi alţii, şi alţii. 5, 1997, J Trauma, Vol. 42, pg. 863-870.
37. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS, and CARS. RC, Bone. 1996, Crit Care Med, Vol. 24, pg. 1125-1128.
38. Levin, Daniela, şi alţii, şi alţii. Trauma Scoring and Triage. [ed.] William C. Wilson, Christopher M. Grande

şi David B. Hoyt. Trauma: Emergemcy Resuscitation, Perioperative Anesthesia, Surgical Management. New York: Informa Healthcare USA Inc, 2007, pg. 59-81.

39. Assessment of coma and impaired conconsciousness:. G, Teasdale şi B., Jennett. 1974, Lancet, Vol. 2, pg. 81-83.
40. Assessment of injury severity: The triage index. Champion, HR, Sacco, WJ şi Hannan, DS. 1980, Crit Care Med, Vol. 8, pg. 201-208.
41. Camp, Luc Van şi Yates, David W. Trauma Scoring. [ed.] Eldar Soreide şi Christopher M. Grande. Prehospital Trauma Care. s.l.: Marcel Dekker Inc, 10, pg. 153-167.
42. The abbreviated injury scale. Damage, Committee on Medical Aspects of Automotive Safety: Rating the Severity of Tissue. 1971, JAMA, Vol. 215, pg. 277-280.
43. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. SP, Baker, şi alţii, 3, 1974, J Trauma, Vol. 14, pg. 187-196.
44. National Trauma Data Bank. Injury Severity Information. National Trauma Data Standard DATA DICTIONARY. 2010, pg. 88-94.
45. Kilgo, Patrick D., Meredith, J. Wayne şi Osler, Turner M. Injury Severity Scoring and Outcomes Research. [ed.] David V. Feliciano, Kenneth L. Mattox şi Ernest E. Moore. Trauma. s.l.: McGraw-Hill, 2008, 5, pg. 85-89.
46. Actualităţi în anestezie, terapie intensivă şi medicină de urgenţă. - Ghiduri de management al situatiilor de criza în anestezie. Pacientul Politraumatizat. Grinţescu, Ioana şi Mirea, Liliana. (sub redacţia Săndesc Dorel, Bedreag Ovidiu), Ed. Brumar Timişoara, 2007, p 223-247, ISBN 978-973602-309-5
47. Burch, Jon M., Franciose, Reginald J. şi Moore, Ernest E. Trauma. [ed.] F. Charles Brunicardi. Schwartz's Principles of Surgery. 8th s.l.: The McGraw-Hill Companies, 2005, 6, pg. 129-187.
48. Tal-Or, Eran, şi alţii, şi alţii. Primary Survey: Initial Resuscitation Priorities. [ed.] William C. Wilson, Christopher M. Grande şi David B. Hoyt. TRAUMA: Emergency Resuscitation, Perioperative Anesthesia, Surgical Management. s.l.: Informa Healthcare, 2007, Vol. 1, 8, pg. 135-153.
49. Merlino, James I., şi alţii, şi alţii. Secondary Suervey: Comprehensive Trauma Evaluation. [ed.] William C. Wilson, Christopher M. Grande şi David B. Hoyt. Trauma: Emergency Resuscitation, Perioperative Anesthesia, Surgical Management. s.l.: Informa Healthcare, 2007, Vol. 1, 14, pg. 255-265.
50. Shearer, Vance E. şi Friese, Randall S. Penetrating Neck Trauma. [ed.] William C. Wilson, Christopher M. Grande şi David B. Hoyt. Trauma: Emergency Resuscitation, Perioperative Anesthesia, Surgical Management. s.l.: Informa Healthcare, 2007, Vol. 1, 24, pg. 446-467.
51. Hoyt, David B., Coimbra, Raul şi Acosta, Jose. Management of Acute Trauma. [ed.] M. Townsend, şi alţii, şi alţii. Sabiston Textbook of Surgery. s.l.: Saunders Elsevier, 2007, Vol. 1, 20.
52. Petersen, Vagn. Trauma Tertiary Surveys. www.trauma. org. [Interactiv] 10 June 2011. http://www. trauma. org/archive/nurse/tertiarysurvey.html.
53. Beuran M, Negoi I, Managementul selectiv nonoperator al leziunilor viscerale la pacientul politraumatizat, Editura Academiei.

NOȚIUNI DE NEUROTRAUMATOLOGIE PENTRU SERVICIUL DE CHIRURGIE GENERALĂ

HORAȚIU STAN

TRAUMATISMUL CRANIOCEREBRAL

INTRODUCERE

În urma unui traumatism craniocerebral acut toți pacienții necesită examinare neurologică de urgență în completarea examenului chirurgical [11]. Anamneza precisă (inclusiv medicația) luată de la martori ai accidentului sau personalul medical care a acordat primul ajutor, este important să precizeze mecanismul traumatismului, durata pierderii de conștiență și a amneziei postraumatice [11]. Evaluarea clinică neurologică, determinarea nivelului de conștiență cu ajutorul scorului Glasgow, recunoașterea semnelor de lateralitate, determinarea diametrului și reflexului pupilar sunt considerate esențiale la toate nivelurile și în toate țările [1].

CLASIFICARE

Evaluarea inițială a scorului Glasgow permite clasificarea traumatismelor craniocerebrale în: severe (GCS 3-8), moderate (GCS 9-13), ușoare (GCS 14-15) [10].

TCC severe (10% din total) necesită intubație, resuscitare primară, prevenirea leziunilor cerebrale secundare prin combaterea hipoxiei și hipotensiunii, CT cerebral precoce, consult neurochirurgical precoce, luarea în considerare a terapiei anticonvulsivante și a monitorizării presiunii intracraniene, transfer în terapia intensivă și consult neurologic de reabilitare cerebrală posttraumatică [10]. Cerințele minime pentru evitarea leziunilor cerebrale secundare sunt: PaO_2>60, SaO_2>90, $PaCO_2$ 35-40, TA sistolică >90 mmHg, capul ridicat la 30 grade [10].

Pacientul trebuie examinat CT cât mai repede posibil, în maximum două ore de la sosirea la spital [1]. Tratamentul este facilitat de prezența CT-ului [1]. Leziunile intracraniene cu efect de masă apar la 10–20% dintre pacienții comatoși [1]. Decompresiunea realizată în timp util îmbunătățește semnificativ rezultatele [1].

TCC moderate (10% din total) necesită resuscitare primară, prevenirea leziunilor cerebrale secundare prin combaterea hipoxiei, CT cerebral precoce, o perioadă de observație clinică, luarea în considerare a intubației în caz de deteriorare clinică sau pentru facilitarea îngrijirii, consult neurochirurgical în lipsa ameliorării clinice și/sau dacă CT este modificat, spitalizare pentru observație prelungită dacă nu este o ameliorare clinică rapidă la GCS 15, testarea amneziei posttraumatice și îndrumarea spre un serviciu de reabilitare cerebrală posttraumatică datorită riscului semnificativ de sechele sociale comportamentale cognitive [10].

TCC ușoare (80% din total) necesită o evaluare inițială urmată de o perioadă de observație și identificare a factorilor de risc pentru un traumatism cranian semnificativ [10]. CT este indicat numai în cazul existenței unuia sau mai multor factori de risc [10]. Poate fi lăsat acasă cu recomandări scrise dacă la patru ore de la traumatism starea clinică s-a îmbunătățit și nu sunt factori de risc care să indice un CT sau CT-ul efectuat este normal [10]. Dacă CT-ul nu este normal se solicită consult neurochirurgical [10]. Dacă nu există ameliorare clinică la 4 ore, indiferent de rezultatul CT, pacientul este spitalizat pentru supraveghere în continuare [10]. Se ia în considerare spitalizarea pentru observație în cazul pacienților vârstnici, cu coagulopatii cunoscute sau social izolați [10]. Se recomandă pacienților să contacteze medicul de familie dacă la 48 ore revenirea nu este completă, pentru reevaluarea și urmărirea simptomelor postcontuzie cerebrală [10].

Pacienții cu TCC ușoare și examen neurologic normal (GCS 15), fără factori de risc (în particular coagulograma normală) și un CT normal, pot fi lasați acasă de la Serviciul de Urgență fără

instrucţiuni scrise [11]. Pacienţii cu o leziune nouă, clinic semnificativă pe CT, GCS<15, deficit neurologic focal, neliniştit sau agitat, intoxicat cu alcool sau medicamente sau alte leziuni extracraniene, trebuie internat în spital [11].

Factori de risc indicând un traumatism cranian uşor potenţial semnificativ: GCS<15 la 2 ore de la traumatism, deteriorarea scorului Glasgow, deficit neurologic focal, suspiciune clinică de fractură de craniu, vărsături (mai ales repetitive), tulburări de coagulare/sângerare cunoscute, vârsta >65 ani, crize posttraumatice, pierderea stării de conştienţă mai mult de 5 minute, amnezie posttraumatică persistentă, agitaţie psiho-motorie persistentă, cefalee severă persistentă, plăgi întinse de scalp sau hematom extins epicranian, politraumatism, mecanism traumatic periculos, deficite neurologice/neurochirurgicale cunoscute, prezentare tardivă [10].

Deteriorarea clinică are ca semne precoce: confuzia, agitaţia, somnolenţa, varsăturile, cefaleea intensă [10]. Semne tardive: scăderea GCS cu două sau mai multe puncte, pupilă/pupile dilatate, deficit neurologic focal, crize, reflex Cushing (bradicardie, hipertensiune) [10]. Atitudine: resuscitare primară şi excluderea unei cauze independente de traumatismul cerebral, intubaţie la nevoie, CT în urgenţă [10]. Dacă examenul clinic şi CT-ul evidenţiază un efect de masă sau o creştere a presiunii intracraniene se indică un consult neurochirurgical, hiperventilaţie de scurtă durată la PaCO2 30-35, bolus de manitol (1 g/kg corp), anticonvulsivante profilactic [10]. Lipsa normalizării parametrilor în decurs de două ore constituie indicaţie de consult neurochirurgical [10].

Simptome post-contuzie cerebrală: cefalee, ameţeală, fatigabilitate, tulburări de memorie, scăderea capacităţii de concentrare, labilitate, schimbări comportamentale, tulburări de somn şi socializare [10].

EXAMEN CLINIC ŞI TRATAMENT

Examenul clinic neurologic este obligatoriu după internare şi trebuie să includă evaluarea scorului Glasgow, dimensiunile pupilelor, reacţia la lumină şi memoria de scurtă durată [11]. Examenul clinic se repetă cu o anumită frecvenţă în funcţie de starea clinică a pacientului. Dacă GCS<15, la fiecare 30 minute [11]. La pacienţii cu GCS=15 examinarea se face la fiecare 30' pentru 2 ore şi dacă nu apar complicaţii sau deteriorări, la fiecare oră pentru 4 ore, apoi o dată la fiecare 2 ore [11]. Folosirea unei fişe neurologice poate fi folositoare pentru a documenta starea neurologică şi evoluţia [11]. Dacă apar deteriorări, cauzele posibil intracraniene trebuie (re)evaluate CT [11]. Urmărirea pacientului internat se face de către personal competent în evaluarea traumatizatului cranio-cerebral [11]. Se recomandă ca toţi pacienţii cu TCC uşoare care au fost spitalizaţi să fie consultaţi în ambulator cel puţin o dată în primele două săptămâni de la externare [11]. Pacienţii care nu au fost internaţi trebuie să contacteze medicul de familie care poate decide dacă este necesar să trimită pacientul spre medicul neurolog în cazul în care acuzele persistă [11].

Scorul Glasgow se realizează prin examen clinic direct de către medic [9]. Scorul Glasgow trebuie apreciat după ce căile respiratorii, respiraţia şi circulaţia sunt verificate şi resuscitarea respiratorie şi circulatorie este efectuată [2]. Scorul Glasgow se măsoară înainte de administrarea de sedative sau medicaţie paralizantă sau după ce aceste medicamente au fost metabolizate [2]. Scorul Glasgow este un indicator semnificativ al severităţii traumatismului cranio-cerebral şi trebuie repetat pentru a identifica ameliorarea sau deteriorarea în timp [2].

Evaluarea pupilară se realizează prin examen clinic direct de către medic [9]. Aprecierea pupilelor este utilă pentru diagnostic, tratament şi prognostic [2]. Se notează prezenţa unui traumatism local evident [2]. Pupilele se măsoară după ce pacientul a fost resuscitat şi stabilizat [2]. Fiecare pupilă se examinează separat şi asimetria poate indica o disfuncţie cerebrală majoră [9]. Pupilele pot fi dilatate uni- sau bilateral, reactive sau areactive la lumină [2]. Asimetria este definită ca fiind o diferenţă în diametru mai mare de 1 mm [2]. Pupila areactivă este cea care răspunde cu mai puţin de 1 mm la lumină puternică [2]. Dilatarea pupilară areactivă poate fi sugestivă pentru o herniere cerebrală şi trebuie tratată corespunzător [9].

Pacienţii trebuie evaluaţi frecvent pentru a evidenţia **semnele hernierii cerebrale** [2]. Aceste semne sunt dilatarea şi areactivitatea pupilară, asimetria pupilară, examinarea motricităţii poate evidenţia răspunsul în extensie sau areactivitatea, sau deteriorarea neurologică progresivă (scăderea scorului Glasgow cu mai mult de două puncte faţă

de cel mai bun scor anterior la pacienţii cu GCS initial <9) [2].

Căile aeriene trebuie protejate prin intubaţie orotraheală la pacienţii cu GCS < 9 sau în cazul celor care nu sunt capabili să-şi menţină sau protejeze căile respiratorii [9]. Hiperventilaţia de rutină nu trebuie realizată [9]. Intubaţia endotraheală realizată de către o persoană cu experienţă prin laringoscopie directă este metoda optimă de control al căilor respiratorii [9]. Hiperventilaţia este necesară dacă pacientul prezintă semne de herniere cerebrală cum ar fi postura reflexă cu pupile dilatate uni- sau bilateral [9]. Hiperventilaţia este definită ca 20 respiraţii pe minut pentru adulţi [9]. Trebuie întreruptă de îndată ce semnele de herniere se remit [9].

Hipoxemia (<90% saturaţie hemoglobinei cu oxigen în sângele arterial) **şi hipotensiunea** (tensiunea arterială sistolică <90 mmHg) sunt doi factori importanţi care se asociază cu un prognostic rezervat pentru pacienţii cu leziuni traumatice cerebrale [2,9]. Procentajul saturaţiei în oxigen a sângelui trebuie măsurat cât mai repede posibil şi continuu cu un pulsoximetru [2,9]. Oxigenarea şi tensiunea arterială trebuie măsurate cât mai des sau monitorizate continuu dacă este posibil [2]. Toate eforturile raţionale trebuie realizate pentru a preveni şi evita hipoxemia şi hipotensiunea în cazul leziunilor cerebrale [3,9]. Tensiunea arterială sistolică şi diastolică trebuie măsurată cât mai repede [9] şi cu cele mai precise mijloace avute la îndemână [2]. Reechilibrarea hidrică trebuie realizată cât mai rapid la toţi pacienţii cu tensiune arterială <90 mmHg [9]. Hipoxemia, cianoza, saturaţia <90% sau PaO_2 <60 mmHg şi hipotensiunea, definită ca un singur episod de TA sistolică <90 mmHg, sunt printre primii cinci factori predictivi ai unui prognostic rezervat pentru pacienţii cu TBI [3,9]. Saturaţia sângelui venos jugular <50% sau presiunea oxigenului tisular cerebral <15 mmHg sunt limite de la care trebuie instituit tratamentul [3]. Mortalitatea este semnificativ crescută la pacienţii cu unul sau mai multe episoade de desaturare faţă de cei care nu au prezentat astfel de episoade [3].

Pacienţii hipotensivi trebuie trataţi cu lichide izotone [2]. Terapia perfuzabilă poate fi utilizată pentru menţinerea presiunii de perfuzie cerebrală şi limitează leziunile cerebrale secundare [9]. Terapia lichidiană cu diuretice agresive poate induce hipotensiune [9].

Hiperventilaţia profilactică (Pa CO_2 de 25 mmHg sau mai puţin) nu este recomandată [3]. Hiperventilaţia este recomandată ca metodă temporară pentru reducerea presiunii intracraniene [3]. Ea trebuie evitată în primele 24 h de la traumatism cand fluxul sanguin cerebral este frecvent redus până la valori critice [3]. Dacă hiperventilaţia este folosită se recomandă monitorizarea oxigenării prin măsurarea saturaţiei oxigenului în sângele venos din jugulară şi a presiunii oxigenului tisular cerebral [3].

Hiperventilaţia uşoară sau profilactică ($PaCO_2$ <35 mmHg) trebuie evitată [2]. Hiperventilaţia eficientă poate fi necesară pentru perioade scurte în cazul hernierii cerebrale sau a deteriorării neurologice acute [2]. În cazul pacienţilor normoventilaţi, bine oxigenaţi, normotensivi, dar cu semne de heniere cerebrală, hiperventilaţia trebuie folosită temporar şi întreruptă la rezolvarea clinică a semnelor de herniere [2].

Presiunea intracraniană trebuie monitorizată la toţi pacienţii cu şanse de supravieţuire care prezintă un TCC sever (GCS între 3 şi 8 după reechilibrare) şi un CT modificat [3]. CT-ul cranio-cerebral modificat este acela care evidenţiază hematoame, contuzii, edem, hernieri sau compresia cisternelor bazale [3]. Monitorizarea presiunii intracraniene este indicată la pacienţii cu TCC severe şi CT normal dacă două sau mai multe criterii sunt întâlnite la internare: vârsta peste 40 ani, reacţie motorie reflexă uni- sau bilateral sau tensiune arterială sistolică <90 mmHg [3]. Presiunea intracraniană poate indica agravarea patologiei intracraniene şi a unei leziuni chirurgicale [3]. Tratamentul trebuie iniţiat la valori ale presiunii intracraniene peste 20 mmHg [3]. Monitorizarea presiunii intracraniene cu indicaţiile de rigoare şi tratamentul hipertensiunii intracraniene prin sedare, diureză osmotică, paralizie, drenaj LCR, şi hiperventilaţie sunt de dorit la nivel terţiar [1]. Sunt de dorit şi într-un spital inferior dacă există neurochirurg sau un chirurg de chirurgie generală cu experienţă neurochirurgicală [1].

Presiunea de perfuzie cerebrală nu poate fi gestionată fără măsurarea presiunii intracraniene şi a tensiunii arteriale medii [3]. Tratamentul hipertensiunii intacraniene fără monitorizarea presiunii intracraniene este expus unor riscuri [3]. Hiperventilaţia prelungită înrăutăţeşte rezultatele şi reduce semnificativ fluxul sanguin cerebral [3].

Paralizia profilactică crește incidența pneumoniei și prelungește spitalizarea în terapia intensivă [3]. Barbituricele au un risc semnificativ de hipotensiune și administrarea profilactică nu este recomandată [3]. Încercările agresive de menținere a presiunii de perfuzie cerebrală peste 70 mmHg prin lichide și vasopresoare trebuie evitate datorită riscului sindromului de detresă respiratorie a adultului [3]. O presiune de perfuzie cerebrală < 50 mmHg trebuie evitată [3]. Trebuie vizată o presiune de perfuzie cerebrală cuprinsă între 50–70 mmHg [3]. Pacienții cu capacitatea intactă de autoreglare a presiunii tolerează și valori mai mari ale presiunii de perfuzie cerebrale [3]. Monitorizarea parametrilor cerebrali care includ fluxul sanguin, oxigenarea sau metabolismul ușurează managementul presiunii de perfuzie cerebrală [3].

Manitolul administrat în doze de 1,4–2,1 g/kg/zi este util în sindroamele de angajare cerebrală dacă se compensează volumul de lichide pierdut prin urină [9]. Manitolul este eficient în controlul hipertensiunii intracraniene la doze de 0,25–1 g/kg corp [3]. Manitolul are influențe variabile asupra amplorii scăderii presiunii intracraniene și a duratei efectului [3]. Lichidele hipertone sunt indicate pacienților cu scorul Glasgow mai mic de opt [2].

Antibioticele periprocedurale pentru intubație trebuie administrate pentru a reduce incidența pneumoniei [3]. Cu toate acestea, ele nu schimbă durata spitalizării sau mortalitatea [3]. Traheostomia precoce trebuie realizată pentru a reduce zilele de ventilație mecanică [3]. Nu modifică mortalitatea sau incidența pneumoniei nosocomiale [3]. Schimbarea de rutină a cateterului ventricular sau antibioterapia profilactică pentru plasarea cateterului ventricular nu este recomandată pentru reducerea infecțiilor [3]. Extubarea precoce a pacienților care întrunesc criteriile necesare poate fi făcută fără a crește riscul de pneumonie [3]. Folosirea profilactică de antibiotice cu spectru larg se recomandă în cazul pacienților cu plăgi craniocerebrale [9].

Hipotermia profilactică nu este asociată semnificativ cu scăderea mortalității comparativ cu pacienții normotermici [3]. Cu toate acestea, date preliminare sugerează o scădere importantă a riscului de deces dacă hipotermia este menținută mai mult de 48 h [3]. Hipotermie ușoară: 33-35°C, hipotermie moderată 32–33°C [3].

Analgeticele și sedativele fac parte din strategia uzuală a controlului presiunii intracraniene chiar dacă eficacitatea lor în această direcție nu este evidentă și nu s-a demonstrat efectul pozitiv asupra evoluției pacientului [3]. Când sunt folosite, trebuie avute în vedere efectele adverse care pot determina leziuni cerebrale secundare [3]. Terapia barbiturică în doze crescute poate aduce sub control presiunea intracraniană atunci când toate celelalte terapii medicale și chirurgicale au eșuat [3]. Complicațiile posibile fac ca acest tratament să fie folosit doar de specialiștii în terapie intensivă; pacienții trebuie să fie stabili hemodinamic înainte de a începe tratamentul; pacientul trebuie monitorizat corespunzător pentru a evita orice instabilitate hemodinamică [3]. Folosirea barbituricelor ca și tratament profilactic al hipertensiunii intracraniene nu este indicată [3]. Nu există date care să susțină ipoteza că ameliorarea durerii îmbunătățește prognosticul pacienților cu TCC, dar analgeticele frecvent folosite (inclusiv opiaceele și Ketamina) cresc presiunea intracraniană [9].

Alimentația. Pacienții cu traumatism cranio-cerebral nehrăniți pierd suficient azot pentru a-și reduce greutatea cu 15% pe săptămână [3]. Hrănirea pacienților trebuie începută cel târziu spre sfârșitul primei săptămâni [3]. Nu s-a demonstrat superioritatea unei metode de alimentație comparativ cu alta și nici a alimentației precoce comparative cu cea începută în ziua 7 în ceea ce privește evoluția [3]. Se recomandă totuși compensarea nutrițională completă începând din ziua 7 după traumatism [3].

Anticonvulsivante. Majoritatea studiilor nu susțin folosirea anticonvulsivantelor în mod profilactic pentru prevenirea crizelor posttraumatice tardive [3]. Profilaxia de rutină a crizelor după prima săptămână de la traumatism nu este recomandată [3]. Dacă apar crize posttraumatice tardive, pacienții trebuie tratați ca și cei cu crize nou apărute [3]. S-a demonstrat că Fenitoinul reduce incidența crizelor posttraumatice precoce [3]. Valproatul poate avea un efect comparabil, dar poate fi asociat cu o rată mai mare a mortalității [3].

Riscul de **tromboză venoasă profundă** la pacienții cu TCC severe este de 20% în absența profilaxiei [3]. Sunt recomandați ciorapii de compresie graduală sau ciorapii de compresie pneumatică intermitentă dacă pacientul nu prezintă leziuni ale extremităților inferioare [3]. Folosirea lor se continuă până ce pacienții pot să se mobilizeze [3]. Pot fi folosite heparină cu

greutate moleculară mică sau mici doze de heparină nefracţionată în combinaţie cu profilaxia mecanică [3]. Totuşi există un risc mai mare pentru extinderea hemoragiei intracraniene [3]. Nu există date evidente care să susţină utilizarea unui agent terapeutic, doze sau interval de administrare pentru profilaxia trombozei venoase profunde [3]. Nu sunt studii care să stabilească momentul optim pentru începerea profilaxiei farmacologice [3].

Steroizii nu se recomandă pentru îmbunătăţirea rezultatelor şi nici pentru scăderea presiunii intracraniene [3]. La pacienţii cu traumatism craniocerebral moderat sau sever, dozele mari de metilprednisolon sunt asociate cu creşterea mortalităţii şi sunt contraindicate [3].

Hematomul epidural mai mare de 30 cm^3 trebuie evacuat chirurgical indiferent de scorul Glasgow al pacientului [4]. Un hematom extradural mai mic de 30 cm^3 cu o grosime mai mică de 15 mm şi cu mai puţin de 5 mm deplasare a liniei mediane, la pacienţi cu scor Glasgow mai mare de 8, fără deficit focal, poate fi tratat nechirurgical cu tomografii computerizate seriate şi urmărire neurologică într-un centru neurochirurgical [4]. Se recomandă ca pacienţii cu un hematom epidural acut în comă (GCS < 9) cu anizocorie să beneficieze de evacuarea chirurgicală a hematomului cât mai repede posibil [4]. Craniotomia asigură cea mai completă evacuare a hematomului [4].

Hematomul subdural acut cu o grosime mai mare de 10 mm sau o deplasare a liniei mediane mai mare de 5 mm pe CT trebuie evacuat chirurgical indiferent de scorul Glasgow al pacientului [4]. Toţi pacienţii cu hematom subdural acut în comă (GCS < 9) trebuie monitorizaţi în ceea ce priveşte presiunea intracraniană [4]. Un pacient comatos (GCS < 9) cu un hematom subdural acut cu grosime mai mică de 10 mm şi o deplasare de ax median mai mică de 5 mm necesită evacuare chirurgicală dacă scorul Glasgow scade cu 2 sau mai multe puncte între momentul traumatismului şi internare şi/sau pacientul prezintă pupile asimetrice sau fixe şi/sau presiunea intracraniană depăşeşte 20 mmHg [4]. La pacienţii cu hematom subdural acut cu indicaţie operatorie, evacuarea chirurgicală trebuie realizată cât mai repede posibil [4]. Dacă evacuarea chirurgicală a unui hematom subdural acut la un pacient comatos este indicată, aceasta trebuie realizată printr-o craniotomie cu sau fără îndepărtarea voletului osos şi duroplastie [4].

Pacienţii cu **leziuni parenchimatoase localizate** şi semne de deteriorare neurologică progresivă datorate leziunii, hipertensiune intracraniană refractară la tratamentul medical sau semne de efect de masă pe CT trebuie trataţi chirurgical [4]. Pacienţii cu scor Glasgow între 6 şi 8 cu contuzii frontale şi temporale mai mari de 20 cm^3 în volum, cu deplasarea liniei mediane de cel puţin 5 mm şi/sau compresiunea cisternelor pe CT şi pacienţii cu leziuni mai mari de 50 cm^3 în volum, trebuie trataţi chirurgical [4]. Pacienţii cu leziuni parenchimatoase localizate care nu influenţează starea neurologică, au o presiune intracraniană controlabilă, fără efect de masă pe CT, pot fi trataţi nonoperator cu monitorizare intensivă şi imagistică seriată [4]. Craniotomia cu evacuarea leziunii este recomandată pacienţilor cu indicaţie operatorie [4].

Craniectomia decompresivă bifrontală în primele 48 de ore de la traumatism este opţiunea terapeutică pentru pacienţii cu **leziuni difuze**, edem cerebral posttraumatic refractar la tratament şi hipertensiune intracraniană consecutive [4]. Procedurile decompresive, inclusiv decompresiunea subtemporală, lobectomia temporală şi hemicraniectomia decompresivă sunt opţiuni terapeutice pentru pacienţii cu hipertensiune intracraniană refractară şi leziuni parenchimatoase difuze cu semne clinice şi imagistice de angajare transtentorială eminentă [4].

Leziuni cerebeloase. Pacienţii care prezintă efect de masă pe CT, disfuncţii neurologice sau deteriorări datorate leziunii trebuie operaţi [4]. Efectul de masă pe CT este definit ca distorsiunea, dislocarea sau obliterarea ventriculului patru, compresiunea sau dispariţia cisternelor bazale sau prezenţa hidrocefaliei obstructive [4]. Pacienţii cu leziuni, dar fără efect de masă semnificativ pe CT şi fără semne de disfuncţie neurologică pot fi trataţi prin observaţie atentă şi imagistică seriată [4]. La pacienţii cu indicaţie chirurgicală, evacuarea trebuie realizată cât mai repede posibil, pentru ca aceşti pacienţi se pot deteriora rapid agravând prognosticul pacientului [4]. Craniectomia suboccipitală este metoda cea mai frecvent folosită pentru evacuarea leziunilor fosei posterioare [4].

Fracturile craniene deschise cu înfundare mai mare decât grosimea craniului necesită intervenţie chirurgicală pentru a preveni infecţia [4]. Pacienţii cu fracturi craniene deschise cu înfundare pot fi trataţi conservator dacă nu există semne clinice sau radiologice de penetrare durală, hematom

intracranian semnificativ, înfundare mai mare de un centimetru, interesarea sinusului frontal, deformări cu consecinţe estetice, infecţii ale plăgii, pneumocefalie sau contaminare masivă a plăgii [4]. Operaţia precoce reduce riscul de infecţie [4]. Ridicarea şi debridarea este metoda de elecţie recomandată [4]. Reamplasarea primară a fragmentelor de os este o opţiune chirurgicală în absenţa infecţiei plăgii la momentul operaţiei [4]. Toate strategiile terapeutice pentru fracturile deschise cu înfundare necesită utilizarea antibioticelor [4].

Tratamentul nechirurgical al **fracturilor închise** cu înfundare este o opţiune [4].

PROGNOSTIC

Scorul GCS – Prognosticul este cu atât mai rezervat cu cât scorul Glasgow este mai mic [5]. Aprecierea sa trebuie realizată standardizat şi în relaţie directă cu pacientul după resuscitare respiratorie, cardiovasculară şi metabolizarea completă a sedativelor sau a medicaţiei paralizante [5]. Personalul medical trebuie să fie abilitat pentru aprecierea scorului Glasgow [5].

Vârsta – Rezultatele sunt cu atât mai slabe cu cât vârsta pacienţilor este mai înaintată [5].

Diametrul pupilar şi reflexul la lumina – nu există studii care să evalueze acest parametru de o manieră standardizată şi precisă [5].

Hipotensiunea – Tensiunea arterială sistolică mai mică decât 90 mmHg are 67% valoare predictivă pozitivă pentru rezultat slab şi 79% dacă este asociată şi hipoxia [5]. Este unul dintre parametri predictivi care pot fi influenţaţi terapeutic [5]. Un singur episod de hipotensiune este asociat cu dublarea mortalităţii şi creşterea marcată a morbidităţii pentru un traumatism cranian dat [5]. Reducerea estimată a evoluţiei nefavorabile prin eliminarea leziunilor cerebrale secundare datorate hipotensiunii este profundă [5]. Cea mai mare parte (65%) a mortalităţii în traumatismele craniene se datorează leziunilor secundare cerebrale rezultate ca urmare a hipoxiei şi hipotensiunii [1].

Examenul CT – CT-ul iniţial este modificat la 90% dintre pacienţii cu TCC severe [5]. Prognosticul acestora este mai grav decât a celor cu CT normal [5]. Absenţa modificărilor pe CT-ul de la internare nu împiedică apariţia hipertensiunii intracraniene şi a noi leziuni semnificative în 40% dintre cazuri [5]. Compresiunea sau absenţa cisternelor bazale creşte de trei ori riscul hipertensiunii intracraniene şi de două până la trei ori mortalitatea [5]. Hemoragia subarahnoidiană posttraumatică apare cel mai frecvent pe convexitate şi creşte mortalitatea de două ori [5]. Prezenţa unor leziuni focale creşte la 78% prognosticul nefavorabil [5]. Mortalitatea este mai mare în hematoamele subdurale decât în cele extradurale şi intermediară în leziunile difuze [5].

TRAUMATISMUL VERTEBROMEDULAR

INTRODUCERE

Recunoasterea prezenţei sau a riscului traumatismului spinal este esenţială la toate nivelele sistemului sanitar [1]. Se cunoaşte faptul că pacienţii cu leziuni spinale, mai ales cei cu traumatism medular cervical acut, pot prezenta hipotensiune severă şi dificultăţi majore în menţinerea unei ventilaţii adecvate [1]. Riscul dezvoltării unor leziuni secundare comportă acelaşi mecanism ca şi în patologia cerebrală [1]. La modul ideal, pacienţii cu leziuni spinale trebuie să ajungă la centre medicale de nivel terţiar în primele două ore de la traumatism [1]. Folosirea dispozitivelor de imobilizare este obligatorie la toate nivelele sistemului sanitar, nu doar la nivelul spitalelor, dar şi în timpul transportului [1]. Pacienţii traumatizaţi trebuie examinaţi clinic de către un medic calificat: chirurg traumatolog, medic de urgenţă sau chirurg spinal [7]. Pacienţii traumatizaţi conştienţi, fără intoxicaţie etanolică sau medicamentoasă, cu un status mental normal pot fi evaluaţi prin examen clinic general şi neurologic [1].

INVESTIGAŢII IMAGISTICE

Evaluarea imagistică se indică atunci când există o suspiciune de traumatism cervical precum şi pacienţilor cu durere sau sensibilitate cervicală, cu deficite neurologice, cu starea de conştienţă alterată şi celor cu alte leziuni grave [6]. Dacă mecanismul traumatismului este de înaltă energie, bilanţul radiologic este obligatoriu [1]. Mecanismul de înaltă energie se întâlneşte în căderile de la înălţime semnificativă (> 3 m), accident cu vehicul cu motor cu sau fără ejecţie, pieton lovit, agresiune sau accidente sportive [1]. Bilanţul radiologic este

indicat în traumatismele cu energie înaltă şi status mental alterat, intoxicaţie evidentă cu etanol sau medicamentoasă, traumatisme importante asociate, deficite neurologice, durere la nivelul coloanei sau sensibilitate la palpare [1]. În ceea ce priveşte diagnosticul, radiografiile simple de coloană sunt des utilizate [1]. Radiografiile simple sunt adecvate pentru evaluarea coloanei toraco-lombare dacă pacientul nu necesită CT din alte motive [1]. Evaluarea radiografică postraumatică pentru coloana cervicală se face în proiecţii AP, LL şi de odontoidă la pacienţii simptomatici [8]. Investigaţiile trebuie suplimentate cu studii CT examinând mai precis zonele suspecte sau cele mai puţin bine vizibile pe radiografiile simple [8]. La pacientul conştient, examinarea dinamică flexie/extensie (cu cel puţin 30° în fiecare direcţie) este sigură şi detectează majoritatea leziunilor cervicale „oculte", invizibile pe radiografiile simple [8]. Pacienţii incapabili să coopereze pentru radiografiile dinamice datorită durerii sau contracturii musculare, necesită menţinerea gulerului cervical până la realizarea explorării sau sunt investigaţi RMN [8]. CT şi RMN sunt extrem de utile chiar dacă au costuri mai ridicate [1]. CT-ul cu reconstrucţie este superior radiografiilor plane în traumatismele osoase ale coloanei toraco-lombare [1]. Pacientul obnubilat, intoxicat sau cu traumatism cranio-cerebral închis care ajunge într-un centru fără CT trebuie transferat celui mai apropiat centru de traumatologie [1]. Pacienţii cu deficite neurologice ce se pot datora unor leziuni de coloană dorso-lombară, în particular cei cu radiografii normale, au indicaţie de RMN cât mai repede posibil [1]. Leziunile ligamentare fără leziuni osoase ale coloanei toraco-lombare sunt extrem de rare [1]. RMN este indicat pentru pacienţii cu deficite neurologice, CT modificat sau suspiciune clinică în ciuda examinărilor radiologice normale [1]. Investigaţiile paraclinice trebuie să fie disponibile 24 ore pe zi, 7 zile pe săptămână [1]. Evaluarea completă, prin toate mijloacele imagistice necesare, este responsabilitatea medicului radiolog [1]. Cu toate acestea, chirurgii de traumă, medicii de urgenţă, neurochirurgii şi ortopezii specializaţi în coloană sunt consideraţi calificaţi pentru a interpreta aceste studii [1].

Alţi autori consideră ca investigaţia de primă intenţie este CT-ul de la occiput la T1 cu reconstrucţii sagitale şi coronale [6]. Radiografiile simple nu aduc informaţii suplimentare şi nu sunt necesare [6]. Dacă CT evidenţiază o leziune cervicală este necesar un consult neurochirurgical [6]. Dacă există deficite neurologice ce pot fi atribuite traumatismului cervical, sunt necesare examinarea RMN şi consultul neurochirurgical [6].

Pentru pacientul conştient, cu examen neurologic normal, care se plânge de dureri cervicale şi are CT negativ, se poate opta [6] pentru:

a. Menţinerea gulerului cervical
b. Înlăturarea gulerului cervical dacă RMN este negativ
c. Înlăturarea gulerului cervical după radiografii F/E adecvate negative.

Pentru pacientul obnubilat cu examen CT negativ nu se fac radiografii F/E [6]. Raportul risc/beneficiu al RMN adiţional CT-ului nu este evident şi opţiunea aparţine fiecarei instituţii în parte [6]. Opţiunile [6] sunt:

a. Menţinerea imobilizării cervicale până ce examinarea clinică poate fi realizată
b. Îndepărtarea gulerului cervical doar pe baza CT-ului negativ
c. Examinare RMN.

Dacă RMN este negativ, gulerul poate fi îndepărtat în siguranţă [6].

ATITUDINE TERAPEUTICĂ

Leziunile coloanei cervicale apar frecvent după traumatisme majore [6]. În cazul pacienţilor cu leziuni cerebrale penetrante, imobilizarea cervicală nu este necesară decât atunci când mecanismul sugerează un traumatism direct al coloanei cervicale [6]. În cazul pacienţilor traumatici conştienţi, fără deficite neurologice sau alte traumatisme majore şi care nu prezintă durere sau sensibilitate cervicală cu păstrarea motilităţii coloanei cervicale, nu sunt necesare investigaţii imagistice şi gulerul cervical poate fi înlăturat [6].

Imobilizarea spinală poate reduce mişcarea coloanei cervicale şi probabilitatea deteriorării neurologice la pacienţii cu leziuni cervicale instabile, secundare unui traumatism [8]. Imobilizarea întregii coloane este necesară până când una sau mai multe leziuni rahidiene sau medulare vor fi excluse sau până la iniţierea tratamentului adecvat [8]. Există mai multe tehnici de imobilizare, dar se pare că o combinaţie între un guler rigid şi suporţi

laterali pe o targă cu chingi este sigura pentru transport [8]. Imobilizarea trebuie îndepărtată de îndată ce evaluarea definitivă este realizată şi/sau tratamentul definitiv este iniţiat [6,8]. Reducerea închisă a unei fracturi-luxaţii cervicale prin tracţiune este o metodă sigură şi eficientă la pacienţii conştienţi [8]. Aproximativ 80% dintre pacienţi pot beneficia de această tehnică [8]. Rata complicaţiilor neurologice permanente este de 1% [8]. Tracţiunea-reducere închisă este mai sigură decât manipularea sub anestezie [8]. Complicaţiile pot să apară datorită unei imobilizări neadecvate, a altor leziuni rostrale nerecunoscute, tracţiune exagerată, pierderea reducerii şi instabilităţii cardiace, respiratorii sau hemodinamice [8]. Chiar dacă nu se cunoaşte momentul ideal, reducerea luxaţiei trebuie realizată cât mai repede posibil, pentru a maximiza potenţialul de recuperare neurologică [8]. Eşecul reducerii închise a luxaţiei cervicale necesită o completare a investigaţiilor paraclinice [8].

Precauţiile speciale legate de coloana toraco-lombară pot fi considerate inutile dacă interpretările imagistice şi evaluarea clinică a pacientului sunt normale şi cazul este corect documentat [1]. O parte din leziunile spinale pot fi tratate nechirurgical [1]. Acestea includ fracturile stabile cu sau fără simptomatologie neurologică şi anumite leziuni osoase sau ligamentare instabile care pot fi tratate prin fixare chirurgicală sau nechirurgicală [1]. Alte mijloace folosite adjuvant în terapia nechirurgicală includ repausul la pat, gulere cervicale, dispositive halo şi tracţiunea coloanei cervicale [1]. Decompresiunea precoce în cazul unei leziuni focale cum ar fi o hernie de disc posttraumatică sau un hematom epidural, va îmbunătăţi rezultatele [1,8].

Pacienţii cu leziuni medulare acute severe, în special la nivel cervical, prezintă frecvent hipotensiune, hipoxemie, disfuncţie pulmonară sau instabilitate cardiovasculară [8]. Monitorizarea este necesară pentru identificarea şi tratarea acestor evenimente pentru reducerea morbidităţii şi mortalităţii [8]. Cel mai bun tratament poate fi realizat în unităţile de terapie intensivă unde pacientul trebuie să fie spitalizat în primele 7–14 zile de la traumatism [8]. O abordare globală pentru prevenirea complicaţiilor trebuie considerată esenţială pentru spitalele de orice nivel în timpul tuturor fazelor tratamentului, de la faza acută la cea de reabilitare [1]. Cele mai frecvente complicaţii care cresc morbiditatea şi mortalitatea sunt escarele, retenţia urinară, infecţia urinară şi tromboza venoasă profundă [1]. La pacienţii cu deficit motor sever secundar unui traumatism medular se recomandă profilaxia tromboembolismului pentru trei luni [8].

Leziunile medulare fără modificări imagistice (*spinal cord injury without radiographic abnormality – SCIWORA*) se investighează prin radiografii simple şi CT [8]. RMN-ul la nivelul suspectat poate aduce informaţii utile [8]. Se recomandă imobilizarea externă până la confirmarea stabilităţii coloanei. Imobilizarea segmentului spinal traumatizat se poate lua în considerare pentru o perioadă de până la 12 săptămâni [8]. Se recomandă evitarea activităţilor „riscante", pentru 6 luni [8].

BIBLIOGRAFIE

1. Vos P, Alekseenko Y, Battistin L, Ehler E, Gerstenbrand F, Muresanu D, Potapov A, Stepan C, Traubner P, Vecsei L, Wild K: Mild traumatic brain injury. European Handbook of Neurological Management, vol 1, 2-nd Edition, Edited by Gilhus N, Barnes M, Brainin M, 2011.
2. Reed D: Adult trauma clinical practice guidelines: initial management of closed head injury in adults. 2-nd Edition summary report NSW Health, 2011.
3. Arreola-Risa C, Davis M, Goosen J, Joshipura M, Mock C, Peden M, Quansah R, Hicks E: Guidelines for essential trauma care. World Health Organization, International Society of Surgery, International Association for the Surgery of Trauma and Surgical Intensive Care, Geneva, 2004.
4. Knuth T, Letarte P, Ling G, Moores L, Rhee P, Tauber D, Trask A: Guidelines for field management of combat-related head trauma. Brain Trauma Foundation, 2005.
5. Badjatia N, Carney N, Crocco T, Fallat M, Hennes H, Jagoda A, Jernigan S, Lerner E, Letarte P. Moriarty T, Pons P, Sasser S, Scalea T, Schleien C, Wright D: Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury – 2-nd edition, Prehospital Emergency Care, vol 12, no 1, suppl. January/March 2007.
6. Bratton S, Chestnut R, Ghajar J, McConnell H, Flora F, Harris O, Hartl R, Manley G, Nemecek A, Newell D, Rosenthal G, Schouten J, Shutter L, Timmons S, Ullman J, Videtta W, Wilberger J, Wright D: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury – 3-rd edition. Journal of Neurotrauma, Vol 24, suppl 1, A joint project of the Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, 2007.
7. Bullock M, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, Servadei F, Walters B, Wilberger J: Surgical management of traumatic brain injury. Neurosurgery, vol 58, no 3, suppl march, 2006.
8. Chesnut R, Ghajar J, Maas A, Marion D, Servadei F, Teasdale G, Unterberg A, Holst H, Walters B: Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury.

9. Diaz JJ, Cullinane D: Practice management guidelines for the screening of thoracolumbar spine fracture. Estern Association for the Surgery of Trauma: Practice Management Guideline Committee, 2006.
10. Como J, Diaz J, Dunham C, Chiu W, Duane T, Capella J, Holevar M, Khwaja K, Mayglothling J, Shapiro M, Winston E: Practice management guidelines for identification of cervical spine injuries following trauma – update from the Eastern Association for the Surgery of Trauma Practice Management Guidelines Commettee, 2009.
11. Hadley M, Walters B, Grabb P, Oyesiku N, Przybylski G, Resnick D, Ryken T: Guidelines for the management of the acute cervical spine and spinal cord injuries. The section on disorders of the spine and peripheral nerves of the American Association of Neurological Surgeons and the Congress of the Neurological Surgeons, 2001.

MUŞCĂTURI ŞI ÎNŢEPĂTURI

MIRCEA BEURAN, FLORIN IORDACHE, OANA ROŞU

GENERALITĂŢI

Muşcăturile şi înţepăturile reprezintă o categorie eterogenă de traumatisme. Frecvenţa lor este foarte variabilă în raport cu agresorul. În general muşcăturile sunt apanajul diferitelor specii care prezintă o cavitate orală prevăzută cu organe de tip dinţi, colţi sau similare.

Majoritatea plăgilor prin muşcătură (80–90%) sunt produse de către câini. În cazul câinilor de talie mare ca şi în cazul animalelor de talie mare, în afară de muşcături, omul poate prezenta şi leziuni datorate traumatismului prin lovire sau contuzie caracteristice modului de atac al diferitelor specii.

Nu numai speciile carnivore sau omnivore pot produce muşcături ci şi ierbivorele (de exemplu, muşcătura de cal este una dintre cele mai dificil de rezolvat plaga fiind delabrantă). Caracteristica muşcăturilor este prezenţa unor soluţii de continuitate variabile, cu profunzimi diferite dar, mai ales prezenţa contaminării. De altfel, în natură anumite specii cum sunt varanii giganţi din Komodo (dragonul de Komodo) se bazează pe infectarea majoră pe care o produc prăzii prin muşcătură pentru a o doborî sau/şi ucide [1].

În esenţă muşcăturile sunt plăgi deseori delabrante cu un potenţial major de infecţie. Unele muşcături pot prezenta particularităţi datorate injectării de venin ceea ce crează un potenţial letal în multe cazuri (muşcăturile de şerpi veninoşi).

Înţepăturile au caracteristic o soluţie de continuitate minimă dar cu profunzime variabilă. Pot fi produse de diverse specii de insecte. Multe dintre acestea pot da reacţii alergice majore cu deces în absenţa tratamentului. Altele pot fi cu injectare de venin şi au potenţial letal din această cauză.

Tratamentul plăgilor prin muşcătură se va face respectând principiile tratamentului plăgilor. În cazul plăgilor prin muşcătură complexitatea leziunilor este accentuată de posibilele pierderi de substanţă tisulară şi tegumentară precum şi de plasarea acestor plăgi în zone specifice cum ar fi faţa, articulaţiile etc. În acest context rezolvarea plăgii poate necesita tehnici complexe de chirurgie plastică şi reconstructivă.

O altă particularitate a plăgilor prin mişcătură o constituie posibilitatea transmiterii de boli particulare unele cu gravitate mare cum este rabia sau în cazul muşcăturilor de om de hepatită sau HIV. Din acest motiv, tratamentul plăgilor prin muşcătură va include prevenţia acestora conform protocoalelor existente.

De asemenea, profilaxia tetanosului se va face obligatoriu în toate cazurile de plăgi prin muşcătură.

Deşi nu există uniformitate de vederi cu privire la utilizarea antibioterapiei (termenul de antibioprofilaxie fiind oarecum incorect) aceasta este de obicei recomandată.

Din punctul de vedere al terapiei chirurgicale se recomandă ca plăgile prin muşcătură să nu fie suturate primar riscul de infecţie fiind foarte mare. Explorarea chirurgicală trebuie făcută amănunţit pentru a nu fi scăpate leziuni asociate (tendinoase, nervoase etc.) a căror rezolvare se va face conform principiilor cunoscute.

Debridarea chirurgicală, înţelegând prin aceasta excizia şi eliminarea ţesuturilor neviabile sau necrotice, este obligatorie. Corpii străini de la nivelul rănii vor fi obligatoriu îndepărtaţi.

În vederea scăderii riscului de infecţie secundară utilizarea soluţiilor antiseptice de tip povidon iodină a fost indicată, dar în mod clar lavajul cu acest tip de soluţii afectează procesul de cicatrizare putând chiar să crească rata infecţiei de plagă! [2] În schimb, lavajul sub presiune (se recomandă 8 psi pentru a avea efect) cu ser fizologic pare să fie foarte util deşi nu are efect bactericid dar poate realiza o bună diluare a concentraţiei bacteriene fără a avea efecte adverse asupra cicatrizării [3]. Utilizarea unei seringi cu piston este foarte bună permite obţinerea presiuni necesare unui lavaj eficient.

MUŞCĂTURA DE OM

Muşcătura de om este considerată severă prin prisma complicaţiilor septice frecvente. Saliva umană conţine peste 10 bacterii/ml cei mai frecvent întâlniţi germeni fiind *Streptococcus viridans, Staphylococcus, Eikenella corrodens, Bacteroides*, streptococi microaerofili [4]. Plaga se situează frecvent metacarpofalangian deoarece este secundară unei lovituri directe cu pumnul la nivelul feţei. Explorarea chirurgicală trebuie se stabilească cu exactitate eventuala interesare articulară, prezenta acesteia sporind riscul apariţiei si gravitatii complicaţiilor septice.

Tratamentul constă în explorare chirurgicală, lavaj al zonei afectate, administare de antibiotice i.v. (amoxicilină în combinaţie cu un inhibitor de ß-lactamaza, ampicilină, cefalosporine de generaţie I, II sau eritomicina), poziţie procliva în cazul extremităţilor. Cu excepţia feţei, plăgile prin muşcătură de om nu se suturează. Dacă persoana responsabilă de leziune este disponibilă se va testa pentru hepatita B, C, HIV.

MUŞCĂTURA DE PISICĂ

În general leziunile prin muşcătură de pisica sunt punctiforme, dar profunde cu posibilitatea interesării osului sau cartilajului. Cele mai frecvente bacterii izolate din saliva pisicii sunt *Pasteurella multocida* şi diverse specii de stafilococi [4].

Tratamentul constă în toaletă, explorare chirurgicală şi antibioterapie cu amoxicilină în combinaţie cu un inhibitor de ß-lactamază alături de profilaxia pentru tetanus şi rabie.

MUŞCĂTURA DE CÂINE

Muşcătura de câine este grevată mai rar de riscul infecţiei decât cea de om sau pisică, în schimb este soldată cu leziuni tisulare mai întinse şi mai grave, mai ales la câinii de talie mare. În general, germenii frecvent izolaţi sunt Pasteurella multocida, streptococi, bacterii anaerobe. Datorită presiunii importante dezvoltate de maxilarele câinelui plăgile produse prin muşcături au şi o componentă de strivire. Tratamentul este similar cu cel al muşcăturilor de om şi pisică.

Profilaxia antitetanica este indicată în cazul muşcăturilor care determină de multe ori leziuni punctiforme dar adânci care creează condiţii de anaerobioză, Clostridium tetani fiind un bacil anaerob, gram-pozitiv, sporulat. Profilactic, imunizarea se face cu ATPA (anatoxină tetanică purificată şi absorbită). Pacienţii vaccinaţi în ultimii 5 ani vor primii ATPA 2 ml (1 fiolă), iar la cei care nu se încadrează în această grupă se va administra ser antitetanic 10.000 UI sau imunoglobulină specifică 500 UI concomitent cu ATPA [5].

Rabia este determinată de un virus neurotrop, ARN, din Genul Lyssavirus, Familia Rhabdoviridae. Perioada de incubaţie este în medie de 20–90 de zile. Muşcăturile situate la nivelul capului, gâtului, extremităţilor superioare, organelor genitale externe, cele profunde sau multiple au risc crescut de a determina boala şi perioada de incubaţie este în general mai mică. Rabia se manifestă ca o encefalomielită acută cu evoluţie invariabilă spre deces în 7–14 zile. După perioada de incubaţie urmează prodromul timp în care pacientul nu are nici o manifestare caracteristică astfel încât doar datele anamnestice pot ajuta la stabilirea diagnosticului. De obicei pacienţii acuză prurit, durere şi parestezie (semn precoce şi oarecum specific), la nivelul muşcăturii, faringită, dispnee, febră, anorexie, disfagie, cefalee, hipersalivaţie. După 2–7 zile apar şi manifestările neurologice: pareze, paralizii, agitaţie psiho-motorie, delir, sensibilitate crescută la lumină sau zgomot, afazie. În faza terminală se instalează convulsiile, comă, hipotensiunea, aritmiile cardiace, CID (coagulare intravasculară diseminată), urmate invariabil de deces. Virusul poate fi izolat din salivă, lichid cerebro-spinal, ser sau prin prelevarea unui fragment de tegument din regiunea nucală [6].

Profilaxia antirabică se va efectua atunci când animalul incriminat a dispărut, este mort şi neexaminat, prezintă semne certe sau este suspect de turbare, este animal sălbatic (în general vulpe, lup, coioţi, lilieci, mai puţin rozătoare) şi semnele clinice de boală sunt greu de evidenţiat. La animalele moarte sau la cele sălbatice care vor fi omorâte se va trimite capul pentru examinare. Dacă rezultatele testelor sunt negative se întrerupe vaccinarea. Dacă animalul este domestic, nu prezintă semne de boală şi există posibilitatea urmăririi lui timp de 10 zile nu se va începe

profilaxia decât atunci când manifestă primele simptome de turbare.

Profilaxia se începe cât mai precoce şi constă în administrarea de imunoglobulină umană antirabică (o singură doză de 20 UI/kgc din care până la 50% din cantitate, atunci când este posibil, se injectează în zonă adiacentă muşcăturii, iar restul, intramuscular, în regiunea fesieră) şi vaccin antirabic 5 doze a câte 1 ml intramuscular în regiunea deltoidă (prima doză odată cu imunoglobulina, dar niciodată în aceaşi seringă, iar următoarele la 3,7,14,28 de zile). Vaccinul nu se va injecta în regiunea fesieră din cauza titrurilor mici de anticorpi rezultaţi în urma acestei cai de administrare [6]. La persoanele ce au primit vaccin în antecedente nu se va administra imunoglobulină. Imunoglobulinele pot fi administrate până la 7 zile de la prima vaccinare atunci când ele nu au fost disponibile la începutul tratamentului. Numai la pacienţii imunosupresaţi sau în tratament cu corticosteroizi se indică verificarea titrurilor de anticorpi postvaccinare. Reacţiile adverse de tipul pruritului, durerii, tumefacţiei locale, sau cefalee, greaţă, mialgii au fost raportate la un număr de pacienţi.

MUŞCĂTURILE DE ŞERPI VENINOŞI

Mai mult de 5 milioane de persoane sunt muşcate de şerpi în întreaga lume şi aproxinmativ 100.000 mor, majoritatea în Asia. În Europa se raporterază un deces la 3 ani datorat muşcăturilor de şerpi veninoşi [7]. În România se cunosc trei specii (din fam. Viperidae) de vipere veninoase: *ursinii* (de stepă), *berus* (vipera neagră), *ammodytes* (cu corn). Familia *Viperidae* cuprinde şi subfamilia Crotalinae, un grup de şerpi foarte veninoşi (şarpele cu clopoţei, mocasin etc.) care prezintă un aparat termoreceptor între ochi şi nări ce ajută la depistarea şi capturarea prăzii homeoterme (cu sânge cald). Viperele nu prezintă aparat termoreceptor, în schimb au doi colţi anteriori foarte lungi şi ascuţiţi, conectaţi la glandele cu venin. Şerpii neveninosi prezintă doar rânduri de dinţi fără colţi, iar pupila are formă rotundă în comparaţie cu cea eliptică a şerpilor cu venin.

Viperă neagră (*Berus berus*) este cea mai răspândită în ţara noastră, găsindu-se în zonele montane şi submontane. Are 65–85 cm lungime, este cenuşie, gri deschis sau argintie cu o bandă neagră pe spate. Veninul este citolitic, dar s-au raportat rar cazuri de deces după muşcătură; în schimb, veninul viperei cu corn este considerat cel mai toxic din Europa. În general, în cazul muşcăturii de viperă de stepă (*berus*) tratamentul conservator este cel mai adesea suficient.

Veninul cu proprietăţi citolitice ca cel viperin lizează ţesuturile moi din jurul leziunilor amplificând astfel răspândirea lui. Durerea locală este importantă şi este marca injectării veninului. La nivelul tegumentului se evidenţiază două semne punctiforme, marca muşcăturii unui şarpe veninos. După pătrunderea în circulaţie apare hemoliză, fibrinoliză, creşterea permeabilităţii capilare, hipotensiune, transpiraţii, febră, fasciculaţii musculare. În cazurile netratate sau severe decesul survine în câteva zile prin hemoragii importante, insuficienţă renală sau hepatică acută.

Este de reţinut că la persoanele muşcate de şerpi anxietatea poate duce la reacţii exagerate care pot mima acţiunea veninului (leşin, tahicardie).

Tratamentul iniţial în muşcăturile de şarpe are obiectivele enunţate în tabelul 9.17.

Tabelul 9.17

Obiectivele primului ajutor în muşcăturile de şerpi veninoşi (după [8])

Obiective
Întârzierea absorbţiei veninului
Menţine pacientul în viaţă şi prevenţia complicaţiilor până la acordarea ajutorului specializat
Controlul simptomelor datorate veninului dar şi anxietăţii
Transportul urgent în locul unde se poate acorda ajutor specializat
Să nu faci mai rău!

În primul rând persoana muşcată trebuie calmată. De asemenea, nu se va încerca manipularea şarpelui chiar mort existând riscul muşcăturii.Se vor scoate obiectele care pot cauza strangularea regiunii muşcate (inele, îmbrăcăminte etc.). Nu se va recurge la metode de tipul suptului veninului sau contraincizii, acestea sunt chiar contraindicate dseoarece chiar şi cele mai eficiente proceduri nu reuşesc să elimine mai mult de 20% din venin dar cu riscul de leziuni locale asociate şi de creştere a contaminării bacteriene! Pacientul va fi aşezat relaxat culcat sau semişezând cu membrul muşcat sub nivelul inimii. Se recurge la imobilizarea pe atelă. Bandajarea strânsă (*pressure dressing*) a segmentului respectiv nu este de obicei posibilă în teren şi necesită cunoştinţe avansate. Garoul nu este considerat azi util ba chiar poate fi periculos datele existente arătând creşterea riscului de

gangrenă a membrului [8]. Se va evita masajul, curăţarea zonei muşcate etc. deoarece aceste metode pot accelera absorbţia veniului şi cresc riscul de infecţie. Este contraindicată folosirea alcoolului, ştiut fiind că are efect vasodilatator. De asemenea, aplicarea de gheaţă local este contraindicată deoarece accentuează posibila ischemie. Menţinerea respiraţiei şi circulaţiei se realizează prin metodele de resuscitare clasice.

La spital se va identifica şarpele element important pentru stabilirea potenţialelor efecte ale veninului (există veninuri neurotoxice, citolitice etc.). Este de menţionat că în până la 20–25% din cazuri veninul nu este injectat chiar dacă şarpele este veninos. De aceea, se vor căuta semnele iniţiale pentru a scuti bolnavul de riscurile pe care le pune injectarea antiveninului care, în plus se poate găsi în cantităţi limitate şi este foarte scump. Indicaţiile administrării antiveninului se regăsesc în tabelul 9.18.

Tabelul 9.18

Indicaţiile adminstrării antiveninului (după [8])

Antiveninul se administrează la un pacient muşcat de şarpe sau cu această suspiciune care prezintă una din următoarele:
Anomalii ale coagulării
Semne ale neurotoxicităţii (ptosis, oftalmoplegie, paralizii etc.)
Anomalii cardiovasculare (hipotensiune, şoc, aritmii etc.)
Insuficienţă renală acută (oligo-anurie)
Mioglobinurie/hemoglobinurie – urină hipercromă, laborator etc.
Semne locale ale veninului • Edem cuprinzând mai mult de 1/2 din membru sub 48 de ore de la muşcătură (mai ales după muşcături la nivelul degetelor) • Extensie rapidă (ore) a edemului • Limfadenopatie locală apărută precoce

În general, se evită administrarea antiveninului chiar în cazurile de muşcături de şerpi veninoşi atunci când cantitatea de venin este redusă deoarece aceşti bolnavi vor evolua bine cu terapie suportivă adecvată.

Antiveninul utilizat în muşcăturile de şerpi veninoşi este de origine cabalină sau ovină, mai rar de la maimuţă. Ca atare, potenţialul de reacţii anafilactice este foarte mare. La apariţia acestor fenomene se va administra de urgenţă adrenalină (epinefrină) intramuscular în partea antero-laterală a coapsei (0,5 mg la adult respectiv 0,01 mg/kg corp la copil) urmată de hidrocortizon intravenos (100 mg la adult şi 2 mg/kg corp la copil). Acţiunea cortizonului este mai tardivă dar previne recurenţa anafilaxiei. Se mai poate aduga un antihistaminic dar eficienţa acestora este discutabilă acestea fiind utile însă în cazul bolii serului.

Tratamentul suportiv permite menţinerea funcţiilor vitale şi constă din reechilibrare hidro-electrolitică, corectarea coagulopatiei – plasmă proaspăt congelată, crioprecipitat, fibrinogen, vitamina K. Se recurge la ventilaţia mecanică atunci când este cazul. Antibioterapia (frecvent combinaţia de ampicilină cu un inhibitor de ß-lactamază) este indicată întotdeauna ca şi profilaxia tetanosului.

Nu se mai recomandă azi intervenţii locale (incizii cruciforme, longitudinale etc.) cu scopul de a diminua dispersia veninului deoarece eficienţa metodei nu este susţinută de datele clinice iar viabilitatea musculară nu poate fi determinată în primele 6–8 ore. În cazurile cu evoluţie severă spre edeme masive cu dezvoltarea unui sindrom de compartiment se vor practica fasciotomii decompresive la interval. Datorită florei bacteriene există şi riscul de gangrenă gazoasă care trebuie avut în vedere (zona muşcăturii va fi examinată frecvent).

ÎNŢEPĂTURILE DE INSECTE DIN ORDINUL HYMENOPTERA

Înţepăturile de albină, viespe, bondar, furnică roşie sunt grave din cauza reacţiilor anafilactice pe care le determină.

În afară de albina lucrătoare, celelalte insecte nu-şi pierd acul de la prima înţepătură. Manifestările locale determinate de histamină şi serotonină constau în durere, tumefacţie, eritem, căldură, urticarie şi dispar în 2–6 zile. După difuzarea veninului şi pătrunderea în circulaţia sistemică pacientul acuză cefalee, tulburări de vedere, peteşii, transpiraţii, lipotimie. Au fost descrise fenomene neurologice asemănătoare sindromului Guillain Barré. La nivelul aparatului cardio-respirator manifestările anafilactice pot îmbrăca diferite grade de severitate, de la dispnee, senzaţie de constricţie toracică, astm până la deces prin edem glotic, edem pulmonar, insuficienţa respiratorie sau colaps vascular.

Tratamentul trebuie aplicat cât mai precoce, având în vedere că decesul se produce în maxim 30–60 de minute de la înţepătură [9]. Veninul acestor insecte conţine histamină, aminoacizi şi proteine cu masa moleculară mare, hialuronidază, acetilcolină, astfel încât tratamentul în cazurile grave este cel al şocului anafilactic administrându-se adrenalină 0,5–1 ml, sol. 1:1000 repetată subcutanat sau intravenos, la 20 de minute

în caz de necesitate, alături de măsurile suportive necesare: ventilație mecanică, oxigenoterapie, re-echilibrare volemică. Administrarea unui simpatomimetic selectiv pentru receptori β_2-adrenergici poate fi utilă în cazul bronhospasmului.

Local se va îndepărta cu grijă acul insectei evitându-se diseminarea veninului pe cât posibil, se va aplica gheață la nivelul regiunii și se va recurge la poziția proclivă a extremității respective. Parenteral se administrează corticoizi și oral antihistaminice.

Persoanele expuse la șoc anafilactic la înțepături de albine ar trebui să fie identificate prin brățări și, dacă este posibil, să aibă asupra lor un kit de urgență cu epinefrină.

BIBLIOGRAFIE

1. Bull JJ, Jessop TS, Whiteley M – Deathly Drool: Evolutionary and Ecological Basis of Septic Bacteria in Komodo Dragon Mouths. PLoS One. 2010;5 (6):e11097.
2. Kramer SA – Effect of povidone iodine on wound healing – a review. J Vasc Nurs. 1999;17(1):17-23.
3. Luedtke-Hoffmann KA, Schafer DS – Pulse lavage in wound cleansing. Phys Ther 2000;80(3):292-300.
4. Ronald MS, Myers JG, Dent DJ- Wounds, Bites, and Stings, Trauma. Trauma, sub red. David Feliciano, Kenneth Mattox, Ernest Moore, Ed. McGraw-Hill Professional, 5th Ed, 2004.
5. Beuran M, Iordache FM – Infecțiile sistemice și sepsisul. Manual de chirurgie vol. I, sub red. M. Beuran, Ed. Universitară "Carol Davila", 2005, Buc.
6. Burch JM, Franciose RJ, Moore EE- Traumatismul. Principiile chirurgiei, vol I, ediția a 7-a în limba engleză, ediția I în limba romană, sub red. Schwartz ȘI, eD. Teora, 2005, București.
7. Adukauskienė D, Varanauskienė E, Adukauskaitė A – Venomous snakebites. Medicina (Kaunas) 2011;47(8):461-7.
8. Warell DA – Guidelines for the management of snake-bites. WHO Regional office for South-East Asia 2010.
9. Norris RL, Auerbach PS, Nelson EE- Bites and stings. Sabiston textbook of surgery, the biological basis of modern surgical practice, sub red.. Townsend CMJr., Ed. W.B. Saunders Company, 16th Ed, 2002.

TRAUMATISMELE MÂINII. ELEMENTE DE DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT

CODRIN-NICOLAE DOBREANU, NICOLAE GHEŢU, DRAGOŞ PIEPTU, ŞTEFAN LUCHIAN

Traumatismele mâinii constituie una din cele mai frecvente cauze de prezentare în departamentele de urgenţă. În România nu există statistici oficiale dar în SUA acestea însumează 10% din totalul consultaţiilor în unităţile de primire a urgenţelor [1].

Acest capitol prezintă elemente de diagnostic şi tratament de bază ca utile chirurgilor implicaţi în triajul şi tratamentul de urgenţă al traumatismelor de mână. Este descrisă examinarea mâinii şi ulterior diferitele tipuri de leziuni, întâlnite mai frecvent.

ANAMNEZĂ, EXAMEN CLINIC ŞI MANEVRE DE URGENŢĂ

Evaluarea traumatismelor mâinii trebuie să fie un proces sistematic pentru a avea un diagnostic corect şi un tratament adecvat.

ANAMNEZA

Anamneza trebuie să cuprindă :

- vârsta, profesia, hobby-uri
- stabilirea mâinii dominante
- antecedente traumatice la nivelul membrelor superioare
- când, cum şi prin ce agent s-a produs traumatismul, poziţia mâinii la momentul accidentului
- comorbidităţile, tratamentul cronic şi eventualele alergii
- ultima ingestie de alimente sau lichide [1-3].

Examinarea mâinii se face cu pacientul culcat, pentru traumatismele severe, sau aşezat cu membrul superior sprijinit pe o masă pentru cele mai puţin grave. Este bine să se evalueze întreg membrul superior şi comparativ cu cel controlateral.

Examenul iniţial în urgenţă trebuie să stabilească următoarele:

- viabilitatea mâinii sau degetelor
- leziuni vasculare/sindrom de compartiment
- leziuni tendinoase
- leziuni nervoase
- stabilitatea osoasă
- defecte de părţi moi.

TEGUMENTUL

Se observă culoarea, umectarea, zonele de edem, echimoză, se localizează plăgile.

FUNCŢIA MOTORIE

- Se observă dacă degetele respectă cascada normală în repaus.
- Se testează amplitudinea de mişcare activă şi pasivă la nivelul fiecărei articulaţii; pentru evaluare globală pacientul este instruit să strângă pumnul şi să extindă degetele.
- Se testează diferenţiat funcţia fiecărui tendon.

SENSIBILITATEA

- Se atinge blând tegumentul cu un obiect bont şi se evaluează comparativ cu membrul contralateral;
- Pentru o examinare mai precisă se foloseşte determinarea discriminării statice între două puncte – pentru degete este de 6 mm;
- Pierderea sudoraţiei pe un teritoriu cutanat este un indicator de leziune nervoasă.

VASCULARIZAŢIA

Se evaluează:

- culoarea, temperatura cutanată, turgorul ţesuturilor moi,
- pulsul la nivelul arterelor radială şi ulnară,
- timpul de umplere capilară (normal 2-3 s) la nivelul patului unghealⁱ/ paronichiului,

• se poate face testul Allen la nivelul pumnului/degetului.

STABILITATEA OSOASĂ

Se evaluează:

• Amplitudinea de mişcare,

• Palparea zonelor deformate, zone de durere în punct fix,

• Mobilitate osoasa/articulară anormală.

HEMOSTAZA INIŢIALĂ

În cazul hemoragiei importante, greu de controlat, se evită clamparea oarbă a vaselor. Nervii se găsesc în vecinătate şi pot fi ligaturaţi accidental producând leziuni ireversibile. Hemoragia, chiar la nivelul vaselor mari, secţionate complet, se opreşte prin spasm şi coagulare.

Pentru controlul hemoragiei se pot folosi următoarele metode. Se aplică un pansament compresiv la nivelul plăgii şi membrul se pune în poziţie proclivă, peste nivelul cordului. Dacă această măsură este insuficientă se exsanguinează braţul gravitaţional şi se montează un garou pneumatic umflat la o presiune ce depăşeste cu 100 mmHg tensiunea arterială sistolică. După montarea garoului tratamentul trebuie instituit rapid, deoarece presiunea garoului produce durere după 30 de minute şi ulterior, dacă este menţinut peste 120 de minute, apar leziuni de ischemie [1].

IMOBILIZAREA

Imobilizarea leziunilor mâinii se face în poziţia de siguranţă sau plus intrinsec- Pumnul în uşoară extensie (20-30°), Articulaţiile metacarpofalangiene flectate la 60-70°, articulaţiile interfalangiene in extensie completa. Această poziţie păstrează lungimea maximă a ligamentelor periarticulare reducând redorile postimobilizare. Această poziţie este folosită în majoritatea leziunilor pentru imobilizare fiind folosite atele digitoantebrahiale dorsale/ volare [1].

FRACTURILE METACARPIENELOR ŞI A FALANGELOR

Acestea sunt cele mai frecvente fracturi.

EVALUARE

Evidenţiază edem, durere, echimoza , reducerea amplitudinii de mişcare şi eventuale leziuni asociate

Se pot clasifica după următoarele criterii:

1. deschise/închise
2. localizare (baza, diafizara, cervicala condiliara epifizara distala)
3. direcţia fracturii-transversală, oblică, spiroidă
4. cominutivă/nu
5. tipul de deplasare (angulaţie, rotaţie, scurtare).

Examinarea radiografică trebuie sa cuprindă cel puţin trei incidenţe (antero-posterioară, laterală şi oblică), în cazul degetelor examinarea se va face individualizat pe fiecare deget.

TRATAMENT

Scopul tratamentului fracturilor este restabilirea funcţiei normale prin realizarea reducerii, imobilizării şi reeducării precoce.

Tratamentul poate include imobilizare externă, reducere închisă şi fixare percutană, sau reducere deschisă şi fixare internă sau fixare externă.

Majoritatea fracturilor sunt stabile funcţional (nedeplasate sau stabile după reducere) şi pot fi tratate ortopedic [4].

Timpul de imobilizare necesar pentru vindecarea fracturilor tratate ortopedic este variabil în funcţie de localizarea şi tipul fracturii, variind de la 3 săptămâni pentru fracturile nedeplasate stabile până la 7 săptămâni pentru fracturile mediodiafizare a falangei proximale.

Unul dintre cele mai bune criterii pentru începerea mobilizării este momentul când focarul de fractură nu mai este sensibil la palpare, vindecarea radiologică este vizibilă mai târziu, după apariţia stabilităţii clinice, de obicei după 3 luni [5].

Indicaţiile de tratament chirugical a fracturilor [6]:

• fracturile ireductibile
• malrotaţia (apare la fracturile cu traiect spiral, oblic scurt)
• fracturile intraarticulare deplasate ce interesează peste 15–20% din suprafaţa articulară
• fracturile luxaţii a articulaţiei carpometacarpiene a policelui şi degetului V

- fracturile subcapitale ale falangelor şi ale capului metacarpian
- fracturile deschise/asociate cu leziuni părţi moi.
- fracturile mai multor degete
- defecte osoase
- politraumatisme cu fracturi la nivelul mâinii

Tipuri de fixare a fracturilor:
- broşe Kirschner – traumatism tisular redus dar fixare medie
- cerclaj sau hobanaj
- şuruburi de compresiune interfragmentară – indicate pentru fracturile cu traiect oblic lung, permite mobilizarea precoce
- fixarea intramedulară – pentru fracturile transversale, permite mobilizarea precoce
- plăci cu şuruburi – necesită disecţie importantă şi deperiostarea fragmentelor dar oferă o fixare stabilă ce permite mobilizarea precoce
- cu fixator extern – pentru fracturi deschise contaminate/defecte osoase.

FRACTURILE FALANGELOR

Direcţia deplasării este determinată de localizarea fracturii şi acţiunea tendoanelor[7]:

– falanga mijlocie – angulaţia este dorsală dacă fractura este proximală de insertia FDS şi palmară dacă este distală de inserţia acestuia

– falanga proximală – angulaţie volară datorată flexiei fragmentului proximal de către muşchii interosoşi şi extensiei fragmentului distal prin acţiunea bandeletei centrale a tendonului extensor.

Tratamentul fracturilor falangelor [5, 7]:
1. reductibile şi stabile – imobilizare prin folosirea degetului adiacent pe post de atelă (*buddystrap*) atelare aparat ghipsat
2. reductibile dar instabile- reducere închisă şi brosaj percutan sau reducere şi fixare deschisă
3. ireductibile – reducere şi fixare deschisă.

FRACTURILE FALANGEI DISTALE

Fracturile falangei distale sunt cele mai frecvente fracturi la nivelul mâinii, policele şi mediusul fiind cel mai des afectate.

Fracturile epifizei distale (eng. *tuft*) – se vindecă prin imobilizarea falangei distale (durata 2 săptămâni), calusul fibros stabilizându-le;

Fracturile diafizare – cele nedeplasate sunt stabilizate de tesuturile moi, cele deplasate pot fi reduse şi fixate percutan cu broşe ;

Fracturile epifizei proximale – necesită tratament specializat, pot interesa inserţia tendinoasa şi pot determina apariţia degetului în ciocan [8, 9].

FRACTURILE METACARPIENELOR

Fracturile capului metacarpian [4, 5]:
- dificil de diagnosticat, necesitând radiografii în incidente speciale (Brewerton)
- fracturile nedeplasate stabile, cu treapta articulară sub 1 mm, se tratează conservator. Degetul afectat şi degetele adiacente se imobilizează în poziţie de siguranţă, iar mobilizarea începe după 3 săptămâni
- fracturile ce interesează peste 25% din suprafaţa articulară cele deplasate instabile sau deschise necesită reducere deschisă şi fixare internă.

Fracturile colului metacarpian [4, 5]:
- sunt frecvent întâlnite, se datorează frecvent încărcării axiale
- de obicei sunt angulate dorsal prin acţiunea muşchilor
- majoritatea pot fi tratate conservator, putând fi tolerată o scurtare de 2-4 mm şi o angulaţie 0-10° pentru metacarpienele II sau III şi 20-30° pentru metacarpienele IV sau V (rotaţia nu este tolerată)
- imobilizarea cu durată de 4 săptămâni, trebuie să lase libere articulaţia radiocarpiană şi pe cele interfalangine.

Fracturile diafizei metacarpiene [4, 5]:
- Cele transversale sunt stabile şi pot fi tratate conservator
- Cele oblice lungi sau spiroide necesită, de obicei, reducere deschisă şi fixare internă

Fracturile bazei metacarpianului [4-6]:
- Cele ce interesează metacarpienele II, III, IV pot fi tratate conservator
- Metacarpianul policelui poate prezenta două tipuri specifice de fracturi
- fractura Bennett – fractura oblică intraarticulară cu un fragment mic ulnar volar şi un fragment mare dorso radial ce se deplasează proximal; tratamentul obişnuit este reducere

și fixare închisă cu broșe Kirschner sub control radiologic,

– fractura Rolando – fractură multifragmentară ce necesită reducere deschisă și fixare internă

- metacarpianul degetului mic – asemănătoare cu fractura Bennett.

FRACTURILE SCAFOIDULUI

- Cea mai frecventă fractură a carpului
- Apare frecvent la tineri
- Interesează porțiunea mijlocie a osului, polul proximal are timpul de vindecare cel mai lung datorită vascularizației precare
- Diagnostic [10, 11] – clinic – sensibilitate la nivelul tabacherei anatomice (evidențiază cel mai bine deplasarea), RMN (cea mai bună sensibilitate de diagnostic)
- Tratament [10, 11] – în caz de suspiciune se practică imobilizare ghipsată digitoantebrahială a policelui și reevaluare (traiectele de factură pot deveni vizibile radiografic/RMN după 2 săptămâni):

– fracturile gâtului și polului distal scafoidian fără deplasare se imobilizează pentru 6–12 săptămâni cu ghips circular digitoantebrahial

– fracturile polului proximal nedaplasate se imoblizează pentru 12–24 de săptămâni

– tratamentul chirurgical – reducere și fixare deschisă/percutană sub control radiologic cu șurub canelat (Herbert) se adresează:

- fracturi instabile (includ și fracturile cu deplasare >1 mm)
- fracturile subacute (diagnosticate la mai mult de 21 de zile de la accident)
- fracturi nedeplasate sau cu deplasare minimă la pacienții tineri și activi care vor să evite timpul lung de imobilizare

LUXAȚIILE ARTICULAȚIILOR DEGETELOR

Evaluare clinică se efectuează sub anestezie (bloc digital/de pumn).

Direcția luxației este dată de poziția osului distal față de raporturile articulare normale.

Evaluarea mobilității active [12].

- se evaluează amplitudinea de mișcare; dacă este păstrată, articulația este stabilă;
- dacă se luxează la mișcare articulația este instabilă

Evaluarea mobilității pasive [12].

- se testează comparativ cu mâna controlaterală aplicându-se presiune în plan coronar și sagital
- se aplică presiune laterală pe articulația în extensie completă și în flexie de 30° pentru a testa ligamentele colaterale.

În cazul luxațiilor tratamentul constituie o urgență dar imobilizarea prelungită trebuie evitată. Chiar în condițiile unui tratament corect redoarea și edemul pot persista până la 6 luni posttraumatic [13].

Luxațiile articulațiilor interfalangiene

Stabilitatea articulațiilor interfalangiene este asigurată de structurile periarticulare – ligamentul colateral median, cel lateral și de placa volară. Măcar două dintre acestea trebuie să fie afectate pentru a se produce o luxație.

Cea mai frecventă luxație la nivelul mâinii este luxația articulației interfalangiene proximale, cu direcție dorsală [7, 12].

Tratament

Leziunile stabile – reducere închisă și imobilizare cu atelă dorsală în flexie 20–30°,timp de 1–2 săptămâni, urmate de kinetoterapie.

Leziunile instabile sau fracturile – luxații beneficiază de tratament chirurgical [7, 13].

LUXAȚIILE ARTICULAȚIILOR METACARPOFALANGIENE

Sunt mai frecvent dorsale și la nivelul indexului și degetului mic.

Cele simple sunt reduse închis și imobilizate în flexie de 0° pentru 2 săptămâni urmate de mobilizare protejată prin fixare de degetul alăturat (în engleză *Buddystrap*).

Luxațiile complexe (ireductibile/fracturi luxații) ale AMF necesită tratament chirurgical [12, 13].

LEZIUNILE TENDOANELOR FLEXOARE

Există doisprezece tendoane flexoare extrinseci la nivelul pumnului și mâinii. Trei se inseră la nivelul pumnului. Fiecare deget (degetele II, III, IV, V) are două tendoane flexoare – *Flexor digitorum superficialis* (care se inseră pe falanga medie și determină flexia AIFP) și *Flexor digitorum profundus* (care se inseră pe falanga distală și determină flexia AIFD);policele are *Flexor policis longus*

FPL. La nivel mediopalmar tendoanele intră un tunel fibroosos digital care se întinde pana la nivelul falangei distale; acest tunel are zone mai dense ce constituie scripeții (5 anulari – A și trei cruciformi – C) ce mențin tendoanele flexoare în apropierea osului în timpul mișcărilor crescând eficiența mecanică. Scripeții se localizează A1– la AMF, A2 la jumatea proximala a falangei proximale, A3 – la AIFP, A4 la mijlocul falangei medii și A5 la AIFD. Policele are doi scripeți anulari și unul oblic. Cei mai importanți din punct de vedere funcțional sunt A2 și A4.

Leziunile tendoanelor flexoare și tratamentul acestora sunt diferite în funcție de localizare anatomică în cinci zone;

– zona I distal de inserția FDS

– zona II de la A1 la inserția FDS

– zona III de la marginea distală a canalului carpian la A1

– zona IV la nivelul canalului carpian

– zona V proximal de canalul carpian.

Evaluare – după examenul general al mâinii se va testa individual fiecare tendon prin blocarea mișcării tendoanelor adiacente:

• testarea FDP – pacientul este rugat să flecteze AIFD în timp ce se blochează AIFP

• testarea FDS – pacientul este rugat să flecteze AIFP în timp ce restul degetelor sunt menținute în extensie.

Secțiunile parțiale sunt greu de diagnosticat dar pot avea consecințe funcționale importante. Dacă durerea la mobilizare activă/flexia cu rezistență este mai puternică decât cea anticipată se poate suspiciona acest tip de leziune [1, 3].

Suturile tendinoase din zona II au prognosticul funcțional cel mai defavorabil. Leziunile tendinoase din zonele III, IV, V pot fi asociate cu leziuni vasculonervoase ce necesită tratament concomitent.

Tratament. Principii generale

Se efectuează de către un chirurg specializat, în blocul operator, cu instrumente adecvate, cu manipularea atraumatică a capetelor tendinoase.

Suturile centrale sunt preferate (peste 4 fire care traversează tranșa de sutură) însoțite de sutură epitendinoasă.

Sutura primară (< 24 h) este ideală dar pentru plăgile contaminate/ infectate sutura primară întârziată (24 h – 2 săptămâni) oferă rezultate funcționale bune. După 5 săptămâni apare contracția corpului muscular ceea ce împiedică coaptarea directă și impune utilizarea de grefe tendinoase/ transferuri tendinoase [14–16].

Pentru o recuperare funcționala eficientă *kinetoterapia postoperatorie* este obligatorie și poate dura până la 2–3 luni postoperator. Se preferă protocoalele de mobilizare activă controlată :

1. Protocol de mobilizare pasivă precoce controlată (Duran și Houser)
2. Protocol de flexie pasivă (cu benzi elastice) și extensie activă
3. Protocol de mobilizare activă precoce (necesită sutură tendinoasă cu minim 4 fire în tranșa de sutură) [14–16].

LEZIUNILE TENDOANELOR EXTENSOARE

Sunt structuri superficiale dar traumatismele penetrante pot afecta articulațiile subiacente. Se însoțesc mai rar de leziune vasculare și nervoase.

La fel ca în cazul tendoanelor flexoare exista zone lezionale – nouă zone de la I la IX , dinspre proximal spre distal, zonele cu numar impar fiind situate la nivel articular [1].

Tratamentul [17–19] este individualizat în funcție de leziune. Tendoanele fiind subțiri și superficiale se preferă suturile centrale însoțite de surjet epitendinos dorsal. Acestea se efectuează cu instrumente adecvate, cu traumatism tisular minim. Sutura imediată este ideală dacă plaga este curată și acoperirea cu țesuturi moi disponibilă. Kinetoterapia trebuie începută precoce pentru evitarea aderențelor.

Leziunile de la nivelul zonei I duc la apariția „degetului în ciocan" și pot fi datorate fracturii de baza F3, avulsiei inserției bandeletei centrale a extensorului sau secțiunii acesteia. Leziunile prin avulsie tendinoasă se tratează prin imobilizarea AIFD în extensie timp de 6 sâptămâni cu menținerea AIFP libere. Celelalte tipuri de leziuni din zona I necesită tratament chirurgical specializat [18].

În cazul plăgilor la nivelul AMF dg IV și V trebuie avută în vedere și posibilitatea de leziune de tip „pumn în dinți". Chiar dacă plaga este de mici dimensiuni riscul de contaminare articulară cu artrită septică consecutivă este important. Acest tip de traumatism necesită explorare în blocul operator, debridare adecvată și tratament antibiotic [20].

LEZIUNILE NERVOASE

Ele trebuie diagnosticate corect şi plaga tratată adecvat pentru permite sutura nervoasă primară cât mai precoce într-un centru specializat.

Se clasifică în trei categorii (după Seddon)[21]

- Neuropraxia – se produce prin elongaţie, se datorează unui bloc de conducere prin demielinizare selectivă, continuitatea axonală fiind păstrată. Funcţia se recuperează complet în decurs de câteva săptămâni sau luni.
- Axonotmesis – se produce, de obicei prin strivire, axonii sunt rupţi dar endo- şi perinervul rămân neafectaţi. Recuperarea funcţională poate fi completă/incompletă şi poate dura câteva luni.
- Neurotmesis – toată structura nervului este distrusă. Recuperarea funcţională este lentă şi incompletă, fără tratament.

Examenul clinic

Examenul clinic al funcţiei nervoase trebuie efectuat înainte de efectuarea anesteziei şi de explorarea plăgii pentru a avea deplina cooperare a pacientului. Se va evalua atât funcţia senzitivă cât şi motorie.

Tratament. Principii generale

Sutura primară (<24h) este preferată pentru leziunile deschise. Este contraindicată în cazul plăgilor infectate, strivite; în leziunile care întinderea afectării nervoase nu poate fi exact stabilită, fracturi instabile sau în cazul pacienţilor cu alte leziuni cu prognostic sever. Sutura secundară (>1 săptămână) este dificilă datorită fibrozei şi retracţiei capetelor nervoase şi cu potenţial de recuperare mai slab; poate impune folosirea de grefe de nerv [22].

În cazul leziunilor închise se evaluează repetat (clinic şi electromiografic) anticipând o regenerare de 1 mm/zi. Dacă la 3 luni regenerarea nu este prezentă se explorează chirurgical [21].

Sutura nervoasă se efectuează sub microscop, cu tehnici de microchirurgie, fără tensiune, evitând disecţia excesivă a capetelor nervoase, în centre specializate. Cea mai frecvent utilizată este sutura epiperineurală [21–23].

AMPUTAŢIILE ŞI REPLANTĂRILE

Scopul unei replantări nu trebuie să fie doar supravieţuirea segmentului amputat ci rezultatul funcţional cât mai bun. La nivelul membrului superior funcţia obţinută prin replantare este superioară unui membru protezat [24].

Trei categorii de factori influenţează rezultatul replantărilor:

a) mecanismul traumatic (avulsie, strivire, tăiere netă)
b) statusul pacientului (vârstă, tabagism, comorbidităţi, leziuni asociate)
c) experienţa echipei chirurgicale.

Evaluare – în departamentul de urgenţă [1, 24]:

a. nivelul, mecanismul şi momentul amputaţiei,
b. vârsta, comorbidităţile, statusul de fumător, eventuale leziuni asociate.
c. meseria, mâna dominantă, dorinţele pacientului.
d. radiografie a membrului şi a segmentului amputat (în cel puţin două incidenţe).

Tratament

În departamentul de urgenţă [1, 24, 25]:

- se administrează tratament antibiotic, antalgic şi profilaxie antitetanică
- se face lavajul abundent al plăgii
- hemostaza – se preferă hemostaza prin compresiune – pansament compresiv; ligatura vasculară se va efectua mai aproape de capătul distal al vasului (evită defectele vasculare la momentul revascularizării), sub banda hemostatică.
- pregătirea fragmentul amputat – se spală abundent cu ser fiziologic şi antiseptic diluat (nu se foloseşte apă oxigenată şi rivanol); ulterior se înveleşte într-o compresă umedă cu ser fiziologic şi se pune într-o pungă închisă ermetic; punga se pune în apă cu gheaţă (temperatură 0–4C) pentru transport (nu se imersează fragmentul amputat în ser fiziologic deoarece determină macerarea ţesuturilor şi nu se pune pe gheaţă direct deoarece se produc degerături ireversibile).
- se anunţă centrul de chirurgie a mâinii pentru transferul pacientului.

În cazul amputațiilor incomplete dar însoțite de devascularizare se face toaleta plăgilor, fragmentul amputat se aduce blând în ax pentru a evita compresiunea vasculară și mâna se pune în atelă. NU se completează amputația, țesuturile restante având conexiuni venoase ce simplifică tratamentul ulterior.

Replantarea – Indicații și contraindicații generale [24-26]

Indicații absolute	**Contraindicații absolute**
Police Copii Amputația mai multor degete Amputația mediopalmară Amputația la nivelul pumnului Amputația la nivelul antebrațului	Risc chirurgical înalt Risc anestezic înalt Imposibilitate tehnică datorată condițiilor locale

Indicații relative	**Contraindicații relative**
Nevoi individuale (sociale, profesionale cosmetice) Leziuni de desmănușare cu păstrarea suportului osos	Vârstă > 70 ani Leziuni asociate Comorbidități severe Autoagresiune, afecțiuni psihice Alcoolism, dependență de droguri Strivire, avulsie, leziuni etajate

Replantarea unui singur deget [24-26]

Indicații relative	**Contraindicații relative**
Nevoi individuale (sociale, profesionale cosmetice..) Copii Amputație netă distal de inserția tendonului FDS Leziuni de desmănușare cu păstrarea suportului osos	Amputația de index la un lucrător manual Amputație/Strivire cu leziuni osoase Amputație proximal de inserția tendonului FDS

În cazul replantărilor majore trebuie evaluat atent raportul risc beneficiu în funcție de timpul de ischemie și statutusul pacientului. Timpul de ischemie este variabil în funcție de cantitatea de țesut muscular din segmentul amputat – degetele tolerează până la 12 ore de ischemie caldă și 24 de ore (uneori 36) de ischemie rece, pentru antebraț timpul de ischemie rece este de 6 ore [26].

Pentru amputațiile la nivelul falangei distale la copii < 6 ani se poate încerca grefa compozită – fragmentul distal se reatașează prin sutură cutanată fără a efectua anastomoze vasculare [25].

Completarea amputației și reviziurea bonturilor [25]:

- când pacientul nu are indicație/nu dorește replantarea
- nervii digitali se scurtează la 1 cm proximal de nivelul de amputație pentru a preveni apariția nevroamelor
- vasele digitale se ligaturează/coagulează
- tendoanele se debridează dar nu se suturează între ele pentru a nu afecta cursa tendinoasă și, când este posibil, se reinseră pe os.
- se nivelează bontul osos
- pentru leziunile proximal de lunula se îndepărtează unghia și rădăcina acesteia.

LEZIUNILE VÂRFULUI DEGETULUI

Evaluarea [1, 3, 9]:

- unghiul (transversală/oblică) și direcția amputației (volară/dorsală)
- afectarea unghiei și a patului unghial
- expunerea osoasă.

Pot fi însoțite de avusia tendoanelor flexoare sau extensoare

Pot fi însoțite de leziunile patului unghial [8]:

– dacă interesează sub 25% din suprafața unghială hematomul poate fi evacuat prin trepanarea unghiei cu un ac gros

– dacă depăşesc 25% se va îndepărta unghia şi se va sutura patul unghial cu fire adecvate (6.0, 7.0) şi sub mărire pentru un rezultat estetic corespunzător; unghia se poate repune pentru protecţia patului unghial.

Tratamentul se individualizează în funcţie de degetul afectat,tipul de leziune şi de dorinţele pacientului [8, 9, 26, 27].

Defect de parţi moi fără expunere osoasă [27]:

1. epitelizare secundară – pentru defecte <1,5 cm^2, se obţine vindecarea în 3-4 săptămâni
2. grefa de piele – pentru defectele prea mari pentru epitelizare secundară
– grefa de piele toată grosimea este preferată
– recuperarea sensibilităţii este mai slabă decât la epitelizarea dirijată.

Defect de părţi moi cu expunere osoasă [27]:

1. scurtarea falangei distale şi epitelizare dirijată – pentru expunere osoasa minima şi defecte <1,5 cm^2;
   Pierderea suportului osos duce la încurbarea unghiei. De aceea se scurtează şi patul ungheal steril (scurtatea maximă – 2 mm distal de lunulă). Nu se scurtează osul proximal de inserţia tendonului flexor/extensor
2. folosirea lambourilor digitale/regionale – (de avansare V–Y volare/laterale bilaterale, lamboul Moberg pentru police etc.) – când se doreşte păstrarea lungimii, iar defectul de părţi moi este important.

   Traumatismele mâinii, deşi rar pun viaţa în pericol, pot avea un prognostic funcţional sever. De aceea, evaluarea şi tratamentul corect sunt esenţiale pentru recuperarea funcţională completă.

Listă de prescurtări folosite:

AIFD – articulaţie interfalangiană distală
AIFP – articulaţie interfalangiană proximală
AMF – articulaţie metacarpofalangiană
FDS – Flexorul superficial al degetelor
FDP – Flexorul profund al degetelor.

Degetele se identifică de la I la V începând cu policele.

Falangele se numerotează de la 1 la 3 dinspre proximal spre distal.

BIBLIOGRAFIE

1. ASSH, The Hand: primary care of common problems. 2nd ed. ed. 1990, New York ; Edinburgh: Churchill Livingstone.
2. Burke, C.H.-P.a.F., chapter 72-Examination of the Wrist and Hand, in Plastic surgery indications and practice, B. Guyuron, Editor. 2009, Saunders: Edinburgh.
3. Janis, J.E., chapter 60 Basic Hand Examination, in Essentials of plastic surgery, J.E. Janis, Editor. 2014. p. p.
4. Charles S. Day, P.J.S., chapter 8 – Fractures of the Metacarpals and Phalanges, in Green's operative hand surgery, D.P.K. Green, Scott H., Editor. 2011, Elsevier: Philadelphia.
5. Weinzweig, N.W.a.J., chapter 78-Metacarpal and Phalangeal Fractures, in Plastic surgery indications and practice, B. Guyuron, Editor. 2009, Saunders: Edinburgh.
6. Tarik M. Husain, D.M.L., chapter 65 Metacarpal and Phalangeal Fractures, in Essentials of plastic surgery, J.E. Janis, Editor. 2014. p. p.
7. Rohit K. Khosla, D.S.F., chapter 66. Phalangeal Dislocations, in Essentials of plastic surgery, J.E. Janis, Editor. 2014. p. p.
8. Joshua A. Lemmon, T.M.H., chapter 67. Fingertip Injuries, in Essentials of plastic surgery, J.E. Janis, Editor. 2014. p. p.
9. Zook, B.J.W.a.E.G., chapter 76- Fingernail and Fingertip Injuries, in Plastic surgery indications and practice, B. Guyuron, Editor. 2009, Saunders: Edinburgh.
10. Joshua A. Lemmon, T.R.R., Prosper Benhaim, chapter 62 Carpal Bone Fractures, in Essentials of plastic surgery, J.E. Janis, Editor. 2014. p. p.
11. Chung, K.K.a.K.C., chapter 80 Wrist Fractures, in Plastic surgery indications and practice, B. Guyuron, Editor. 2009, Saunders: Edinburgh.
12. Blazar, P., chapter 79 -Finger Instabilities and Ligamentous Injuries, in Plastic surgery indications and practice, B. Guyuron, Editor. 2009, Saunders: Edinburgh.
13. Greg Merrell, J.F.S., chapter 9 – Dislocations and Ligament Injuries in the Digits, in Green's operative hand surgery, D.P.K. Green, Scott H., Editor. 2011, Elsevier: Philadelphia.
14. Joshua A. Lemmon, P.B., Blake A. Morrison, chapter 69. Flexor Tendon Injuries, in Essentials of plastic surgery, J.E. Janis, Editor. 2014. p. p.
15. III, J.G.S., chapter 7 – Flexor Tendon Injury, in Green's operative hand surgery, D.P. Green, Kozin, Scott H., Editor. 2011, Elsevier: Philadelphia.
16. Tang, J.B., chapter 85-Flexor Tendons, in Plastic surgery indications and practice, B. Guyuron, Editor. 2009, Saunders: Edinburgh.
17. Bishr Hijazi, M.S.D., Blake A. Morrison, chapter 70. Extensor Tendon Injuries, in Essentials of plastic surgery, J.E. Janis, Editor. 2014. p. p.
18. Strauch, R.J., chapter 6 – Extensor Tendon Injury, in Green's operative hand surgery, D.P.K. Green, Scott H., Editor. 2011, Elsevier: Philadelphia.
19. Chang, J., chapter 86 Extensor Tendons, in Plastic surgery indications and practice, B. Guyuron, Editor. 2009, Saunders: Edinburgh.
20. Scott F. M. Duncan, A.S., chapter 88-Infections Including Tenosynovitis of the Hand and Forearm, in Plastic

surgery indications and practice, B. Guyuron, Editor. 2009, Saunders: Edinburgh.
21. Birch, R., chapter 32 – Nerve Repair, in Green's operative hand surgery, D.P.K. Green, Scott H., Editor. 2011, Elsevier: Philadelphia.
22. Chung, P.S.C.a.K.C., chapter 92 Nerve Repair and Nerve Grafting, in Plastic surgery indications and practice, B. Guyuron, Editor. 2009, Saunders: Edinburgh.
23. Ashkan Ghavami, P.B., Charles F. Kallina IV, chapter 80. Nerve Injuries, in Essentials of plastic surgery, J.E. Janis, Editor. 2014.
24. Richard D. Goldner, J.R.U., chapter 48 – Replantation, in Green's operative hand surgery, D.P.K. Green, Scott H., Editor. 2011, Elsevier: Philadelphia.
25. Ashkan Ghavami, K.R.R., chapter 73. Replantation, in Essentials of plastic surgery, J.E. Janis, Editor. 2014. p. p.
26. Sabapathy, S.R., chapter 94 Amputations and Replantations, in Plastic surgery indications and practice, B. Guyuron, Editor. 2009, Saunders: Edinburgh.
27. David S. Chang, E.K., Prosper Benhaim, chapter 72. Hand and Finger Amputations, in Essentials of plastic surgery, J.E. Janis, Editor. 2014.

Capitolul 10
STOMIILE TUBULUI DIGESTIV

EMIL CEZAR POP

Problematica stomiilor tubului digestiv este una extrem de veche, dar ea a cunoscut o creştere a interesului medical şi public în ultimele decenii, ca urmare a faptului că s-au produs evoluţii calitative în chirurgia stomială, expresie pe de o parte a nevoii de a îmbunătăţi rezultatul unor intervenţii chirurgicale complexe, iar pe de altă parte consecinţă a nevoii de a oferi un confort maximal stomizaţilor care în ipostaza de purtător de stomie pierd continenţa şi suferă o schimbare de imagine corporală. În esenţă, problema stomiilor ne trimite la înţelegerea simbiozei dintre un act chirurgical şi consecinţele sale fiziologice, psihologice şi sociale.

Pe parcursul acestui capitol vom face referiri la aspecte terminologice, vom descrie principalele tipuri de stomii, principiile amplasării acestora, vom trece în revistă problema complicaţiilor stomiale şi vom încheia prin referiri la principiile îngrijirii stomiilor şi la materialele utilizate în acest scop. În corolar vor fi şi referiri la aspecte legate de identificarea problemelor stomizaţilor şi la modalităţile de sprijinire a acestora [1–3].

TERMINOLOGIE

Vom începe prin a defini *stomia* şi a preciza conţinutul altor câtorva termeni curent utilizaţi în literatura referitoare la stomiile digestive. Aceste referiri sunt impuse de nevoia de a uniformiza limbajul şi a face recurs la noţiuni clare.

Definiţia stomiei: deschiderea chirurgicală a unui organ cavitar la piele (etimologic cuvântul grecesc *stoma* = gură). În consecinţă, organele cavitare digestive ce pot fi deschise la piele sunt stomacul, intestinul subţire şi colonul. Mai pot fi exteriorizate la tegument esofagul şi colecistul.

Orice persoană purtătoare de stomie este denumită *stomizat.*

Stomaterapia este definită ca un răspuns la nevoile de îngrijire a stomizaţilor şi este concepută ca un ansamblu de demersuri tehnice şi relaţionale puse în slujba mai binelui stomizaţilor.

Punerea în practică a acestor îngrijiri este asigurată de *stomaterapeuţi*, cadre calificate în îngrijirea stomizaţilor provenite cel mai adesea din personalul mediu supraspecializat.

Chirurgia stomială este un domeniu din chirurgia digestivă al cărui obiect îl constituie realizarea unor stomii de cât mai bună calitate, tratarea şi prevenirea complicaţiilor acestora. Importanţa ei este exemplar formulată de Sparberg care compara o operaţie bună, terminată cu o stomie proastă, cu opera unui sculptor care după ce îşi desăvârşeşte statuia îi rupe nasul. Chirurgia stomială poate fi realizată de chirurgi cu specializarea în chirurgia generală, dar este foarte adesea practicată de cei supraspecializaţi în chirurgia digestivă. Chirurgia stomială de astăzi este fundamentată pe înţelegerea şi asimilarea bazelor fiziologiei tubului digestiv şi ţine seama de multiplele consecinţe fiziopatologice ale exerezelor enterale [4–6].

CLASIFICAREA STOMIILOR

Se face după mai multe criterii: segmentul de tub digestiv pe care sunt efectuate, scopul pentru care sunt create, durata menţinerii lor şi poziţia pe care o au în raport cu segmentul de tub digestiv pe care sunt confecţionate.

În raport de segmentul de tub digestiv pe care sunt confecţionate stomiile se clasifică în: *faringostomii, esofagostomii* (rare), *gastrostomii, jejunostomii, ileostomii şi colostomii.*

După scopul pentru care sunt realizate stomiile digestive se clasifică în *stomii de nutriție* (făcute pentru a asigura nutriția enterală în cazul în care trebuie scurcircuitate anumite segmente din amonte, *stomii de evacuare* (permit golirea tubului digestiv) şi *stomii de protecție* care permit punerea în repaos a unor segmente digestive situate în aval de stomie sau protejarea unor anastomoze.

Sub raportul duratei de menținere stomiile se clasifică în *stomii definitive* (care sunt menținute tot timpul vieții) și stomii temporare care sunt menținute un timp variabil, de regulă de la câteva zile la câteva câteva luni (uneori chiar mai mult).

O ultimă clasificare împarte stomiile în *stomii terminale* (în care capătul tubului digestiv restant după o exereză este exteriorizat la tegument) şi *stomii laterale* (în care intestinul este exteriorizat într-un anume punct al traiectului său, existând întotdeauna un segment care continuă tubul digestiv în aval de stomie). Multe dintre stomiile terminale sunt definitive în timp ce bună parte din stomiile laterale sunt temporare. Această ultimă clasificare se referă cu precădere la stomiile intestinului subtire şi la cele ale colonului.

În momentul de față trebuie să adăugăm acestor categorisiri „clasice" una legată de calea de abord și care distinge stomii efectuate prin chirurgie deschisă şi stomii efectuate percelioscopic.

SCURT ISTORIC AL CHIRURGIEI ŞI ÎNGRIJIRII STOMIILOR

Acest periplu prin evoluția în timp a conceptelor şi practicilor de îngrijire stomială poate fi util deoarece permite mai buna înțelegere a ceea ce se întâmplă astăzi, prezentul chirurgiei şi îngrijirii stomiilor find chintesența evoluțiilor consemnate de-a lungul timpului [1,3].

Izvoare istorice din antichitate, precum mențiuni din epoca hipocratică sau texte biblice, fac referire la plăgi abdominale prin care se scurg materii fecale sau la colotomii de decompresiune a intestinului. Practica stomiilor de decompresiune este reluată multe secole mai târziu (Litttre, Pilloret, Duret, Finet – secolul XVIII). Secolul XIX este caracterizat de câteva momente cardinale: conturarea ideii de amânare a restabilirii continuității digestive în condiții critice prin efectuarea unei stomii (Mikulicz), exteriorizarea unor leziuni colice printr-o colostomie pe baghetă Maydl), şi standardizarea unei intervenții eficace pentru cancerul de rect (amputația abdominoperineală – Miles, Mayo) care se termină printr-o sigmoidoscopie, operație care a adus în societate un număr din ce în ce mai mare de stomizați [1,2].

În fața creșterii numărului stomizatilor problemele legate de îngrijirea acestora au devenit imperative. Este meritul lui Lockhart Mummery (1917) de a fi identificat nevoia îngrijirii speciale a stomizaților.

Perfecționarea tehnologiilor de prelucrare a cauciucului şi apariția materialelor plastice sintetice (deceniile 3 și 4 ale seolului XX) a făcut posibilă confecționarea unor dispozitive de colectare a conținutului stomial care au contribuit substanțial la creşterea calității vieții stomizaților.

Chirurgia de anvergură lansată pentru tratarea bolilor criptogenetice ale intestinului (boala Crohn, rectocolita hemoragică) a stimulat evoluțiile în chirurgia stomială. Dintre acestea trebuie menționate imperativ tehnica ileostomiei terminale cu trompa imaginată, în 1952, de Bryan Brooke în Marea Britanie și tehnica ileostomiei laterale pusă la punct de Ruppert Turnbull la Cleveland în SUA. Nu doar chirurg genial, dar şi vizionar de excepție în problematica stomiilor, Turnbull a înțeles ca nimeni altul valoarea îngrijirii stomiilor pentru a putea valoriza calitatea actului chirurgical de creare a lor. El a format prima stomaterapeută din lume (Norma Gill) și a preconizat utilizarea metilcelulozei ca suport adeziv pentru pungile colectoare ale stomiilor.

Industria de profil a făcut progrese substanțiale în ameliorarea calității dispozitivelor colectoare a conținutului stomial (etanşeitate, calități antiodorante, confort în utilizare).

Dorința de a găsi alternative la principala consecință a prezenței unei stomii – pierderea continenței – a făcut ca în ultimele patru decenii să fie imaginate procedee chirurgicale cu intenția de a corecta această consecință și ele au variat de la soluții tisulare (pungă ileală continenta Kock), la soluții mecanice (inelul magnetic al lui Feustel și Henning) respectiv la combinații dintre procedee tisulare şi soluții electronice (operația imaginată de Norman Williams).

Efectuarea unei stomii nu reprezintă doar un act chirurgical. Ea are urmări funcționale şi psihologice. Sub raport funcțional, aşa cum arătam mai sus, se produce pierderea continenței. La rândul lui, acest fenomen aduce după sine un fenomen psihic denumit modificare de schemă corporală. Schema corporală este o reprezentare despre sine a individului în cadrul căreia reprezentarea anusului

cu funcţia sa de continenţă are un rol important. Continenţa joacă un rol important în menţinerea igienei personale al cărei nivel este considerat şi o expresie a nivelului de continenţă. Pierderea continentei poate declanşa (prin conştientizarea incapacităţii de a mai controla exoneraţiile şi prin constatarea apariţiei unor noi probleme de igienă) stări anxioase legate de pierderea trăirilor corelate cu exoneraţiile controlate. În primele luni după intervenţie, stomizatii pot prezenta senzaţia de exonerare transrectală („rect fantomă") senzaţie care dispare la cei mai mulţi dintre ei, în timp.

Ultimele evoluţii în chirurgia stomială sunt legate de mai buna tratare a complicaţiilor şi de profilaxia acestora.

În plan social am asistat la coagularea eforturilor stomizatilor pentru ameliorarea condiţiei lor în demersurile organizaţiilor în care aceştia s-au constituit.

Cât priveşte România putem constata un efort de recuperare a rămânerilor în urmă, efort început după 1990. Acest efort s-a materializat în progresele făcute atât în chirurgie, cât şi în îngrijirea stomiilor în centre precum Bucureşti, Cluj-Napoca, Iaşi sau Baia Mare.

GASTROSTOMIILE

Sunt stomii de nutriţie efectuate la nivelul stomacului atunci când trebuie scurtcircuitată calea oroesofagiană. Actualmente, gastrostomiile chirurgicale sunt rezervate nutriţiei enterale de lungă durată, pentru nutriţiile de durată mai scurtă fiind preferată gastrostomia percutanată endoscopică. Dintre gastrostomii cea mai bună, sub raportul rezultatului, s-a dovedit a fi gastrostomia tubulară mecanică, care este o gastrostomie realizabilă atât prin abord deschis, cât şi prin abord percelioscopic [2,3].

Gastrostomia tubulară mecanică deschisă se efectuează prin recurs la pensa de sutură mecanică GIA. Principiul acestei gastrostomii constă în crearea unui pliu din peretele anterior al stomacului (pliu obţinut prin tracţiune cu două pense Babcock), pliu care este transformat în tub prin aplicarea pensei GIA la baza sa. Prin activarea pensei GIA pliul este transformat practic, instantaneu, în tub, iar peretele gastric este închis simultan astfel ca operaţia nu are în fapt timp septic. Tubul nou creat comunică prin originea sa cu stomacul. El este rabatat şi exteriorizat la tegument pe traiectul muşchiului drept abdominal de partea stângă. După exteriorizare, capătul tubului este deschis, iar prin lumenul său se introduce o sondă în cavitatea gastrică prin care se asigură nutriţia. Pe lângă faptul că este o operaţie necontaminantă, gastrostomia tubulară mecanică are avantajele unei operaţii simple şi rapide. Alte două avantaje sunt de luat în considerare: primul este posibilitatea de a crea un sistem antireflux printr-un artificiu tehnic la originea tubului, iar al doilea este acela că tubul gastric poate fi suprimat tot printr-o aplicaţie de pensă mecanică (GIA sau TA) rămânând practic un stomac întreg.

În *varianta percelioscopică, gastrostomia tubulară mecanică* este realizată printr-un abord pe calea a 5 trocare utilizându-se o pensă EndoGIA. Acest abord permite, la rândul său, realizarea unei valve antireflux la emergenţa tubului.

O variantă şi mai puţin invazivă o reprezintă *gastrostomia percelioscopică pe tub* în cursul căreia se introduce un tub în stomac, după prealabilă ascensionare a feţei anterioare a stomacului la peretele abdominal şi fixarea acesteia cu fire care vor circumscrie zona prin care se introduce percutanat tubul de gastrostomie [7].

În condiţiile în care nu se dispune de instrumentarul de sutură mecanică, se poate recurge la procedeul clasic al *gastrostomiei directe pe sonda Pezzer*. Aceasta constă în introducerea unei sonde Pezzer în stomac, printr-un orificiu creat în peretele gastric anterior şi asigurat cu două burse. În final, stomacul este fixat la peretele abdominal pentru a etanşeiza montajul. Prevenirea refluxului se poate obţine prin înfundarea tubului printr-un montaj a la Witzel.

Jejunostomiile sunt stomii de nutriţie, de cele mai multe ori temporare, şi servesc pentru efectuarea unei nutriţii enterale pe o perioadă limitată. În mod uzual, se efectuează prin abord deschis, dar în ultima vreme au fost propuse şi soluţii percelioscopice.

Tehnica clasică o reprezintă *jejunostomia directă pe tub*. Ea constă în introducerea unui tub în porţiunea iniţială a jejunului (de regulă în a doua ansă jejunală), tub prin care se va efecua nutriţia (procedeul Stam). Acest tub este menţinut în ansă printr-un sistem de două burse şi este exteriorizat printr-un tunel creat în peretele abdominal. Continenţa la nivelul acestei stomii poate fi asigurată tot printr-o soluţie a la Witzel ce constă în tunelizarea tubului în intestin. O variantă a jejunostomiei witzelizate o reprezintă „jejunostomia pe ac", o tehnică prin care, cu ajutorul unui ac

introdus în lumen după un parcurs subseros, se creează un traiect prin care va fi plasat cateterul de nutriție [2].

Jejunostomia percelioscopică se realizează cu ajutorul unui dispozitiv de trei trocare ce permite atragerea jejunului la peretele abdominal în vederea suspendării cu fire ce sunt apoi înnodate. În intestinul astfel fixat la perete, se introduce, percutanat, tubul de nutriție. Utilizarea unui kit anume conceput reprezintă opțiunea ideală pentru această soluție minim invazivă [3].

Ileostomiile sunt stomii de evacuare sau de protecție și se realizează pe ileonul terminal. Pot fi stomii terminale sau stomii laterale. Cele mai multe ileostomii terminale sunt definitive, în timp ce ileostomiile laterale sunt de regulă temporare.

Ileostomia terminală reprezintă stomia care încheie, de regulă, marile exereze colorectale, pancoloproctectomiile și asigură diversia conținutului intestinal. Acest conținut este unul caustic pentru tegument și în consecință, tehnica chirurgicală utilizată pentru realizarea acestei stomii trebuie să prevină scurgerea sa pe tegument și să permită o recuperare optimală în dispozitivul colector. Soluția la această exigentă a fost găsită de către Bryan Brooke (1952) care a creat tehnica ileostomiei terminale cu trompă. Acest procedeu constă în exteriorizarea a circa 5 cm de ileon demezenterizat și ranversarea jumătății superioare a acestui segment, astfel încât, în final, să rezulte o stomie proeminentă de circa 2,5 cm a cărei suprafață este reprezentată de mucoasa intestinală. Fiind proeminentă, stomia asigură eliminarea efluentului intestinal la distanță de tegument, fapt ce previne iritația acestuia din urmă prin contactul direct cu lichidul intestinal. Fixarea ei se realizează prin fire ce solidarizează segmentul proeminent cu cel ranversat și trec apoi prin derm.

Ileostomia laterală care părea inițial să reprezinte o soluție mai rară a dobândit în ultima vreme un interes special prin larga ei utilizare, în protejarea anastomozelor colorectale joase. Studiile efectuate au arătat că ileostomia laterală este preferabilă colostomiei ca stomie de protecție.

Tehnica cel mai des utilizată în chirurgia deschisă este cea preconizată de Turnbull și Weakly. Conform acestei tehnici, o ansă ileală este exteriorizată prin tracțiune (cu ajutorul unei sonde sau a unui șnur) pe traiectul unui tunel cutanat. Ansa astfel exteriorizată este suspendată, de regulă, pe o baghetă și este deschisă printr-o incizie transversală amplasată în aval de axa în raport cu care s-a făcut exteriorizarea. După deschidere intestinul este ranversat și fixat la hipoderm. Ileostomia efectuată conform acestei tehnici asigură o diversie completă a conținutului.

Ileostomia laterală poate fi efectuată și pe *cale percelioscopică*. În fapt, este vorba mai degrabă de o asistare laparoscopică a exteriorizării ansei, restul timpilor operatori fiind similari celor din chirurgia deschisă [8].

Închiderea ileostomiilor laterale (atunci când acestea sunt temporare) se face, de regulă, într-un interval ce variază de la câteva săptămâni la câteva luni. În ultimul timp se preconizează închiderea mai devreme a acestor stomii [9].

Colostomiile sunt stomii efectuate încă în număr mare și în numeroase afecțiuni sau circumstanțe. La fel ca ileostomiile pot fi stomii terminale sau laterale. Ele pot fi amplasate pe toate segmentele mobile ale colonului [10,11,12].

Colostomia terminală constă în exteriorizarea unui capăt colic printr-un tunel cutanat, urmată de fixarea acestuia la tegument. Buna calitate a acestor stomii depinde de corecta preparare vasculară a segmentului colic exteriorizat și de evaluarea calității trofice a acestuia la finele intervenției chirurgicale. O variantă a colostomiei terminale o reprezintă colostomia „în țeava de pușcă" ce constă în exteriorizarea în maniera terminală și alăturat a ambelor capete colice rezultate după o rezecție segmentară a colonului.

Colostomia terminală poate fi *efectuată* și *percelioscopic*. În acest scop se utilizează un dispozitiv de 6 trocare și se recurge la o pensă EndoGIA cu ajutorul căreia se realizează secționarea mezocolonului și transecția colică. Tunelul cutanat se confecționează în maniera convențională.

Colostomia în Y este o variantă rară de stomie terminală. Ea constă în exteriorizarea capătului colic distal rezultat după o rezecție segmentară sub forma unei stomii terminale. Capătul proximal este implantat în capătul distal printr-o anastomoză termino-laterală. Stomia are de fapt rol de „supapă" a anastomozei.

Colostomia laterală este o stomie de evacuare, cel mai adesea temporară, și uneori efectuată pentru punerea în repaos a unei anastomoze situate în aval de stomie. Se practică pe colonul transvers sau pe sigmoid. Constă în exteriorizarea sigmoidului printr-un tunel cutanat și suspendarea segmentului exteriorizat pe o baghetă. Această exteriorizare este

ideală dacă se face asimetric, în raport cu bagheta, astfel încât 2/3 din segmentul exteriorizat să fie în amonte de baghetă, iar 1/3 în aval de aceasta. Interesul acestui tip de montaj rezidă în faptul că în momentul deschiderii stomiei rezultă un orificiu proximal mai mare şi uşor ascensionat care va asigura o diversie fecală completă, în timp ce orificiul distal este redus la o fantă prin care nu pot pătrunde fecalele eliminate prin orificiul proximal. Deschiderea stomiei se poate face imediat după confecţionarea ei sau tardiv, după ce s-au format aderenţe la tunelul parietal prin care a fost exteriorizată. Marginile orificiului de deschidere pot fi ranversate şi fixate la tegument.

Închiderea unei colostomii laterale temporare presupune, la fel ca şi închiderea ileostomiei laterale, eliberarea colonului din aderenţele sale la tunelul parietal, urmată de efectuarea colorafiei. Închiderea colostomiei poate fi uneori dificilă şi impune efectuarea unei rezecţii a segmentului ce conţine stomia urmată de anastomoză. Recursul la chirurgia mecanică poate fi unul benefic (exemplu, închiderea stomiei laterale printr-o anastomoză mecanică L-L terminalizată).

Colostomia laterală percelioscopică reprezintă, în fapt, o colostomie a cărei efectuare este asistată celioscopic, mobilizarea şi exteriorizarea colonului fiind controlată prin viziunea asigurată de camera optică a laparoscopului. În felul acesta, este evitată o laparotomie făcută exclusiv pentru crearea stomiei. Transiluminatia asigurată de telescop este utilă şi în stabilirea cu precizie a sediului tunelului cutanat [8].

O opţiune emergentă din colostomia laterală o reprezintă *precolostomia.* Este vorba de o soluţie aplicabilă în cazul plăgilor produse pe segmente mobile ale colonului. Aceste plăgi sunt suturate, după care segmentul pe care s-au produs leziunea este extreriorizat pe baghetă. În cazul în care sutura se vindecă, se procedează la reintegrarea colonului în abdomen. Dacă sutura cedează, situaţia este tratată ca o stomie laterală.

Cecostomia este o stomie efectuată din ce în ce mai rar, în scop de decompresiune, în principal gazoasă. Se realizează prin introducerea unui tub în cec, tub ce este exteriorizat prin peretele abdominal. Se mai poate efectua prin deschiderea cecului la tegument.

Tunelul cutanat reprezintă traiectul anatomic prin care este exteriorizată stomia. Minimalizat multă vreme ca importanţă, din perspectiva actului chirurgical, este reconsiderat în timpul din urmă acordându-i-se o importanţă considerabilă în rezultatul calitativ al unei stomii. Tunelul cutanat poate fi unul „direct", adică un traiect anatomic perpendicular pe structurile peretelui abdominal. În cazul opţiunii pentru acest tip de tunel trebuie avută în vedere obligativitatea închiderii spaţiilor ce rezultă între colonul exteriorizat şi peretele abdominal, pentru a preveni herniile interne. O a doua opţiune o reprezintă trecerea colonului printr-un tunel properitoneal, înainte de exteriorizarea sa prin celelalte straturi parietale.

Experienţa personală şi elemente de analiză arată ca pentru o bună calitate a unui tunel de exteriorizare a unei stomii trebuie respectate câteva principii de tehnică. Unul din ele este reprezentat de înlocuirea clasicei incizii tegumentare cu excizia unei rondele cutanate şi de ţesut celular subcutanat care permite dintru început o corectă calibrare a tunelului. Apoi, inciziile preconizate pentru deschiderea tecilor musculare sunt de tip cruciform, asigurând o detensionare a traiectului parietal. În fine, musculatura nu este secţionată, ci disociată, asigurând un status convenabil de contenţie şi aderenţă.

O altă opţiune pentru crearea tunelului cutanat o reperezintă transecţia peretelui abdominal prin aplicarea unei pense mecanice circulare de calibru mare (33–34 mm). Această opţiune este susţinută prin avantajele de calibrare exactă, hemostază eficientă şi asigurare a unei solidarizări a straturilor peretelui abdominal, avantaje care sunt chintesenţa bunei fixări parietale a stomiei. Introducere unei proteze de polipropilenă în spaţiul properitoneal al regiunii în care urmează să fie confecţionat tunelul cu pensa mecanică a fost preconizată de N. Williams, ca o soluţie profilactică pentru menţinerea calibrului tunelului parietal, condiţie esenţială pentru profilaxia eventraţiei peristomiale.

Amplasarea stomiei reprezintă un criteriu esenţial petru buna funcţionare a acesteia, corectă îngrijire şi prevenirea unor complicaţii. Din această perspectivă au fost enunţate criterii generale de amplasare a stomiilor (valabile practic pentru toate tipurile de stomii). Acestora li se adaugă unele opţiuni elective în raport de tipul de stomie.

Criteriile generale de amplasare a unei stomii sunt următoarele:

Să fie la distanţă de reliefuri osoase, precum creasta iliacă sau rebordul costal (5–6 cm).

Să fie la distanţă de cicatrici (inclusiv cicatricea ombilicală).

Să se afle în afara pliurilor cutanate orizontale.

Să se situeze în afară zonelor declive care nu pot fi examinate vizual de stomizat.

Amplasarea ideală a unei ileostomii este la nivelul regiunii parasubombilicale drepte, pe traiectul muşchiului drept abdominal din dreapta. Pentru marcarea sediului ileostomiei se poate utiliza un disc special conceput. În ce priveşte amplasarea colostomiilor, există mai multe amplasamente ideale, stabilite în raport de segmentul pe care se confecţionează stomia.

Aceste criterii trebuie scrupulos respectate şi în cazul stomiilor realizate prin tehnici minim invazive.

Marcarea amplasamentului stomiei se face, în mod ideal, în preziua intervenţiei chirurgicale şi poate fi efectuată deopotrivă de chirurg şi de stomaterapeut. Ori de câte ori situaţia pacientului o permite, marcajul trebuie efectuat şi la pacienţii operaţi de urgenţă. În vederea efectuării marcajului, pacientul trebuie examinat în decubit dorsal, ventral, lateral şi în poziţie şezândă. Un marker pentru piele sau o injecţie subcutanată sunt mijloacele la care se recurge pentru stabilirea poziţiei viitoarei stomii la nivelul peretelui abdominal.

Stomii continente. Faptul că prin crearea unei stomii se pierde funcţia de continenţă a intestinului, i-a determinat pe chirurgi să încerce recuperarea continenţei prin soluţii chirurgicale. Dintre acestea vom menţiona trei, cele care au marcat ultimele decenii ale secolului XX.

Rezervorul ileal continent imaginat de Niels Kock este conceput să permită acumularea efluentului intestinului subţire şi evacuarea acestuia numai prin sondaj al segmentului ileal prin care rezervorul este exteriorizat la tegument. Practic, printr-o secvenţă de timpi operatori, ileonul terminal este transformat într-un rezervor, mai puţin ultimii centimetri ai intestinului care continuă rezervorul şi fac deschiderea acestuia la tegument. Acest segment ileal se deschide prin capătul distal la tegument, iar capătul proximal este invaginat în rezervor, valvele rezultate fiind consolidate prin agrafaj mecanic linear. Sistemul celor două valve oblitereazā rezervorul, deschiderea lor fiind făcută prin introducerea de către stomizat a unei sonde prin orificiul cutanat, sondă care, în progresia ei spre rezervor, depărtează valvele. Acest procedeu a fost considerat extrem de seducător la timpul sau, dar probleme de reproductibilitate a intervenţiei chirurgicale şi apariţia în timp a unor insuficiente de etanşeitate a valvelor a făcut ca în prezent să fie rar folosit [13–16].

Colostomia magnetică propusă, în 1974, de către Feustel şi Henning, utilizează principiul forţei de atracţie magnetice pentru închiderea stomiei. În acest scop, după exteriorizarea colonului, în jurul intestinului, este plasat un inel magnetic. Acest inel este plasat într-un spaţiu de decolare dintre fascia lui Scarpa şi teaca anterioară a muşchiului drept abdominal. La finele operaţiei stomia este obliterată prin aplicarea unui capac cu ax, axul fiind introdus în lumenul colic. Forţa de atracţie magnetică asigură etanşeitatea închiderii lumenului. Pentru golirea stomiei capacul este extras şi se aplică un dispozitiv colector obişnuit. Apoi se reaşează capacul.

Sfincterul neoanal electrostimulat reprezintă probabil cea mai ingenioasă creaţie în domeniul chirurgiei de recuperare a continenţei. În acest procedeu se îmbină soluţii chirurgicale cu aplicaţii în domeniul biologiei a unor tehnologii de vârf. În esenţă, procedeul constă în coborârea la nivelul perineului a colonului restant după amputaţia de rect şi manşonarea acestuia cu muşchiul gracilis, transpus la acest nivel. Acest neosfincter morfologic este stimulat prin implantarea unor electrozi care pleacă de la un stimulator sofisticat, implantat subcutanat în vecinătatea rebordului costal din stânga. Acest stimulator menţine un tonus crescut la nivelul gracilisului, împiedicând evacuarea conţinutului colic. Cu ajutorul unui disc, pacientul poate controla sistemul de stimulare, comandând relaxarea neosfincterului. Cu toate că procedeul este seducător, evaluări consistente ale rezultatelor sale lipsesc [17].

COMPLICAŢII ALE STOMIILOR

Subiectul complicaţiilor stomiale este unul important, iar cadrul său include nu numai complicaţiile post chirurgicale (precoce şi tardive), dar şi pe cele consecutive unor deficienţe în îngrijirea stomială. Majoritatea complicaţiilor sunt comune diferitelor tipuri de stomii şi în cele ce urmează vom face, în principal, referire la acestea.

Hemoragia este o complicaţie redutabilă şi poate surveni postoperator precoce, ca urmare a unei sângeri la nivelul tranşei de secţiune intestinală, a hemostazei insuficiente în mezou sau la nivelul tunelului. În cazul utilizării de suturi mecanice pentru crearea stomiei, pot apărea sângerări la nivelul liniei de agrafaj. Poate apărea şi tardiv, prin traumatizare directă, în timpul schimbării

dispozitivului colector sau în cursul unor accidente. O situație particulară și rară o reprezintă sângerarea la nivelul circulației colaterale de tip cap de meduză, dezvoltată la nivelul stomiei.

Necroza stomiei poate fi consecința unei scheletizări excesive a intestinului exteriorizat, a tensiunii excesive în stomia suspendată pe baghetă sau a unei compresiuni excesive exercitată de un tunel parietal prea îngust. Un tub gastric de calibru prea mic (gastrostomia tubulară mecanică) se poate, de asemenea, necroza, din cauza vascularizației insuficiente.

Ocluzia stomiei se poate produce prin torsiunea stomiei, volvularea acesteia pe baghetă sau compresiunea realizată de un tunel parietal mult prea îngust. Angajarea unui alt segment intestinal în spațiul dintre ansa exteriorizată și peretele abdominal poate determina, la rândul ei, ocluzie. Un edem important al ileostomiei cu trompă poate determina ocluzia lumenului stomial. În timp un proces de fibroză la nivelul joncțiunii dintre stomie și tegument poate genera stenoză [18].

Dezinserția stomiei este consecința fixării deficitare a acesteia la tunelul parietal. Când dezinserția este parțială consecințele sunt mai puțin importante și complicația este ușor de reparat. În cazul dezinserției complete consecințele sunt dramatice, deoarece stomia poate aluneca în peritoneu cu consecința implicită a scurgerii conținutului intestinal în abdomen.

Fistula peristomială exprimată prin scurgeri patologice la nivelul unor orificii cutanate localizate peristomial, este consecința fixării defectuoase a stomiei prin pasajul transfixiant al firelor de fixare la nivelul intestinului. Dacă fistulele se produc la nivelul fixării cutanate, consecințele sunt mai mult dezagreabile. Fistulele determinate de firele de fixare la aponevroză pot avea consecințe mult mai serioase.

Evisceratia peristomială este o complicație precoce redutabilă, consecință fie a confecționării unui tunel parietal prea larg, fie a unei fixări deficitare a stomiei.

Eventrația peristomială este complicația stomială cel mai mult discutată în ultimul timp cu deosebire din perspectiva progreselor în tactica și tehnica reparațiilor acestui defect. Deficiențe de amplasare a stomiei, de tehnică chirurgicală, probleme de evoluție postoperatorie sau statusul de sănătate al pacientului sunt cel mai des incriminate în apariția eventrațiilor peristomiale. Opțiunile terapeutice recomandate sunt reparația locală, reparația protetică și transpoziția stomială. Opțiunea preferată astăzi este cura protetică extrafascială. Abordul laparoscopic reprezintă o alternativă la chirurgia deschisă, ori de câte ori acesta este posibil [19].

Perforația la nivelul intestinului exteriorizat poate fi consecința unor manopere defectuoase (irigația) sau a evoluției unei boli diverticulare. Dacă perforația se produce la nivelul tunelului parietal, consecința este, de regulă, un abces. Perforația intraperitoneala determină, evident, o peritonită.

Prolapsul stomial este relativ rar. Poate surveni atât la nivelul stomiilor terminale, cât și a celor laterale, unde apare cu o frevență mai mare. Îmbracă două forme: cilindric (la nivelul stomiilor terminale) sau în T (la nivelul stomiilor laterale). Poate apărea ca rezultat al unor insuficiențe de tehnică. dar și a unor modificări de presiune abdominală sau de tonus nervos.

Retracția stomială este consecința unei tensiuni excesive exercitată asupra ansei exteriorizate, de o mobilizare insuficientă a acesteia. Pune probleme de colectare a conținutului stomial și consecutiv poate sta la originea unor leziuni cutanate.

Ileostomiile pot genera și *tulburări funcționale* precum diareea, diselectrolitemii, steatoree, hipersecreție gastrică, litiază vezicuară. Sunt citate, de asemenea, și malignizări la nivelul ileostomiilor.

Complicații pot surveni și *la nivelul tegumentului peristomial.* Cele mai frecvente sunt iritația cutanată, dermatita de contact și foliculita. Lor li se asociază o lungă listă de dermatoze, candidoza și celulită [20].

Nu lipsesc nici complicațiile *după chirurgia de închidere a stomiilor* temporare. Cele mai frecvente sunt dezuniunile de sutură sau anastomoză, infecțiile, stenozele.

Chirurgia stomială la copii este posibilă, și în unele situații, obligatorie. Ea trebuie să respecte din punct de vedere tehnic aceleași principii ca la adult. Diferențele sunt legate, evident, de ordinul de mărime al stomiei, de modificările acesteia o dată cu creșterea copilului și de impactul psihologic mult mai puternic pe care prezența unei stomii îl poate exercita la copil. Problemele chirurgicale cele mai dificile se pun la nou-născuți și la sugari [21].

NOȚIUNI GENERALE DE ÎNGRIJIRE A STOMIILOR

Interesul cunoașterii modalităților de îngrijire a stomiilor și a mijloacelor pentru efectuarea acestor îngrijiri este unul major și decurge din faptul că

dincolo de buna realizare a stomiei calitatea vieții stomizaților depinde de modul în care aceștia își pot îngriji stomia și de materialele pe care le au la dispoziție pentru aceste îngrijiri. Din această perspectivă vom proceda, în cele ce urmează, la prezentarea principalelor materiale utilizate în stomaterapie și vom face referiri la modul în care acestea trebuie folosite.

În condițiile pierderii de către stomizat a continenței, apare limpede faptul că esențială devine captarea integrală a efluentului stomial. Acesteia i se adaugă nevoia de a combate anumite fenomene dezagreabile, precum răspândirea odorilor sau deformările determinate la nivelul îmbrăcămintei de prezența dispozitivului colector. Toate eforturile făcute în ultimele decenii de creatorii și producătorii acestor materiale au avut ca scop final eliminarea oricărui handicap al stomizatului în integrarea să socială și familială și chiar profesională.

Actualmente, în îngrijirea stomială, se face recurs la ceea ce numim dispozitiv colector pentru preluarea conținutului stomial. Un dispozitiv colector se compune din trei elemente: punga colectoare, flanșa și filtrul biologic [22].

Punga colectoare este confecționată din materiale ce aparțin familiei polietilenei. Are ca și caracteristici faptul că este subțire, elastică și flexibilă. În mod curent are o culoare ce se apropie de cea a tegumentului. Pentru a preveni foșnetul produs în timpul mișcărilor și senzația de disconfort și eventual iritația data de contactul tegumentului cu materialul plastic, pungile colectoare sunt învelite cu texturi care elimină aceste inconveniente. Există două categorii de pungi clectoare: pungi închise care se aruncă după umplere și pungi vidanjabile, care pot fi golite și refolosite. Acestea prezintă o fantă care permite evacuarea și care este închisă, după evacuare, cu ajutorul unei cleme. Pentru primele zile după intervenția chirurgicală se preconizează utilizarea unor pungi transparente care permit supravegherea ușoară a evoluției stomiei. Pungile au, de regulă, un volum astfel calculat încât să colecteze conținutul evacuat din stomie pe parcursul unei zile. Există și pungi de volum mai mic la care se face recurs în situații speciale.

În pungile colectoare este înglobat, de regulă, un *filtru de cărbune biologic*, al cărui rol este de a absorbi gazele din efluentul stomial, pentru a asigura eliminarea mirosurilor emanate de conținutul stomial. La nevoie, se pot atașa filtre suplimentare pentru a crește această capacitate de absorbție.

Fixarea pungii colectoare la tegument se face cu ajutorul unei componente a dispozitivului colector denumită flanșă.

Flanșa este fabricată dintr-un material derivat de metilceluloză care are multiple valențe: aderența excelentă la tegument, capacitate de absorbție a secrețiilor tegumentare, și toleranță foarte bună. Flanșa poate să fie fixată la punga colectoare sau poate fi atașată la aceasta, de regulă, printr-un inel. În funcție de raportul dintre flanșă și pungă vorbim de sistem colector de tip „o piesă" sau de tip „două piese". Sistemul o piesă necesită, de regulă, o schimbare cotidiană, în timp ce sistemul două piese are nevoie doar de schimbarea pungii, flanșa putând rămâne pe loc mai multe zile, fapt ce menajează tegumentul. Recursul la unul din aceste două sisteme depinde și de abilitățile manuale ale stomizaților. Celor cu abilități mai reduse li se recomandă sistemul două piese. O condiție esențială pentru buna aderență a flanșei o reprezintă aplicarea sa pe o suprafață cutanată plană. Pentru a se asigura această condiție esențială, neregularitățile cutanate pot fi corectate prin aplicarea inițială, pe tegument, a unui strat de metilceluloză sub formă de pastă, strat peste care se lipește flanșa.

Îngrijirea stomiei presupune, în principal, trei etape: îndepărtarea vechiului dispozitiv colector, curățirea tegumentului și a stomiei de conținutul stomial și de eventuale resturi din flanșa și aplicarea noului dispozitiv. Acești trei pași nu sunt atât de simpli cum ar părea la prima vedere, de acuratețea cu care sunt executați depinzând confortul stomizatului (etanșeitatea fixării dispozitivului colector ca o condiție de bază a preluării complete a conținutului stomial și a absorbției mirosurilor). Un gest esențial îl reprezintă decuparea din flanșă a unei rondele care să creeze în aceasta un orificiu de diametru concordant cu cel al stomiei, asigurând o protecție completă a tegumentului peristomial. Tehnica îngrijirii stomiilor trebuie deprinsă de stomizați, de regulă, de la stomaterapeuți. Aceștia sunt chemați să asigure toate îngrijirile necesare în primele zile după operație și să educe treptat stomizatul pentru a dobândi deplină autonomie în îngrijirea stomiei. Stomizații cu dizabilități severe pot avea nevoie de îngrijiri viagere din partea stomaterapeutului. Uneori, aceștia pot instrui anturajul stomizatului pentru a participa la actul de îngrijire.

Un tip particular de îngrijire a colostomiilor terminale o reprezintă *irigația colică*. Această

practică se adresează, în special, stomizaţilor mai tineri care o pot deprinde şi care prin ea doresc să obţină un grad sporit de autonomie prin posibilitatea de a se dispensa un anumit timp de purtarea dispozitivului colector. În principiu, irigaţia colică presupune iniţial umplerea colonului cu apă călduţă. Această umplere va declanşa ulterior o accentuare a peristalticii colice şi aceasta va determina nu doar evacuarea apei, dar şi a conţinutului fecal a colonului. După golirea colonului, în stomie se introduce un dop (denumit de regulă prin numele englezesc – plug) care la suprafaţă seamănă cu un pansament de culoarea pielii. Acest plug poate fi menţinut până la 24 de ore şi permite stomizatului o viaţă practic normală. Kiturile recomandate pentru irigaţie sunt sofisticate şi realizate din materiale de foarte bună calitate, reprezentând un standard de performanţă al industriei care fabrică materiale pentru stomaterapie.

Buna funcţionare a unor stomii, cu deosebire a colostomiilor, poate fi asigurată prin recurs la mijloace de *kinetoterapie* menite să asigure o ameliorare a tranzitului colic. Aceste procedee fac apel la manopere de reflexoterapie materializate prin masaje efectuate la nivelul abdomenului în puncte considerate elective [23].

Corolarul bunei chirurgii stomiale şi al îngrijirii de calitate a stomiilor este reprezentat de **calitatea vieţii stomizaţilor**. Această calitate se măsoară prin capacitatea stomizaţilor de a duce o viaţă cât mai aproape de normal. Parametrii acestei calităţi sunt exprimaţi de reinserţia familială, socială şi, după caz, profesională [24,25].

Dimensiunea esenţială a reinserţiei este, fără îndoială, cea *familială*. Aceasta trebuie să se producă în cadrul unei relaţii organice având stomizatul în postura de subiect. Materialele de îngrijire a stomiei fac posibilă actualmente eliminarea tuturor elementelor care ar putea crea disconfort anturajului (exemplu, poluare fecală, miros). Stomizaţii îşi pot asigura o igienă personală ireproprasibilă la care contribuie desigur şi menţionată calitate a materialelor de îngrijire. În acest context familia trebuie să contribuie la relaţia de reinserţie prin comprehensiune, afecţiune şi sprijin. Instruirea familiei de către corpul medical şi stomaterapeutii care îl au în îngrijire pe stomizat este fundamentală pentru materializarea acestei relaţii [26,27].

Regimul alimentar nu este caracterizat de schimbări de ritm în cazul stomizaţilor. Sunt recomandate în continuare trei mese pe zi cu acelaşi orar ca înainte de operaţie. Pentru o bună digestie alimentele trebuie bine mestecate şi consumate încet. Regimurile alimentare recomandate au anumite particularităţi în raport de tipul de stomie. Ele sunt astfel concepute încât să asigure un tranzit normal, prevenind tulburările extreme (diaree/constipaţie).

Reinserţia profesională a stomizaţilor depinde exclusiv de starea de sănătate a acestora. Cea mai mare parte a profesiunilor este compatibilă cu existenţa stomiei care, bine îngrijită, inclusiv cu beneficiul materialelor avute în momentul de faţă la dispoziţie, nu trebuie să constituie un handicap pentru exersarea lor. Sunt exceptate meseriile care necesită un efort fizic foarte mare ce poate slăbi peretele abdominal peristomial. Există nenumărate exemple de stomizaţi care au făcut proba unei excelente performanţe profesionale.

Vestimentaţia stomizaţilor nu este influenţată de statusul de stomizat, în condiţiile în care materialele de colectare a conţinutului stomial nu determină deformarea îmbrăcăminţii. Practic, se poate spune că, prezenţa stomiei poate să treacă neobservată. Unica recomandare vestimentară este aceea de a evita acele haine care ar putea comprima dispozitivul colector.

Reinserţia socială este, la rândul ei, perfect posibilă pentru stomizaţi. Întâlnirile cu semenii, luarea unor mese la restaurant sau frecventarea spectacolelor nu sunt cu nimic împiedicate de statutul de stomizat. Deopotrivă, stomizatul şi anturajul, pot face abstracţie de prezenţa stomiei. Chiar şi călătoriile pe distanţe lungi, indiferent de mijlocul de voiaj, sunt posibile.

Practicarea sporturilor este posibilă în raport cu resursele fizice ale stomizaţilor, independente de prezenţa stomiei. Efectuarea irigaţiei reprezintă opţiunea cea mai bună pentru practicarea sportului, dar şi purtarea unui dispozitiv colector (asigurat cu o centură şi acoperit de o vestimentaţie potrivită) permite activităţi sportive.

Un ultim aspect pe care dorim să îl abordăm este cel al modului în care stomizaţii îşi pot face cunoscute nevoile personale şi de grup şi la felul în care acestea sunt rezolvate de societate. Constituirea de asociaţii reprezintă o conştientizare a transferului necesar de la interesul personal la cel de grup, pentru o mai bună reprezentare a acestui interes. O consecinţă a militantismului acestor asociaţii o reprezintă consfinţirea drepturilor stomizaţilor prin acte legislative.

În încheiere dorim să subliniem faptul că atât chirurgia stomială, cât şi îngrijirea stomiilor rămân

domenii în evoluție. Prima prin inovațiile propuse în permanență, prin repertorierea problemelor ivite postoperator și rezolvarea acestora și prin identificarea unor situații particulare [27,28]. A doua prin îmbunătățirile neîncetate aduse materialelor și prin creșterea accesului stomizaților la ele.

BIBLIOGRAFIE

1. Cataldo P.A. – History of Stomas in Intestinal Stomas, Marcel Dekker Inc., NewYork, Basel, 2004, 1-39.
2. Pop E.C. – Elemente de chirurgie și îngrijire a stomiilor tubului digestiv. Ed. Casa Cărții de Știință, Cluj-Napoca, 2001.
3. Pop E.C. – Stomiile digestive. Chirurgie și îngrijiri. Ed. Casa Cărtii de Știință, Cluj-Napoca, 2008.
4. Mac Keigan J.M. – Stomas in Corman "Surgery of the Colon and Rectum", 879-894.
5. Sauberli H., Hefti M.L., Landolt R. – Intestinale Stomata. Verlag Hans Hubert Bern 1985.
6. Taylor W.E., Pemberton J.H. – Stoma Physiology in Intestinal Stomas, Marcel Dekker Inc., NewYork, Basel, 2004, 39-57.
7. Valverde A., Mosnier H. – Gastrostomies. Encyclopedie Medico-Chirurgicale 40280, 1-8.
8. Berard Ph. – Traitements mini-invasifs et stomatherapie. Annales de Chirurgie, 1998, 52, (9), 946-948.
9. Baks R., Busch O.R.C., Van Geldere D., *et al.* – Fesability of early closure of loop ileostomies: A pilot study. Diseases of Colon & Rectum, 2003, 46, 12, pp1680-1684.
10. Mouchet A., Neveux J.Y. – Colostomies. Encyclopedie Medico-Chirurgicale, 40540, 1-8.
11. Guillemin G., Saubier E., Berard Ph. – Les colostomies. Cahiers de Chirurgie. Special Stomies. 1986, 2-17.
12. Luchtefeld M.A. – Laparoscopic Assisted Colostomy in Intestinal Stomas. Marcel Dekker Inc., New York, Basel, 2004, 259-267.
13. Kock N.G.- A la recherche de la continence. Cahiers de Chirurgie. Special Stomies 2. 1989, 3-4.
14. Kock N.G. – La Chirurgie des reservoirs intestinaux pour le remplacement du rectum et de la vessie. Alternatives a l'ureterostomie transileale.Laboratoires Convatec, 1991.
15. Hollender L., Cuilleret J., Papillon M. – A la recherche de la continence. Cahiers de Chirurgie. Special Stomies 2. 1989, 2 .
16. Gorfine S.R. – Continent stomas in Intestinal Stomas, Marcel Dekker Inc., NewYork, Basel, 2004, 165- 203.
17. Williams N.S., Patel J., George B.D., Hallan R.I., Watkins E.S. – Development of an electrically stimulated neoanal sphincter. The Lancet, 1991, 1166-1169.
18. Jian-Ying Lou, Yu-lian Wu, Dan Wu – Incarcerated internal hernia within a huge irreductible parastomal hernia with intestinal obstruction: a rare case report of "hernia within hernia". Journal of the Korean Surgical Society, 2012, 83, 179-182.
19. Rubin M.S. – Parastomal Hernias in Intestinal Stomas, Marcel Dekker Inc., NewYork, Basel, 2004, 277-307.
20. Xian-rui Wu, Saurabh M , Ravi P. K , Feza H. R ,Jeffery H , Bo Shen - Risk factors for peristomal pyoderma gangrenosum complicating inflammatory bowel disease. Journal of Crohn's and Colitis, 2012, 08, 001.
21. Louis D., Jaubert de Beaujeu M. – Les stomies digestives chez le nouveau-ne et le nourisson. Cahiers de chirurgie. Special Stomies 1986, 28-30.
22. Montadon S. – Les appareillages des derivations digestives. Encyclopedie Medico-Chirurgicale, 40618, 1-8.
23. Rigaud J.Y. – Place du kinesitherapeute face au peristaltisme intestinal du colostomise. Laboratoires Convatec, 1991.
24. Chaudry S., Brown L., Hassan I., Horgan A.F. – Preoperative intensive, community based *versus* traditional stoma education: a randomized, controlled trial. Dis. Colon & Rectum, 2005, 48, (3), 504-509.
25. Cataldo T.E. – Quality of life with a stoma in Intestinal Stomas, Marcel Dekker Inc., NewYork, Basel, 2004, 91-111.
26. Pop E.C.,Blaga G. – Ghid pentru pacientii purtatori de stomii digestive. Ed. Alma Mater, 2001.
27. Pop E.C., Crisan C., Blaga G. – Îndrumar pentru pacienții stomizați și pentru cei purtători de plăgi cronice. Ed. Medicală Universitară „Iuliu Hatieganu" Cluj-Napoca, 2007.
28. B. M. E. Hansson, S. Morales-Conde T. Mussack, J. Valdes, F. E. Muysoms R. P. Bleichrodt, The laparoscopic modified Sugarbaker technique is safe and has a low recurrence rate: a multicenter cohort study. 2013, 27, 494-500.
29. Kuti K., Anu P., Desai A – The stoma that appeared from nowhere. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2012; 97 :F284.

Capitolul 11
TRANSPLANTUL DE ORGANE ŞI ŢESUTURI

TRANSPLANTUL DE ORGANE

FLORIN BOTEA, RADU ZAMFIR, SIMONA DIMA, MĂDĂLINA GRIGOROIU, SPERANŢA IACOB, RADU DEAC, MIHAI LUCAN, IRINEL POPESCU

Transplantul de organe solide este unul dintre cele mai remarcabile progrese în medicina ultimilor 60 de ani, dovedindu-şi eficienţa în tratamentul stadiilor avansate ale insuficienţei acute sau cronice de organ, în comparaţie cu strategiile de management non-transplantant, atât din punct de vedere terapeutic cât şi din punct de vedere al costurilor [1, 2].

Această evoluţie remarcabilă a fost posibilă prin concursul unei serii de factori, cum ar fi acceptarea culturală, cadrul juridic şi politic pentru facilitarea donarii de organe, sistemul de recoltare şi alocare a organelor, tehnicile de prezervare a organelor recoltate, elemente de chirurgie, imunologie şi imunosupresie, cât şi managementul bolilor infecţioase.

ISTORIA TRANSPLANTULUI DE ORGANE

Transplantul de organe are o istorie relativ lungă, legată atât de evoluţia tehnicilor chirurgicale cât şi de dezvoltarea imunologiei, fiind presărată cu descoperiri intâmplătoare, accidente tragice, speranţe neîmplinite, trasee abandonate şi incidente sau practici care au produs dileme etice sau legale.

Din cele mai vechi timpuri, omenirea şi-a arătat interesul pentru transferul de ţesuturi în scop cosmetic, reconstructiv şi terapeutic. De exemplu, există dovezi despre realizarea autotransplantului sau a alotransplantului de ţesuturi, cum ar fi os, dinţi şi piele, încă din Epoca de bronz [3]. Descrieri de alotransplant dentar apar de-a lungul epocii antice, începând cu civilizaţia egipteană, greacă şi romană. De asemenea, într-un text hindus din 2500–3000 î.H. apar descrieri detaliate ale folosirii grefei de piele de la nivelul feselor sau bărbiei pentru reconstrucţia nasului mutilat ca pedeapsă pentru infracţiunile comise [4]. Tot din secolul II î.H., provin documente care atestă realizarea transplantului de piele de către chirurgul indian Sushruta, care a folosit autogrefă tegumentară pentru rinoplastii. Documente din anul 348 dH aflate în arhiva bisericii romano-catolice descriu înlocuirea de către sfinţii Damian şi Cosma a piciorului gangrenat al diaconului roman Iustinian cu cel al unui etiopian decedat recent [5].

În secolul XVI, chirurgul italian Gasparo Tagliacozzi (1547–1599) a efectuat cu succes autogrefe de piele dar a eşuat în folosirea alogrefelor tegumentare. Astfel, apare prima sugestie cu privire la respingerea organelor, cu secole înainte de a se înţelege mecanismele acesteia, el atribuind respingerea alografelor cutanate unei „forţe şi puteri a individualităţii", concept descris în 1596 în cartea sa intitulată *De Curtorum Chirurgia pe Insitionem*. Alotransplantul dentar continuă să fie prezent în arealul Imperiului Otoman, iar între secolele XVI şi XVIII şi în Franţa, Scoţia şi alte ţări din Europa de Vest. În 1668, olandezul Job van Meeneren

reconstruiește cu succes un defect osos cranian al unui pacient folosind fragment osos cranian recoltat de la câine [6].

În secolul XIX (1837) are loc primul transplant cu succes de grefă corneeană la gazelă, iar primul transplant cu succes de cornee umană a fost efectuat în 1905 de către Eduard Zirm (1863–1944) [7]. Tot în această perioadă se efectuează cu succes și primele alogrefe cutanate [8]. În 1883 este efectuat primul transplant în sensul modern al conceptului – implantarea de țesut de organe, în scopul de a înlocui o funcție organ – reprezentat de un transplant de tiroidă, realizat de Theodor Kocher (1841–1917). În jurul anului 1900, lumea științifică a acceptat ideea că afecțiunile organelor pot fi tratate prin transplant [9]. Tot în această perioadă, chirurgul francez Alexis Carrel (1873–1944; laureat al premiului Nobel în 1912) a făcut pionierat în tehnica chirurgicală de transplant și în problematica rejetului de organ, tehnicile de anastomoză și sutură implementate, punând bazele viitoarei chirurgii de transplant. În 1902, Emerich Ullmann (1861–1937) a efectuat cu succes primul transplant renal experimental (la câine).

În timpul Primului Război Mondial s-au făcut pași importanți în transplantul de piele, în special datorită activității lui Harold Gillies (1882–1960). Primul transplant renal de la donator uman în moarte cerebrală a fost efectuat de către chirurgul ucrainean Iuri Voronoy (1895-1961) în 1933 [10], pacientul decedând în primele zile postoperatorii prin rejet acut. În 1946 s-a efectuat primul transplant pulmonar experimental (la câine) de către Vladimir P. Demikhov (Rusia) [11, 12].

În 1943, Gibson T. [13] și Peter Medawar au descoperit mecanismele procesul de rejet de organ, punând bazele imunologiei. În 1951, Medawar împreună cu RE Billingham identifică reacțiile imune [14]. Aceste descoperiri au pus bazele tratamentului imunosupresiv al receptorului pentru prevenirea rejetului organului transplantat [15]. La sfârșitul anilor 1950 este descoperit complexul major de histocompatibilitate. În 1958, Jean Dausset descoperă primul antigen leucocitar uman (HLA-A2) [16], pentru care primește premiul Nobel în 1980. Aceste descoperiri au intrat în practica medicală abia în anii 1970, când a fost introdus primul test de histocompatibilitate.

În 1945, Charles Hufnagel, Ernest Landsteiner și David Hume (1917–1973) au efectuat (fără succes) primul transplant de rinichi heterotopic de la donator în moarte cerebrală [17]. În 1950, s-a efectuat primul transplant intra-abdominal de rinichi de la donator în moarte cerebrală, de către Richard H. Lawler (Chicago, USA) [18]. În 1954, Joseph Murray (1919-2012) a efectuat primul transplant cu succes inclusiv din punct de vedere imunologic – un transplant de rinichi între gemeni identici, cu supraviețuirea post-transplant de 8 ani [19].

În 1959 se descoperă o serie de agenți antileucemici cu acțiune imunosupresivă – ciclofosfamida, metotrexatul, 6-mercaptopurina și a analogului acestuia, azatioprina, pentru care GB Elion și Hitchings au primit premiul Nobel în 1962 [20, 21]. T. Starzl a revoluționat terapia imunosupresivă, dovedind la începutului anilor '60 că asocierea de prednison în doze mari cu azatioprina este eficientă în tratamentul rejetului și în inducerea toleranței imune de lungă durată [22]. În 1967, T. Starzl publică rezultatele a 125 de transplanturi, la care tratamentul imunosupresiv a constat în combinații variabile de iradiere, splenectomie, timectomie, doze mari de corticosteroizi și azatioprină; rata de mortalitate a fost ridicată, cauza deceselor fiind în principal reprezentată de infecțiile sistemice bacteriene, fungice, virale și parazitare. Astfel, Starzl indică rolul tratamentului anti-infecțios în asigurarea supraviețuirii post-transplant. De asemenea, apar dovezi ale favorizării proceselor maligne de către imunosupresie [23].

În 1962, s-a efectuat prima operație de reimplantare cu succes a unui membru, cu restaurarea parțială a funcției și sensibilității. În 1963, James Hardy (1915–1987) și Watts Webb au efectuat primul transplant pulmonar cu succes de la donator în moarte cerebrală [24]. În același an, Thomas Starzl (1926-) a realizat în premieră mondială transplantul hepatic (pacientul decedând datorită unor complicații hemoragice) [25]. Tot el a reușit să efectueze prima intervenție de acest tip cu succes în 1967 [26, 27], după multe tentative nereușite în centre din Colorado, Boston, Massachusetts (SUA) și Paris (Franța). În 1964, James Hardy, pionierul tranplantului pulmonar, a efectuat primul transplant de cord [24] (fără succes). Primul transplant de cord cu succes a fost realizat în 1967 de către Christiaan Barnard (1922-2001) [28], pe baza unor tehnici imaginate de Norman Shumway (SUA) [29] care în 1968 a efectuat primul transplant din SUA (la adult). Tot în 1967, Adrian Kantrowitz a realizat primul transplant pediatric de cord din lume, din păcate fără succes, la numai 3 zile după Christiaan Barnard [29]. Primul transplant de pancreas a fost

realizat în 1966 de Kelly şi colaboratorii (SUA) [30]. În 1968, Denton Cooley (1920-) a efectuat cu succes transplanturi de cord [31]; tot în acelaşi an a efectuat primul transplant de cord-pulmon (fără succes). Transplantul de intestin subţire a fost realizat pentru prima dată experimental (la câine) în 1959 (Lillihei şi colab, SUA) [32]. În 1964 se înregistrează prima încercare de transplant de instestin subţire de către Deterling (SUA), primul caz de acest gen fiind publicat în literatura de specialitate abia în 1967, de către RC Lillehei (SUA) [33].

În 1966 se sintetizează anticorpii policlonali antilimfocitari prin inocularea de leucocite umane în ser de cal, rezultatele acestui nou imunosupresor find publicate de Starzl în 1967 [34].

În anii '70, au fost realizate aproximativ 40 de transplanturi pulmonare în diferite centre din lume, toate soldate cu eşec, pentru ca abia în 1983 Joel Cooper si colab (Canada) [35] să obţină primul succes. În ciuda progreselor înregistrate, sfârşitul acestei perioade este marcat de o rată de supravieţuire post-transplant încă nesatisfăcătoare, ce nu depăşea 50% la 1 an. Rata de succes a transplanturilor de organe a crescut odată cu dezvoltarea imunosupresiei moderne. Introducerea în tratamentul imunosupresiv a ciclosporinei în 1978 [36] a dus la creşterea semnificativă a ratei de supravieţuire la 1 an a grafturilor: în transplantul renal la 89% [37] şi în cel de ficat [38], cord [39] şi cord-pulmon la 70% [40].

Primul transplant cu ficat împărţit (split) a fost realizat de Pichlmayr şi colab (Germania) în 1988 [41], iar primul transplant hepatic de la donator în viaţă a fost realizat de C. Broelsch şi colab în 1989 (SUA) [42]. În 1988, Deltz şi colab (Germania) au realizat ceea ce este considerat primul tranplant intestinal cu succes [43], imediat după fiind raportate alte cazuri similare de către Goulet şi colab. (Franţa) [44] şi Grant şi colab. (Canada), care au înfiinţat primul program de transplant intestinal [45].

La începutul anilor 1990 s-au efectuat primele experimente clinice cu Tacrolimus (FK 506) în tratamentul rejetului graftului hepatic rezistent la ciclosporină [46], fiind eficient în 75% din cazuri [47]. Introducerea in practica medicală a Tacrolimusului la începutul anilor 1990, merit ce aparţine în mare măsură lui Starzl [48], a însemnat un câştig suplimentar în imunosupresie în comparaţie cu ciclosporina, permiţând obţinerea unor rezultate superioare în transplantul de rinichi, pancreas, cord şi pulmon [49] şi facând posibil transplantul de intestin în 1988, abandonat în anii 1970 datorită rejetului necontrolat la acea vreme de tratamentul imunosupresiv. Ulterior se descoperă o serie de agenţi imunosupresivi: agenţii antilimfocitari, micofenolatul mofetil, antagoniştii de IL-2 şi sirolimusul.

ISTORIA TRANSPLANTULUI DE ORGANE ÎN ROMÂNIA

În România, de numele lui Nicolae Florescu sunt legate primele încercări de transplantare experimentală a rinichiului deşi fără succes de durată, în laboratoarele experimentale ale Facultăţii de Medicină din Bucureşti, la începutul secolului XX. În a doua jumătate a secolului trecut o serie de chirurgi realizează cu succes transplantul de organe experimental pentru rinichi (Nicolae Angelescu), ficat (Dumitru Popescu-Fălticeni, Sergiu Duca, Vladimir Fluture) şi cord (Ioan Pop de Popa, Radu Deac). La nivel clinic se efectuează primele transplanturi de piele (Agrippa Ionescu, 1958) şi cornee (1962). Primul transplant al unui organ solid a fost un transplant de rinichi efectuat de Eugen Proca [50] şi colab. în 1980 la Spitalul Fundeni, de la un donator în viaţă. Acesta a fost urmat la scurt timp de primul transplant de la un donator cadavru efectuat de Petru Drăgan la Timişoara (care a rămas o experienţă singulară până în 1997). După căderea comunismului încep preocupările pentru alcătuirea unui program naţional coerent, atât pentru organe, cât şi pentru ţesuturi. În 1991, Mihai Lucan stabileşte la Cluj-Napoca un program de transplant renal pe care l-a dezvoltat ulterior cu mult succes. Din 1997, programul de la Fundeni a fost preluat de Ioanel Sinescu. În acelaşi an este stabilit un protocol naţional de declarare a morţii cerebrale (Dan Tulbure) şi condiţiile medicolegale în care se pot preleva organe (Vladimir Beliş). Tot în 1997 sunt reluate prelevările de la donator cadavru şi are loc primul transplant de ficat (Irinel Popescu- Spitalul Fundeni), care nu a fost urmat de supravieţuirea bolnavului.

În 1997 a fost înfiinţată Asociaţia „Romtransplant" care a jucat un rol foarte important în dezvoltarea transplantului în România şi al cărei prim congres a avut loc în 1998 la Cluj-Napoca. În 1998 este promulgată o nouă Lege a transplantului, cu toate

prevederile necesare unei activităţi moderne de transplant. Legea prevede consimţământul informat din partea familiei donatorului. Deşi mass-media a jucat un rol important în promovarea ideii de donare de organe şi de transplant, numărul de donatori în România nu a depăşit niciodată 4 la 1 milion de locuitori.

Din 1999 România are un reprezentant în Comisia de Transplant a Consiliului Europei. În octombrie 1999 sunt efectuate cu succes primele transplanturi cardiace la Bucureşti (Şerban Brădişteanu împreună cu Radu Deac) şi Targu-Mures (Radu Deac). În aprilie 2000 este efectuat cu succes primul transplant hepatic (Irinel Popescu, Abdallah Slim) [51]. În anul 2001 se efectuează cu succes primul transplant medular (Margit Şerban – Timişoara). În 2003 se efectuează primul transplant de insule pancreatice la Constanţa (Vasile Sârbu, Simona Dima).

În 2004 este înfiinţată Agenţia Naţională de Transplant (Director – Victor Zota).

Victor Zota, în calitate de coordonator naţional, contribuie la formarea şi dezvoltarea unei reţele de coordonatori de transplant. În 2004, Mihai Lucan efectuează cu succes la Cluj-Napoca primul transplant de rinichi şi pancreas.

Până în 2013 în România au fost efectuate în centrele de transplant acreditate:

Peste 2200 de transplanturi renale;

Peste 400 transplanturi hepatice;

Peste 70 de transplanturi cardiace.

ISTORIA TRANSPLANTĂRII RENALE ÎN ROMÂNIA

Cea mai bogată experienţă în transplantarea de organe în România aparţine domeniului renal, unde numărul mai mare de organe disponibile, atât de la donator viu cât şi de la donator cadavru a permis acumularea unui număr considerabil de proceduri. Existenţa unor procedee de menţinere în viaţă a pacienţilor cu insuficeinţă renală cronică a fost de asemenea un factor favorizant dezvoltării transplantului renal. Primul transplant renal cu succes de la donator viu a fost efectuat de profesorul Eugeniu Proca la Clinica de Urologie a Spitalului Clinic Fundeni în anul 1980. Primul transplant de rinichi de la donator în moarte cerebrală este efectuat de dr. Petru Drăgan la Clinica de Urologie a Spitalului Judeţean din Timişoara [52].

În urma unor colaborări fructuoase cu instituţii prestigioase din Anglia şi Italia începând cu 1991, la Cluj-Napoca se pun bazele unei activităţi de transplant renal, sub conducerea lui Mihai Lucan. Numărul transplantelor renale a crescut progresiv. A crescut de asemenea şi complexitatea procedurilor, fiind iniţiate tehnici de reconstrucţie vasculare şi de tract urinar pentru adaptarea ideală a rinichiului transplantat la receptor. De asemenea este iniţiată recoltarea laparoscopică a rinichiului de la donator viu (2002) [53]. Transplantul încrucişat şi transplantul după imunomodulare prin plasmafereză a oferit soluţii pentru creşterea succesului în transplantul renal.

În 1994 s-a efectuat primul transplant renal pediatric, experienţa actuală atingând 108 cazuri. Organizarea Institutului Clinic de Urologie şi Transplant Renal (2001) precum şi iniţierea programului de transplant renal dau un impuls suplimentar activităţii. Se efectuează primul transplant concomitent de rinichi şi pancreas. În prezent se efectuează 100 de transplante renale anual în ICUTR Cluj-Napoca. Rata de supravieţuire se situează la nivel european – 55% la 15 ani. Programul iniţiat în 1980 la Institutul Clinic Fundeni de Eugeniu Proca a fost continuat din 1997 până în prezent de Ioanel Sinescu.

ISTORIA TRANSPLANTULUI HEPATIC ÎN ROMÂNIA

Transplantul hepatic experimental a fost efectuat pentru prima dată în ţara noastră de către Vladimir Fluture la Timişoara şi Sergiu Duca la Cluj. Dumitru Popescu-Fălticeni a efectuat studii de conservare a ficatului la animal, la Spitalul de Urgenţă Floreasca din Bucureşti. În Clinica Chirurgicală Fundeni preocupările pentru acest procedeu au început în anii '80, când, la îndemnul profesorului Dan Setlacec, Irinel Popescu a început să efectueze operaţii experimentale pentru însuşirea tehnicii operatorii. În România, primul transplant hepatic la om a fost efectuat de echipa condusă de Irinel Popescu pe 21 iunie 1997, dar pacientul a decedat în perioada postoperatorie [54]. Până în anul 2000 au mai fost efectuate încă trei operaţii de transplant [51], fără ca bolnavii să supravieţuiască.

Primul transplant urmat de supravieţuirea pacientului a fost efectuat la 15 aprilie 2001 [55],

de către aceeaşi echipă, din care a făcut parte şi dr. A. Slim, colaborator al profesorului Domenico Forti de la Spitalul Niguarda din Milano. Bolnavul suferea de o ciroză hepatică determinată de o hepatită cu virus B. Pacientul transplantat hepatic este în viaţă la peste 12 ani de la operatie, în stare foarte bună. În toamna anului 2000 a fost efectuat şi primul transplant de la donator viu (de la mamă la fiică), indicaţia fiind atrezia biliară. Operaţia a fost efectuata sub conducerea profesorului Cristoph Broelsch de la Universitatea din Essen [52].

În continuare, operaţiile cu ficat întreg, de la donator cadavru, au fost efectuate integral de echipa condusă de Irinel Popescu, în timp ce la operaţiile de la donator în viaţă, atât la copii, cât şi la adult, colaborarea cu profesorul Broelsch şi dr. Massimo Malago a continuat pe parcursul a câţiva ani. În anul 2001, echipa de la Fundeni a efectuat cu succes primul transplant „domino" din România la un pacient cu hipercolesterolemie familială [56]. După anul 2006 a început o colaborare cu echipa profesorului S.G. Lee de la Seul unde mai mulţi membri ai Centrului de Chirurgie Generală şi Transplant Hepatic Fundeni s-au specializat în transplantarea ficatului de la donator în viaţă. În urma modificărilor tehnice aduse procedeului de transplant hepatic cu hemificat drept de la adult, numărul acestor procedee a crescut, iar rezultatele s-au îmbunătăţit. În anul 2011 au fost efectuate, în premieră pentru România, transplant cu ficat împărţit pentru doi adulţi şi transplant dual de la două donatoare în viaţă. Între 2000 şi 2006, numărul operaţiilor de transplant nu a depăşit un număr de 20 proceduri pe an. Din 2007, însă, ca urmare a înfiinţării Agenţiei Naţionale de Transplant, numărul acestor operaţii a început să crească ajungând [57] la 396 la sfârşitul anului 2012, an în care s-au efectuat 75 de transplantări, dintre care 20 de la donator în viaţă (16 la adulţi şi 4 la copii). În 2013 numărul transplantelor hepatice în România a depăşit cifra de 400.

ISTORIA TRANSPLANTĂRII CARDIACE ÎN ROMÂNIA

Transferul experimental al inimii din toracele unui animal donator în circulaţia carotido-jugulară a unui animal receptor ca experiment acut pentru studii de fiziologie au fost efectuate în Laboratorul experimental al Clinicii Chirurgie I din Cluj-Napoca de Ioan Pop D. Popa şi colectivul în anii 1956–1959. Experienţe similare au continuat la Universitatea de Medicină şi Farmacie din Târgu Mureş (UMF) la Catedra de Fiziologie. Studiile s-au concretizat în teza de doctorat a lui Ioan Pop D. Popa cu acelaşi subiect. Lucrare de licenţă" Transplantarea inimii în chirurgia cardiacă experimentală", 1962, (autor Radu Deac) a constituit una din primele menţiuni despre transplantarea inimii ca metodă de tratament din literatura autohtonă [58].

Începând cu 1964 până în 1966 la Staţia Experimentală a UMF Târgu Mureş (Radu Deac) au fost iniţiate experimente de transplantare ortotopică a inimii cu scopul adoptării şi dezvoltării tehnicii chirurgicale de înlocuire a inimii la animal. Tehnica utilizată a fost cea perfecţionată la Universitatea Stanford din California, SUA, de către Norman Shumway şi Richard Lower începând cu 1959. Au fost efectuate la Târgu Mureş un număr de 53 de transplante cardiace canine cu durată limitată de supravieţuire (ore, zile) având în vedere stadiul de dezvoltarea a echipamentelor disponibile şi lipsa terapiei imunosupresive. Experimentele menţionate au permis însuşirea bazelor tehnice chirurgicale pentru transplantarea ortotopică a inimii.

Odată cu dezvoltarea chirurgiei cardiace pe cord deschis în Clinica de Chirurgie Cardiovasculară din Târgu Mureş (1973) interesul pentru transplantarea experimentală a inimii a diminuat temporar, pentru a reveni în 1999 cu baze tehnice şi de dotare perfecţionate pentru transplantarea inimii la om. Între iulie – septembrie 1999 în centrul medical Târgu Mureş au avut loc primele recoltări de cord în vederea transplantării, în cadrul unor recoltării multiple de organe (cord, ficat, rinichi) aşa cum a fost amintit mai sus. La 24 octombrie 1999 la Spitalul de Urgenţă Floreasca din Bucureşti are loc primul transplant cardiac cu succes din România efectuat de Şerban Brădişteanu împreună cu Radu Deac. Donatorul de inimă a fost diagnosticat la acelaşi spital de I. Grinţescu. La 14 noiembrie 1999 a avut loc la Târgu Mureş în Institutul de Boli Cardiovasculare şi Transplant cel de al doilea transplant cardiac cu succes (Deac Radu, Suciu Horaţiu).

La Spitalul de Urgenţă Floreasca din Bucureşti activitatea de transplant cardiac a continuat de-a lungul anilor experienţa atingând 24 de cazuri. La Institutul de Boli Cardiovasculare şi Transplant din

Târgu Mureş în intervalul 1999-2012 au fost efectuate un număr de 50 de transplanturi cardiace. Durata de supravieţuire a pacienţilor transplantaţi variază între 3 şi 14 ani. În 2013, datorită unor reglementări îmbunătăţite şi a unei organizări mai bune a activităţii din partea Ministerului Sănătăţii şi a Agenţiei Naţionale de Transplant, numărul donatorilor în moarte cerebrală a crescut semnificativ (136), fapt ce a determinat implicit creşterea numărului de pacienţi transplantaţi renal şi hepatic. Aceste rezultate au propulsat România de pe ultimele locuri la locul întâi în Europa privind rata de creştere anuală a donatorilor de organe. Programul Naţional pentru Transplantul de Organe şi Ţesuturi finanţat de Ministerul Sănătăţii asigură premizele unei dezvoltări viitoare a activităţii de transplant în România.

NOŢIUNI DE IMUNOLOGIE ŞI IMUNOSUPRESIE ÎN TRANSPLANT

Rejetul constituie, încă, bariera majoră în succesul transplantului, fiind rezultatul integrator al mai multor mecanisme. Activarea elementelor sistemului imun, consecinţă a injuriei tisulare susţinute din timpul recoltării organelor, precum şi leziunile de ischemie-reperfuzie, iniţiază şi amplifică răspunsul imunologic adaptativ. Progresul medicaţiei imunosupresoare şi tehnicile noi de matching ale antigenului leucocitar uman (HLA) au redus rata rejetului acut la <10%. Afectarea cronică a alogrefei rămâne problematică şi este în parte mediată de mecanisme imunogice [59].

Prevenirea şi tratarea rejetului este realizată cu ajutorul medicaţiei imunosupresoare, clasificată în categoriile menţionate în tabelul 11.1.

Tabelul 11.1

Clasificarea imunosupresoarelor

Clasa de imunosupresoare	**Principala celula ţintă**	**Principala ţintă moleculară**	**Principalele efecte adverse**
Corticosteroizi	Toate tipurile de leucocite, celulele prezentatoare de antigen	Receptori nucleari (blocada producţiei citokinelor şi a mediatorilor inflamatori)	Diabet, osteopenie, hiperlipidemie, hipertensiune
Inhibitorii de calcineurină (ciclosporină/ tacrolimus)	Limfocitele T	Calcineurina	Nefrotoxicitate, hipertensiune, diabet, neurotoxicitate
Antimetaboliţi (azatioprină/ acid mycofenolic)	Limfocitele T, B	Enzime ale sintezei de purine	Toxicitate medulară, tulburări gastrointestinale (mycofenolat mofetil)
Inhibitorii de mTOR (mammalian target of rapamycine) (sirolimus/ everolimus)	Limfocitele T, B, celulele endoteliale	TOR	Hiperlipidemie, trombopenie, tromboză de arteră hepatică
Anticorpi policlonali antilimfocitari (ATG)	Limfocitele T	Moleculele membranare	Sindromul de eliberare de citokine
Anticorpi monoclonali anti-CD3 (OKT3)	Limfocitele T	CD3	Sindromul de eliberare de citokine
Anticorpi monoclonali anti receptor IL2 (basiliximab/ daclizumab)	Limfocitele T activate	CD25 (lanţul alpha al IL2R)	
Anticorpi monoclonali anti CD52 (campath 1H/alemtuzumab)	Limfocitele T, B, timocite, monocite		

Progresele rapide din domeniul medicaţiei imunosupresoare arată un viitor promiţător pentru pacienţii transplantaţi. Individualizarea imunosupresiei până la eliminarea acesteia pe termen lung constituie unul din obiectivele încă greu de atins la aceşti pacienţi. Profilul farmacodinamic şi farmacogenetic al fiecărui pacient va avea probabil în viitor un rol decisiv în alegerea imunosupresiei adecvate.

TIPURI DE GREFE

Autogrefa (autotransplantul)

Transplantul de ţesut la aceeaşi persoană se face cu ţesut excedentar, cu ţesut care se poate regenera, sau cu ţesuturi mai necesare în altă locaţie (de exemplu grefele de piele, vena safenă pentru bypass-ul coronarian etc.). Uneori autogrefa

implică prelevarea anticipată de țesut pentru a tratamentul ulterior al pacientului (de exemplu, autogrefa de celule stem și stocarea sângelui în vederea intervenției chirurgicale).

Alogrefa

Este un transplant al unui organ sau țesut între doi membrii ai aceleași specii, diferiți din punct de vedere genetic. Având în vedere diferența genetică dintre organ și primitor, sistemul imunitar al primitorului va identifica organul/țesutul ca străin și va încerca să-l distrugă, cauzând respingerea transplantului. Riscul de respingere a organului/ țesutului transplantat poate fi estimat prin măsurarea nivelului de anticorpi reactivi.

Izogrefa

Reprezintă un subgrup al alogrefelor în care organe sau țesuturi sunt transplantate de la un donator la un recipient identic genetic (gemeni homozigoți). Izogrefele sunt identice din punct de vedere anatomic cu celelelalte tipuri de grefe, dar nu declanșează un raspuns imun din partea receptorului.

Xenogrefa

Este reprezentată de un organ sau țesut transplantat de la o specie la alta (de exemplu, transplant de valvă cardiacă porcină sau de insule pancreatice porcine la om). Xenotransplantul are un risc mare de rejet (datorită histoincompatibilității) și de transmisie de boli infecțioase (60).

TIPURI DE DONATOR

Donatorul în moarte cerebrală

Este definit prin încetarea funcției cerebrale de regulă în urma unei afecțiuni cerebrale sau prin oprirea circulației sanguine la acest nivel (prin înec, sufocare etc.), substratul anatomopatologic fiind moartea neuronala; ea este reprezentată de o stare de comă ireversibilă cu abolirea consecutive a reflexelor.

Criteriile de diagnostic ale morții cerebrale se regăsesc în Legea nr. 2 din 8 ianuarie 1998 privind prelevarea și transplantul de țesuturi și organe umane după cum urmează:

1. Examenul clinic:
   - Stare de comă profundă, flască, areactivă;
   - Absența reflexelor de trunchi cerebral (în mod special absența reflexelor fotomotor și corneean)
   - Absența ventilației spontane, confirmată de testul de apnee (la un Pa CO_2 de 60 mmHg)
2. Cauza care a determinat moartea cerebrală trebuie să fie clar stabilită.
3. Excluderea altor cauze reversibile care ar putea produce un tablou clinic și un EEG asemănătoare cu cele din moartea cerebrală (hipotermia mai mică de 35 grade Celsius, medicamente depresoare ale sistemului nervos central, hipotensiune arterială cu presiune arterială medie mai mică de 55 mmHg).

După ce se declară moartea cerebrală, pacientul poate fi luat în considerare pentru donarea de organe.

Donatorul în stop cardiac

Donarea de organe este posibilă și după moartea cardiacă (*Non Hearth Beating Donors*), în unele situații, în special în cazul în care pacientul este grav afectat cerebral, fără speranță de supraviețuire în absența susținerii artificiale.

Donatorii aflati in stop cardiac se pot împărți după criiteriile Maastricht în următoarele grupe:

1. Necontrolați (la care timpul de ischemie caldă nu este cunoscut cu exactitate):
   - Tip I – adus decedat;
   - Tip II – eșec al resuscitării;
2. Controlați (la care timpul de ischemie caldă este cunoscut):
   - Tip III – pacient care nu este în moarte cerebrală dar la care este așteptat un stop cardiac;
     Tip IV – stop cardiac la pacient aflat în moarte cerebrală;
   - Tip V – stop cardiac neașteptat la pacient aflat în unitatea de terapie intensivă;
   - Tip VI – stop cardiac la pacient aflat pe ECMO (*Extra Corporeal Membrane Oxygenation*) [61].

Independent de decizia de a dona, o rudă apropiată pacientului poate decide întreruperea suportului artificial. În cazul în care este acceptată donarea de organe, recoltarea acestora trebuie să se facă imediat după instituirea morții circulatorii. Viteza cu care se instalează aceasta poate contraindica prelevarea unor organe mai sensibile la ischemie (ficat, pancreas). Spre deosebire de organe, țesuturile pot fi recoltate până la 24 de ore de la încetarea activității cardiace, acestea (cu excepția corneei) pot fi conservate și stocate timp de până la cinci ani. Înainte de recunoașterea morții cerebrale în anii 1980, toți donatorii de organe erau în în moarte cardiacă, organele rezultate având o calitate inferioară celor provenite de la donatorii în moarte cerebrală [62]. Cu toate acestea, având în vedere penuria de organe și numărul de candidați la transplant care decedează pe lista de așteptare, orice organ potențial adecvat trebuie să fie luate în considerare.

Donatorul viu

Acest tip de donator donează un țesut regenerabil, celule sau fluide (de exemplu sânge, piele), sau donează un organ sau parte a unui organ (un singur rinichi, parte din ficat, lob pulmonar, segment de intestinu subțire), cu condiția ca organul restant să fie capabil să-și îndeplinească funcția în condiții fiziologice. Medicina regenerativă va putea probabil permite în viitor crearea de organe în laborator, folosind celule proprii ale pacientului, celule stem, sau celule funcționale diferențiate extrase din organe.

PRELEVAREA DE ORGANE

Prelevarea multiorgan, parte inițială a procesului complex reprezentat de transplantul de organe, este esențială în asigurarea unor grefe de bună calitate și în asigurarea unor rezultate bune ale transplantului atât din punctul de vedere al rezultatelor imediate cât și la distanță.

În cazul donatorilor aflați în moarte cerebrală calitatea organelor prelevate este cuantificată prin parametrii generali care țin de donator (cum ar fi stabilitatea hemodinamică a donatorului sau boli preexistente ale acestuia), dar și prin parametrii specifici fiecărui organ prelevat (tabelul 11.2) [63].

Tabelul 11.2

Parametrii specifici în prelevarea de organ

	Serologia sângelui (hep. B, C, CMV, EBV, Toxoplasma, HIV)	**Gradul de stabilitate al donatorului Subst. Presoare folosite**	**Nr. zile de spitalizare în ATI**	**Stop cardiac resuscitat (nr/durata)**	**Biochimia sangvină/ screening microbiologic**	**BMI**	**Necesar de insulină**	**Vârsta**	**Echilibru acido-bazic**	**Parametrii de ventilație**	**Alți parametri**
cord	+	+		+	Troponina, Na, pH			+			Ecografie cardiacă
plămâni	+	+		+	+			+	+	+	Rx, CT,bronhoscopie
ficat	+	+	+	+	Na, GOT, GPT			+/-			extemporaneu
rinichi	+				Uree, creatinină						
pancreas	+	+	+	+	Na, Amilaze, Lipaze	+	DZ	+			
intestin	+	+	+	++	Na, GOT, GPT, lipaze		+	+			

„++" –parametru determinant; „+" – parametru înalt semnificativ; "+/-" – parametru semnificativ

Prelevare organelor presupune o etapă inițială de disecție în care sunt evaluate inițial organele, atât calitativ cât și din punctul de vedere al variantelor anatomice de vascularizatie, fiind excluse neoplaziile

intraabdominale sau intratoracice care ar reprezenta o contraindicație pentru prelevare; tot o contraindicație a prelevării ar putea să fie și un sepsis cu punct de plecare abdominal sau toracic. Ulterior se montează canule în vederea perfuzării cu soluție de prezervare; după prealabila heparinizare sistemică, se întrerupe circulația sangvină (momentul *cross-clamping*-ului) izolându-se organele într-un circuit în care sunt perfuzate cu soluție de prezervare iar efluxul sangvin și de soluție de prezervare este evacuat prin incizii practicate la nivelul venei cave superioare și inferioare. Înlocuirea sângelui din organele prelevate cu soluție de prezervare crează premizele unei stocări optime a acestora în perioada tansportului către receptor. Un eflux limpede este dovada unei spălări de bună calitate a organelor prelevate.

Prezervarea organelor se face fie în saci sterili cu soluție de prezervare plasați într-un container cu gheață, fie prin plasarea lor într-un sistem automat de perfuzie continuă (de rutină pentru rinichi și în mod experimental pentru ficat).

Ordinea în care sunt prelevate organele ține de sensibilitatea acestora la ischemie și de timpul mediu de ischemie organ-specific acceptat. În cadrul unei prelevări multiorgan ordinea prelevării organelor este: cord, pulmon, intestin, ficat, pancreas, rinichi [63].

Prelevarea cardiacă presupune sternotomia mediană ca abord, urmată de incizia pericardului. Se expun apoi aorta și arterele pulmonare care sunt disecate și separate; se lățuiesc vena cavă inferioară (VCI) și vena cavă superioară (VCS); se introduce canula de perfuzare în aorta ascendentă după plasarea unei burse în jurul acesteia; după heparinizare cu 300u/kgc (minim 25.000U) se efectuează în acord cu echipa abdominală *cross-clamping*-ul – ligatura și secționarea VCS, clamparea aortei ascendente în apropierea arcului aortei, și secționarea VCI; se secționează una dintre venele pulmonare superioare dacă se recoltează cordul izolat sau urechiușa atrială stângă dacă se recoltează împreună cu plămânii. Se lasă cordul să bată după ce e golit de sânge după care se perfuzează cu 3-4 l de soluție de prezervare. După terminarea perfuzării se extrage canula și se strânge bursa, se secționează VCI, VCS și venele pulmonare, aorta și artera pulmonară fiind disecate cât mai mult și recoltate cât mai lungi. Se extrage cordul și se stochează în lichid de prezervare împachetat succesiv în trei pungi, fiind apoi plasat într-un recipient cu gheață [63].

Prelevarea pulmonară se poate efectua separat sau în bloc cu cordul. Se introduce o canulă în artera pulmonară și se conectează la perfuzia de pulmoplegie. Se retrage cateterul venos central, continuându-se ventilația cu FiO_2 0,5, se ligaturează VCS și se secționează supradiafragmatic VCI; se secționează în scop decompresiv urechiușa atrială stângă sau atriul stâng (dacă nu se prelevează codul); se clampează aorta cât mai distal perfuzându-se cordul cu soluție de cardioplegie; ulterior se perfuzează pulmonii cu soluție de pulmoplegie pe canula din AP. Tranșa de atriu stâng e foarte importantă pentru realizarea anastomozelor venelor pulmonare în condiții de siguranță la receptor; artera pulmonară este secționată la nivelul bifurcației acesteia. După explantarea cordului se întrerupe ventilația procedându-se la disecția plămânilor, cu secționarea ligamentelor pulmonare inferioare și staplarea traheei cât mai sus posibil după expansiunea manuală a plămânilor și retragerea sondei de intubație orotraheala [63, 64].

Intestinul subțire este primul organ abdominal prelevat, putând fi recoltat separat sau în bloc cu pancreasul, de care poate fi separat pe back-table ulterior (în cazul donatorului instabil). Manevra de decolare a colonului drept și a rădăcinii mezenterului (manevra Cattell-Braasch) împreună cu manevra Kocher permit expunerea aortei și venei cave inferioare și lățuirea arterei mezenterice superioare (AMS) la origine; se practică colectomie totală sau hemicolectomie stângă cu expunerea consecutivă a rădăcinii mezenterului; jejunul este staplat la cca. 10 cm de unghiul Treitz; în cazul prelevării intestinului subțire este preferată canularea exclusiv aortică, după *cross-clamping* și perfuzare cu soluții de prezervare explantându-se grefa intestinală. Implantarea malrotată este evitată prin marcarea cu un fir de reper a părții anterioare a rădăcinii mezenterului [63, 65, 66].

Prelevarea hepatică are trei etape: disecția efectuată în perioada de activitate cardiacă prezentă, *cross-clamping*-ul și explantarea propriu-zisă. Durata primei etape este în relație directă cu stabilitatea donatorului. Ea presupune inițial evaluarea calității grefei și a prezenței variantelor anatomice arteriale, colecistectomia, disecția și secționarea coledocului supraduodenal, disecția arterei hepatice, disecția și secționarea arterelor splenică, gastrică stângă, gastroduodenală; se canulează aorta infrarenal (după secțiunea și ligatura arterei mezenterice inferioare) și se lățuiește aorta la nivel infra sau supra-diafragmatic; se

canulează vena portă via v. mezenterică inferioară. *Cross-clamping*-ul reprezintă momentul în care se clampează aorta infradiafragmatic, se perfuzează organele abdominale pe canule cu soluție de prezervare, se secționează VCI suprahepatic și infrarenal, organele fiind refrigerate *in-situ* cu gheață sterilă plasată în abdomen. Explantarea propriu-zisă presupune ridicarea grefei hepatice cu patch diafragmatic, patch aortic de trunchi celiac și vena cavă inferioară retrohepatica [67-69].

Prelevarea pancreatică presupune disecția cefalopancreatică prin manevra Kocher, mobilizarea corpului și cozii pancreasului împreună cu splina – care va fi folosită pentru manipularea pancreasului (*no touch tehnique*), disecția și evidențierea arterei mezenterice superioare la origine, a arterei splenice și a arterei pancreatice dorsale, identificarea variantelor anatomice de vascularizație arterială hepatică (de exemplu, a. hepatică dreaptă din AMS). După *cross-clamping* se transsectionează rădăcina mezenterului și se staplează duodenul I și duodenul IV, splina urmând a fi separată de pancreas pe *back-table* [63, 70].

Prelevarea renală efectuată în contextul prelevării multiorgan presupune canularea, lățuirea aortei și cross-clampingul descrise la prelevarea hepatică; după *cross-clamping* și extragerea intestinului, ficatului și pancreasului se secționează în lung VCI și aorta urmărindu-se și identificându-se ramurile arteriale după ostiile de origine din aortă; se secționează ureterele juxtavezical și se prelevează individual rinichii. Alternativ acestei tehnici rinichii pot fi prelevați în bloc cu aorta și VCI urmând a fi separați pe *back-table*. În cazul prelevării renale fără prelevare hepatică sau pancreatică asociate se ligaturează în plus arterele gastrică stânga, splenică și hepatică comună; alternativ se poate efectua clamparea în bloc a trunchiului celiac și a AMS prin disecție boantă preaortică [63].

În cazul prelevării de la donatorii în stop cardiac, prelevarea se desfășoară de o manieră accelerată, pentru a ajunge la canularea aortei infrarenale în mai puțin de 35 de minute de la stopul cardiac, în caz contrar, prelevarea hepatică nemaiputându-se efectua. Inițial se secționează VCI intrapericardic, se canulează aorta și se perfuzează cu soluție de prezervare, ulterior clampându-se aorta supradiafragmatic și prelevându-se ficatul, pancreasul și rinichii [71, 72].

LEGISLAȚIA ÎN TRANSPLANTUL DE ORGANE

Atât țările în curs de dezvoltare cât și cele dezvoltate au dezvoltat politici specifice cu scopul de a crește disponibilitatea organelor și siguranța transplantului. În majoritatea țărilor funcționează consensul informat, conform căruia rudele apropiate ale potențialului donator trebuie să fie de acord cu recoltarea organelor, în timp ce în unele țări, cum ar fi Spania, Brazilia, Franța, Italia, Polonia a fost implementat consensul prezumat, care implică acceptul pentru donare, exceptând situația în care potențialul donator și-a exprimat anterior opțiunea de a nu dona. Acest ultim tip de consens a dus la creșterea semnificativă a numărului de donatori. Lipsa unei legislații corespunzătoare în anumite țări a dus la dezvoltarea comerțului de organe.

TRANSPLANTUL DE CORD

Introducere

Transplantul cardiac se efectuează de regulă de la donator în moarte cerebrală, cordul implantându-se ortotopic (după îndepărtarea cordului bolnav), sau, mai rar, heterotopic (cordul bolnav este lăsat pe loc cu scopul de a susține pe cel implantat). Transplantul cardiac nu este considerat un tratament curativ, ci mai degrabă o modalitate terapeutică „life-saving" menită să îmbunătățească calitatea vieții [73]. Dezechilibrul major între numărul de organe disponibile pentru transplant și cel al candidaților la un astfel de transplant a dus la căutarea unor alternative, cum ar fi xenotransplantul (1993) și implantul de cord artificial, proceduri care au înregistrat rezultate inferioare față de transplantul de alogrefă.

Indicații. Contraindicații

Transplantul cardiac este indicat la pacienții cu insuficiență cardiacă în stadiul terminal sau cu boala coronariană severă.

Următoarele afecțiuni asociate celei cardiace cresc riscul de complicații în cazul unui transplant cardiac sau sunt considerate contraindicații:

- afecțiuni renale, pulmonare și/sau hepatice;
- diabet insulinodependent;
- arteriopatia vaselor gâtului și/sau ale membrelor inferioare;

– rezistență vasculară pulmonară crescută;
– trombembolism recent;
– vârsta >60 ani;
– abuz de substanțe interzise.

Tipuri de transplant

Transplantul cardiac ortotopic

Tehnica a fost imaginată de Shumway și Lower în 1958 [29]. Recoltarea cordului de la donatorul în moarte cerebrală se face după oprirea prealabilă a acestuia cu soluții cardioplegice și protecție miocardică. După recoltare, organul se poate păstra în soluție de prezervare rece pentru 4–6 ore sau poate fi perfuzat „ex-vivo" cu soluție nutritivă caldă într-un aparat de perfuzie artificială, care extinde durata de păstrare și transport la 10–12 ore (studii clinice sunt în curs în SUA și Europa, primele rezultate fiind remarcabile). Transplantul ortotopic (implantarea cordului în poziție anatomică) implică îndepărtarea prealabilă a cordului bolnav în circulație extracorporeală, prin transecțiunea vaselor mari ale cordului (cu excepția venelor pulmonare care sunt păstrate intacte), împreună cu o parte din atriul stâng. Cordul recoltat se reimplantează prin anastomozarea aortei, a venelor cave, a arterei pulmonare și a atriului stâng, care apoi este reperfuzat și repornit.

Transplantul cardiac heterotopic

Tehnica presupune lăsarea cordului bolnav *in situ*, inima implantată fiind poziționată astfel încât cavitățile cardiace și vasele corespondente să fie conectate la cordul nativ formând un cord dublu – circuit dublu. Procedeul poate da șansa cordului nativ de a se recupera și, în cazul rejetului, oferă posibilitatea îndepărtării implantului cu restaurarea anatomiei cordului nativ. Procedura este indicată în cazurile la care cordul implantat nu e capabil să funcționeze la parametrii corespunzători, datorită disproporției dintre greutățile donor-receptor în favoarea celui din urmă, a funcției cardiace slabe a implantului, sau a prezenței hipertensiunii pulmonare la recipient.

Transplantul cu cord bătând

Tehnica a fost implementată de Nicholls M în 2006 [74] și presupune recoltarea cordului bătând și cuplarea imediată a acestuia la un dispozitiv care păstrează organul recoltat la temperatura corporală și îi susține funcția prin pomparea mecanică de sânge oxigenat, până la momentul implantării. Această metodă asigură prezervarea organului pe o perioadă mai îndelungată față de metoda clasică de conservare la rece [74].

Imunosupresie

Imunosupresoarele folosite în transplantul cardiac sunt reprezentate de corticosteroizi (prednison, prednisolon, metil-prednisolon), agenți antiproliferativi (azatioprină, micofenolat mofetil), inhibitori de calcineurină (ciclosporină, tacrolimus) și inhibitori de mTOR (sirolimus, everolimus).

Introducerea inhibitorilor de calcineurină a avut un rol capital în reducerea ratei de rejet acut. Folosirea micofenolatului mofetil a ameliorat semnificativ rata de rejet acut, reducând în același timp incidența vasculopatiei grefei cardiace, cu impact în supraviețuirea la distanță. Mai mult, asocierea acestuia a determinat reversia fenomenelor nefrotoxice induse de inhibitorii de calcineurină.

În practica curentă, regimurile imunosupresive tradiționale bazate pe ciclosporină, azatioprină și corticosteroizi au fost înlocuite cu cele bazate pe tacrolimus/ciclosporină în combinație cu micofenolat mofetil și corticosteroizi. Folosirea sirolimusului în combinație cu tacrolimus sau ciclosporină nu s-a dovedit superioară regimurilor bazate pe micofenolat mofetil. Asocierea statinelor s-a dovedit benefică, datorită efectului imunomodulator, ameliorând rezultatele post-transplant [75].

Monitorizarea rejetului se realizează în primele 2 luni prin biopsii endomiocardice, apoi putându-se proceda la evaluare tehnici neinvazive sau prin testul sanguin de expresie genică AlloMap (la recipienții cu vârsta >15 ani) [76].

Rezultate

Supraviețuirea la 1, 3 și 5 ani după transplantul cardiac s-a ameliorat continuu în ultimii 20 de ani, ajungând la 88%, 79% și respectiv 73% la bărbați, și 86%, 77% și respectiv 69% la femei [77]. Supraviețuirea post-transplant a atins în cazuri

izolate 20–35 de ani, rata de supraviețuire la 15 ani fiind de 50%. S-a constat faptul că riscul de mortalitate crește cu 15% la recipienții bărbați cu donatori femei față de cei cu donatori bărbați, corolarul nefiind demonstrat [78].

Date statistice

Până în prezent, la nivel mondial au fost efectuate peste 100.000 de transplanturi cardiace ortotopice, cu o rată anuală de aproximativ 3.500 proceduri, mai mult de jumătate dintre acestea fiind realizate în SUA. Pe de altă parte, circa 800.000 de pacienți sunt afectați cu insuficiență cardiacă clasa IV, necesitând transplant.

TRANSPLANTUL DE PULMON ȘI CORD-PULMON

Introducere

Transplantul pulmonar a devenit o opțiune terapeutică eficientă pentru un număr mare de pacienți cu boli pulmonare în stadiu terminal, reușindu-se chiar și folosirea grefelor marginale, inclusiv de la donatori în stop cardiac. Acest lucru a fost posibil datorită progreselor înregistrate în metodele de conservare a grefei recoltate, în tehnica operatorie, în prevenirea si tratamentul de sepsis postoperator, în imunosupresia post-transplant. Dintre progresele tehnice, cel mai important a fost dezvoltarea metodei de transplant bi-pulmonar secvențial [79] care a simplificat procedura de transplant prin renunțarea la circulația extracorporeală. În ciuda progreselor înregistrate în imunosupresie, disfuncția cronică a grefei, manifestată ca sindrom de bronșiolită obliterantă, rămâne limitarea principală a succesului pe termen lung al transplantului pulmonar.

Indicații. Contraindicații

Transplantul pulmonar este indicat în stadiul terminal al unor afecțiuni respiratorii, după epuizarea celorlalte metode de tratament medico-chirurgical, afecțiuni ce pot fi de două tipuri:

1. Afecțiuni ale parenchimului pulmonar:
- afecțiuni pulmonare supurative (mucoviscidoza sau bronșiectaziile);
- afecțiunile pulmonare interstitiale (fibroza, sarcoidoza, bronșiolita obstructivă, histiocitoza X, boli profesionale rezultate din expunerea la azbest, la cristale de siliciu, la prafuri organice);
- emfizemul pulmonar, inclusiv deficitul de α1 anti-tripsină.

2. Afecțiuni vasculare pulmonare: hipertensiunea pulmonară severă primitivă sau secundară (sindrom Eisenmenger).

La adult, indicația cea mai frecventă este emfizemul, urmată de fibroza pulmonară idiopatică și de fibroză chistică [80].

Ca principiu general, primitorul trebuie să fie într-o stare de sănătate bună exceptând afecțiunea pulmonară pentru care există indicația de transplant. Vârsta <60 de ani este un consens general, dar indicația de transplant pulmonar se poate discuta pentru orice persoană a cărei speranță de viață după transplant este >10 ani. De asemenea, criteriile de selecție ale primitorilor sunt dependente de afecțiunea pentru care se indică transplantul.

Contraindicații transplantului pulmonar sunt:

1. Contraindicații absolute comune transplantului de organe:
   - infecțiile cronice;
   - bolile maligne – este indicat un interval liber de boală de minimum 2 ani [81], excepție carcinoamele scuamoase bazale ale pielii care, fiind vizibile, pot fi rezecate precoce;
   - consumul activ de droguri, tutun sau alcool;
   - disfuncții severe de organ, ireversibile, altele decât cele ale organului de transplantat;
   - probleme psiho-sociale;
   - lipsa complianței la tratament.
2. Contraindicații absolute specifice transplantului pulmonar:
   - vârsta >65 ani pentru transplantul monopulmonar, >55 ani pentru transplantul bipulmonar și >45 ani pentru transplantul cord-pulmon;
   - tratamentul cu corticosteroizi în doze mari
   - afecțiuni cardiologice: boala coronariană semnificativă, netratabilă; insuficiența cardiacă stângă cu o fracție de ejecție <40%;
   - dependența de ventilator și instabilitatea clinică;
   - colonizarea cu germeni rezistenți;
   - tulburări de metabolism: obezitatea (>130% față de greutatea ideală); cașexia (<70% față de greutatea ideală); diabetul zaharat

complicat sau netratabil; boala metabolică osoasă simptomatică;
- afecţiuni hepatice: ciroza sau fibroza hepatică avansată; hipertensiunea portală; prezenţa sau persistenţa antigenemiei în infecţia cu virusul hepatitic B; infecţia cu virus hepatitic C; leziuni hepatice maligne dovedite prin puncţie-biopsie;
- afecţiuni sistemice: boală de colagen sistemică activă; diatezele hemoragice;
- afecţiuni renale: clearance la creatinină <50 mg/ml/min.

Contraindicaţia relativă comună transplantului de organe este infecţia cu HIV. În cadrul unor protocoale experimentale au fost efectuate câteva transplanturi hepatice şi cardiace, cu rezultate satisfăcătoare pe termen scurt şi mediu [82], indicaţia de transplant la pacienţii infectaţi cu HIV stabilindu-se în prezent de la caz la caz, condiţia minimală fiind nedetectabilitatea sanguină a virusului HIV pe o perioadă îndelungată.

Selectarea donorului se bazează pe compatibilitatea sa cu primitorul (în sistemul ABO şi, de preferat, în HLA clasa II) şi pe calitatea sa, stabilită pe criterii funcţionale şi morfologice: vârstă <60 ani (<55 ani pentru transplantul cord-pulmon), fără antecedente de boli pulmonare, investigaţii în limite normale (radiografie toraco-pulmonară, schimburi gazoase, bronhoscopie, serologie pentru hepatita B şi C, şi pentru HIV, intoxicaţie tabagică până în 20 de pachete-an, fără leziuni maligne, cu excepţia tumorilor intracraniene primitive şi a carcinomului scuamos de piele, fără fenomene de aspiraţie sau sepsis, frotiu direct din secreţiile bronşice fără bacterii, fungi, sau leucocite abundente), ventilaţie mecanică <48 ore şi dimensiune adecvată a grefonului.

Penuria de donatori si mortalitatea importantă a primitorilor din lista de aşteptare, a dus la extinderea criteriilor de selecţie a donatorilor [83]: vârsta <65 ani, intoxicaţie tabacică peste 20 de pachete-an, traumatism toracic localizat, cu astm bronşic, cu tumori intracraniene primitive, cu bacteriologie pozitivă (fără pneumonie), oxigenare <300 mmHg, anomalie localizată la radiografia toraco-pulmonară, şi prezenţa de secreţii în căile aeriene principale la bronhoscopie.

Tipuri de transplant

Alegerea tipului de transplant pulmonar depinde de mai mulţi factori care includ date legate de *recipient* (boala pulmonară, vârsta, comorbidităţi), *disponibilitatea* de organe şi *urgenţa* transplantului.

În funcţie de tipul de donator, transplantul pulmonar poate fi:
- de la donator în moarte cerebrală – cel mai utilizat;
- de la donator în viaţă – este practicat rareori, în doar câteva centre din lume [84, 85], cea mai frecventă indicaţie fiind fibroza chistică. Sunt necesari doi donatori, de obicei selectaţi din familia primitorului. De la un donator se va preleva lobul inferior drept si de la celalalt donator, lobul inferior stâng;
- de la donator în stop cardiac – datorită capacităţii lor de a realiza metabolismul aerob prin folosirea oxigenului din alveole, plămânii ventilaţi pot constitui organul ideal pentru transplantarea după oprirea circulaţiei. Donatorii potenţiali sunt pacienţii decedaţi în urma unor afecţiuni cardiace sau cerebro-vasculare, la care plămânii sunt răciţi in situ în prima oră de la producerea stopului cardiac.

În funcţie de tehnică, transplantul pulmonar poate fi:
- transplantul mono-pulmonar, indicat în BPOC (emfizem cu sau fără deficit de alfa1 anti-tripsină), boli pulmonare vasculare (hipertensiune pulmonară primitivă, sindrom Eisenmenger), pneumopatii interstiţiale (fibroza pulmonară idiopatică, sarcoidoză, granulom eozinofilic, limfangioleiomiomatoză);
- transplantul bi-pulmonar secvenţial, indicat în infecţii pulmonare (fibroza chistică, bronşectazii), BPOC (emfizem pulmonar), boli pulmonare vasculare (hipertensiunea pulmonară primitivă, sindromul Eisenmenger);
- transplantul cord-pulmon, indicat în boli pulmonare vasculare (hipertensiunea pulmonară primitivă, sindromul Eisenmenger);
- transplantul „domino" – unui receptor i se extirpă inima şi plămânii pentru leziuni pulmonare bilaterale şi i se transplantează un bloc inimă-plămâni de la un donator. Cordul sănătos recoltat de la acest receptor se transplantează la un alt receptor care are nevoie doar de cord.

Imunosupresia

Terapia de inducţie cu antagonişti de receptori de interleukina 2 (Il-R2) este din ce în ce mai

folosită, părând să aibă un impact favorabil asupra supravieţuirii [80].

Imunosupresia de întreţinere foloseşte triada clasică formată din corticosteroizi, un inhibitor de calcineurină (Tacrolimus sau ciclosporină) şi un inhibitor al ciclului celular (micofenolat mofetil). Sirolimus şi derivatul său, everolimus, au fost introduse recent in transplantul pulmonar, cu scopul reducerii ratei de rejet cronic.

Rezultate

Complicaţiile transplantului pulmonar pot fi:
Complicaţii legate de tehnică:

- hemoragiile postoperatorii (25% din cazuri);
- complicaţiile anastomozelor bronşice (identificate bronhoscopic încă din peroperator, impun revizuirea acestora);
- stenoza anastomozelor arteriale (în cazul unei slabe toleranţe clinice se indică refacerea anastomozei).
- stenoza anastomozei atriale, detemină edem pulmonar ipsilateral, presiune ridicată în artera pulmonară şi scăderea fluxului la nivel pulmonar.

2. Disfuncţia precoce a grefonului – apare la aproximativ 20% din pacienţii transplantaţi, cauzele incriminate fiind infecţia, aspiraţia sau contuzia pulmonară a donatorului, prezervarea inadecvată sau ischemia caldă prelungită a grefonului.
3. Infecţia bacteriană, virală (frecvent cu CMV) şi/sau fungică (frecvent cu *Aspergillus*);
4. Complicaţiile spaţiului pleural: pneumotoraxul, revărsatele lichidiene, empiemul (rar);
5. Complicaţiile căilor aeriene: dehiscenţe şi stenoze.
6. Rejetul acut (în primele 2 luni post-transplant, diagnosticat prin biopsie transbronşică, rezolvat de regulă după o administrare de metil-prednisolon) sau cronic (problemă majoră, apare la peste 50% din cazuri, manifestat prin instalarea sindromului de bronşiolită obliterantă, cu necesitatea retransplantului care evoluează relativ rapid către acelaşi sindrom) [86].

Cauzele de deces diferă în funcţie de timpul scurs de la intervenţia chirurgicală. Astfel, în perioada imediat postoperatorie predomină infecţiile, disfuncţia acută de grefon şi cauzele cardiovasculare, pentru ca ulterior tabloul să fie dominat de sindromul de bronşiolită cronică obstructivă [80].

Conform Registrului Societăţii Internaţionale de Transplant de Cord si Plămân, supravieţuirea la 1, 3, 5 şi 10 ani este de 79%, 64%, 53% şi respectiv 30% [80].

Rezultatele folosirii donatorilor marginali diferă de la un centru la altul, unele observând o creştere a mortalităţii la 30 de zile [87]. Deşi transplantul de la donator în moarte cardiacă este încă puţin utilizat, rezultatele sunt promiţătoare [88].

Rezultatele pe termen lung ale transplantului de la donatori în viaţă sunt acceptabile în comparaţie cu cele ale transplantului convenţional, supravieţuirea globală la 1, 3 şi 5 ani fiind de 66%, 50% şi respectiv 47% [89].

Date statistice

În prezent, pe plan mondial se efectuează peste 3.200 de transplanturi pulmonare anual.
La 30 iunie 2011 fuseseră raportate în lume un total de 41.615 transplanturi pulmonare şi 4.326 transplanturi cord-pulmon [80].

TRANSPLANTUL RENAL

Introducere

Transplantul renal este metoda terapeutică de elecţie a insuficienţei renale în stadiul terminal, fiind mai eficientă din punct de vedere economic decât dializa [90] şi asigurând de regulă o calitate a vieţii superioară acesteia din urmă [91]. De asemenea, riscul de mortalitate al pacienţilor transplantaţi este semnificativ mai mic decât în cazul pacienţilor dializaţi [92].

Indicaţii. Contraindicaţii

Transplantul renal este indicat în insuficienţa renală ireversibilă cu necesar imediat sau în viitorul apropiat de dializă pe termen lung, indiferent de cauza primară a acesteia, fiind definită ca rată de filtrare glomerulară mai mică de <15 ml/min/1,73 m^2. Cele mai frecvente cauze sunt hipertensiunea arterială malignă, infecţia urinară, nefropatia diabetică, glomeruloscleroza focală segmentară şi nefropatii ereditare (rinichiul polichistic, deficite de metabolism, afecţiuni autoimune cum ar fi lupusul eritematos sistemic). De regulă transplantul renal este indicat după instituirea dializei, excepţie facând recipienţii care au un donator viu.

Contraindicațiile unanim acceptate sunt lipsa complianței la tratament, afecțiuni maligne asociate, risc ridicat de mortalitate perioperatorie, de regulă datorită tarelor asociate (afecțiuni cardiace, pulmonare și/sau hepatice severe, afecțiuni infecțioase avansate), și anomalii anatomice care implică dificultăți tehnice deosebite [93].

Tipuri de transplant

Transplantul renal se poate efectua de la donor cadavru în moarte cerebrală sau cardiacă, sau de la donor viu. În cazul donorului cadavru, vârsta standard este cuprinsă între 6 și 60 de ani pentru recipient adult și 5–35 de ani pentru recipientul pediatric, criteriile extinse de donare fiind vârsta >60 de ani sau >50 de ani în cazul antecedentelor de hipertensiune, deces prin accident vascular cerebral, creatinină >1,5 mg/dl, și donatorul în moarte cardiacă.

Procedura de prelevare de la donatorul viu a trecut de la abordul exclusiv deschis, la cel laparoscopic (din 1995) [94], robotic (din 2002) [95] și chiar prin chirurgie orificială (NOTES) (din 2009) [96]. Graftul recoltat de la donatorul viu implică dificultăți tehnice de revascularizare arterială și venoasă în comparație cu cel de la donator cadavru, deoarece de la donor viu doar vena renală dreaptă se poate recolta cu patch. În transplantul de la donator viu, studiile clinice au demonstrat că acesta din urmă nu este afectat pe termen lung de procedura de prelevare [97].

Plasarea rinichiului la recipient se face de regulă în fosa iliacă contralaterală (față de poziția anatomică de prelevare), această poziție făcând pelvisul și ureterul accesibile din punct de vedere tehnic în vederea reconstrucției căii urinare. Implantul poate fi realizat atât prin chirurgie deschisă cât și prin abord robotic [98]. În funcție de factori cum ar fi transplant renal anterior, intervenții chirurgicale în antecedente (stomii, dializă peritoneală etc.) sau boală vasculară pelvină, revascularizarea se face cu artera iliacă externă, internă sau comună, aorta, artera renală nativă sau artera splenică. În cazul unui rinichi prea voluminos în raport cu recipientul, se practică plasarea acestuia în spațiul retroperitoneal drept, pentru revascularizare folosindu-se aorta sau artera iliacă comună și respectiv vena cavă inferioară sau vena iliacă comună. Reconstrucția tractului urinar depinde în primul rând de starea vezicii urinare, sau de prezența unui rezervor continent sau incontinent. Rinichiul odată implantat își reia funcția în 3-5 zile când provine de la donor viu, și în 7-15 zile când provine de la cadavru.

Transplantul combinat de rinichi și pancreas poate fi simultan sau seriat. Primul transplantul simultan de rinichi și pancreas a fost realizat cu succes în 1966 în SUA [99]. Indicația pentru acest tip de transplant este diabetul zaharat asociat cu insuficiență renală cronică. Donorul este aproape exclusiv cadavru, doar câteva cazuri de donator viu fiind raportate în literatura de specialitate (pancreas parțial și rinichi).

Imunosupresie

Regimurile de imunosupresie recomandate în transplantul renal includ tacrolimus, micofenolat, prednison, ciclosporină, sirolimus sau azatioprină [100].

Rejetul acut apare în primele două luni postoperatorii în 60% din cazuri, fapt ce nu implică neapărat compromiterea graftului, datorită tratamentului specific.

Rezultate. Prognostic

Durata medie de funcționare a graftului renal este de 10-15 ani [101], tot acesta reprezentând și câștigul în supraviețuire în comparație cu pacienții care rămân pe dializă [102]. Supraviețuirea la 5 ani a recipienților este de aproximativ 80% în cazul graftului de la donator cadavru și de 90% în cazul donor viu [103]. Ratele de supraviețuire ale grafturilor și ale recipienților au fost îmbunătățite de-a lungul timpului datorită unei selecții și pregătiri atente a recipienților, tehnicilor îmbunătățite de evaluare a histocompatibilității, a sistemelor de distribuire a organelor, a cadrului legal creat, a dezvoltării imunosupresiei și a tratamentului anti-infecțios, a monitorizării recipienților post-transplant și, nu în ultimul rând, datorită perfecționării tehnicii chirurgicale.

Anumite studii sugerează faptul că durata tratamentului de dializă are un impact negativ direct proporțional asupra supraviețuirii graftului, recomandând transplantul renal la scurt timp de la instituirea acestui tip de tratament. Ideal este ca transplantul să poată fi efectuat înainte de începerea dializei, acest lucru realizându-se în prezent doar într-un număr limitat de cazuri cu donor viu.

Date statistice

În ţări ca Franţa, Italia, Spania, Marea Britanie, Japonia, Pakistan se efectuează anual circa 2.000 de transplanturi renale [104]. În SUA se efectuează anual circa 16.000 (circa 15.000 la adult şi 1.000 la copil), dintre care circa 11.000 sunt de la donator cadavru şi 5.000 de la donator viu [105].

TRANSPLANTUL HEPATIC

Introducere

Transplantul hepatic este în prezent o modalitate terapeutică consacrată a unor afecţiuni hepatice severe, presupunând o tehnică chirurgicală dificilă, şi monitorizare şi tratament post-transplant complexe. Frecvent recipientul necesită tratament pretransplant, care se adresează funcţiei hepatice compromise (dializă hepatică, folosirea ficatului bioartificial) sau afecţiunii maligne pentru care urmează a fi transplantat (de exemplu, rezecţie hepatică, ablaţie percutanată şi/sau chemoembolizare transarterială în carcinomul hepatocelular).

Indicaţii. Contraindicaţii

Transplantul hepatic este indicat la pacienţii în stadiul terminal al afecţiunilor hepatice cronice (cea mai frecventă fiind ciroza hepatică), în insuficienţă hepatică acută sau cu afecţiuni oncologice limitate la nivel hepatic (cum ar fi carcinomul hepatocelular, metastazele hepatice, colangiocarcinomul, ultimele două nefiind indicaţii unanim acceptate).

Contraindicaţiile absolute sunt reprezentate de afecţiuni asociate severe cu risc ridicat de mortalitate perioperatorie, afecţiuni maligne extrahepatice, sepsis, consum activ de droguri şi/sau alcool. Infecţia cu HIV a recipientului a devenit o contraindicaţie relativă, fiind dovedit faptul că medicaţia antiretrovirală are un efect sinergic cu tratamentul imunosupresiv.

Criteriile standard de selecţie a donatorilor sunt următoarele:

– Parametrii legaţi de donor: vârstă <65 ani; indice de masă corporală <30 kg/m^2;

– Factori legaţi de terapia intesivă: durata de internare în terapie intensivă cu ventilaţie mecanică <7 zile; fără hipotensiune arterială prelungită, cu suport vasopresor minim (un agent vasopresor în doze mici/moderate);

– Steatoza hepatică macroveziculară <30%;

– Tulburări biochimice: Na seric <165 mEq/L; disfuncţie hepatică (AST/ALT<3X; BT<3 mg/dl);

– Factori infecţioşi: fără infecţii virale (VHB, VHC, HIV, HTL) sau bacteriene;

– Factori de risc pentru neoplazie: boală neoplazică în antecedente (excepţie tumorile cerebrale primare fără şunt peritoneal);

– Timp de ischemie rece redus (<12 ore).

Criteriile extinse de selecţie a donatorilor sunt următoarele:

– Parametrii legaţi de donor: vârstă >65 ani; indice de masă corporală >30 kg/m^2;

– Factori legaţi de terapia intesivă: durata de internare în terapie intensivă cu ventilaţie mecanică > 7 zile; hipotensiune arterială prelungită, cu suport vasopresor (≥2 medicamente vasopresorii, doze mari de dopamină şi epinefrină);

– Steatoza hepatică: >30% dar ≤60% la biopsia hepatică;

– Tulburări biochimice: Na seric >165 mEq/L; disfuncţie hepatică (AST/ALT>3X; BT>3mg/dl);

Factori infecţioşi:

– infecţii virale: serologie pozitivă pentru VHB şi/sau VHC; infecţia cu virus HTL (în ariile endemice);

– donori cu risc infecţios ridicat (consumatori de droguri iv, hemofilici etc.);

– infecţii bacteriene: sepsă cu hemoculturi pozitive; meningită;

– Factori de risc pentru neoplazie: boală neoplazică extrahepatică în antecedente

– Timp de ischemie rece prelungit (>12 ore).

Tipuri de transplant

Practic toate procedurile de transplant hepatic se efectuează ortotopic (ficatul afectat este înlocuit cu o grefă hepatică poziţionată în acelaşi spaţiu anatomic). Timpii principali ai procedurii sunt reprezentaţi de recoltarea grefei hepatice de la donator, realizarea hepatectomiei totale la receptor urmată de faza anhepatică şi de implantarea grefei.

În funcţie de donor, transplantul hepatic se poate realiza de la donator decedat în moarte cerebrală sau în moarte cardiacă, sau de la donator în viaţă, rezultatele cele mai bune fiind obţinute în cazul donatorului în moarte cerebrală şi a celui în viaţă.

Grefa de la donatorul decedat poate fi întreagă (ficat întreg) sau parţială. Grefa parţială poate fi reprezentată de ficat redus, situaţie în care se foloseşte pentru implantare doar o parte din ficatul recoltat de la cadavru (transplantul hepatic pediatric). Un alt tip de grefă parţială este ficatul împărţit (split), când ficatul întreg de la cadavru se divide *in situ* (înainte de recoltarea propriu) sau *ex vivo* (după recoltare, pe *back table*) în două părţi funcţionale care sunt implantate apoi la doi receptori, după cum urmează: doi hemificaţi pentru doi receptori adulţi, sau secţiunea laterală stângă (segmentele Couinaud 2-3) şi hemificatul drept cu secţiunea medială stângă (segmentele Couinaud 4-8) pentru un receptor pediatric şi respectiv adult. Grefa parţială poate proveni şi de la donatorul viu, de la care se recoltează hemificatul drept sau stâng (pentru receptorul adult), sau secţiunea laterală stângă (pentru receptorul pediatric). Un alt tip de transplant hepatic cu grefa parţială este si transplantul auxiliar la care un fragment din ficatul receptorului este inlocuit cu un fragment de la donator (de obicei lobul drept); grefa preia funcţiile compromise temporar ale ficatului receptorului urmând a fi explantata când acestea se reiau adecvat.

Transplantul de la donator în viaţă a apărut ca răspuns la numărul redus de donatori decedaţi, principalul dezavantaj fiind dat de faptul că implică o procedură invazivă (hepatectomie) efectuată unei persoane sănătoase (donorul) care este expusă la complicaţii în 10% din cazuri, având chiar risc de deces, deşi foarte redus (în Europa sub 1%, în SUA 0,3%, în Japonia 0%) [106]. Donatorul poate fi o rudă sau un prieten al primitorului, şi chiar o persoană altruistă necunoscută. Acesta poate renunţa în condiţii de siguranţă la 55-70% din volumul hepatic, acesta refăcându-se în circa 4–6 săptămâni. Criteriile de selectare a donorului sunt următoarele: motivaţie caritabilă pentru donare, stare generală bună de sănătate, grup sanguin identic sau compatibil cu receptorul, vârstă cuprinsă între 18 şi 60 de ani, anatomie hepatică favorabilă prelevării, volum hepatic restant suficient pentru funcţia hepatică a donatorului, şi volum hepatic prelevat suficient pentru asigurarea funcţiei hepatice a receptorului.

Imunosupresie

Tratamentul imunosupresiv se bazează în principal pe Tacrolimus, care pare să furnizeze rezultate superioare ciclosporinei în timpul primului an post-transplant [107]. Alte medicamente frecvent folosite sunt micofenolatul mofetil, corticosteroizii şi sirolimusul; la momentul de fata exista o tendinta catre protocoale de imunosupresie „cortisol-free" evitându-se efectele adverse asociate administrării de corticosteroizi. Grefa hepatică are un comportament unic în ceea ce priveşte rejetul cronic, în sensul că în cursul evoluţiei post-transplant la distanţă, când riscul de rejet acut dispare, de regulă anumite imunosupresive pot fi suspendate, iar dozele celor rămase pot fi ulterior reduse, în anumite cazuri pacientul putând chiar renunţa la tratamentul imunosupresiv. Acest lucru este posibil prin instalarea fenomenului de chimerism.

Rejetul se exprimă clinic prin stare generală alterată, encefalopatie, icter sclero-tegumentar, tendinţă la sângerare, mialgii, febră moderată şi durere în hipocondrul drept, şi paraclinic prin teste funcţionale hepatice alterate (AST, ALT, gamaGT, bilirubină, amoniemie, timp de protrombină crescute şi albuminemie scăzută), sindrom inflamator (leucocitoză, proteina C reactivă crescută) şi glicemie crescută. Documentarea cea mai corectă a rejetului se face prin puncţie-biopsie hepatică.

Rezultate. Prognostic

Prognosticul post-transplant este în general bun, dar variază în funcţie de cauza de transplant. Nu există un model capabil să predicţioneze cu precizie ratele de supravieţuire. Rezultatele post-transplant se îmbunătăţesc continuu, atât pentru transplantul de la donatorul în moarte cerebrală şi în viaţă, cât şi de la donatorul în moarte cardiacă. La un an, pierderea grefei are loc în 10-15% din cazuri, datorându-se unei serii de complicaţii legate de afecţiuni preexistente ale donatorului, de erori de tehnică chirurgicală, de fenomenul de rejet şi/sau de comorbidităţile recipientului. Supravieţuirea la 1 an post-transplant este de 80–85% şi continuă să crească, în timp ce la 15 ani poate ajunge la 60% [108]. La copii, rata de transplantare este superioară adulţilor, bolile limfoproliferative post-transplant rămânând o problemă serioasă.

Date statistice

În SUA, de la instituirea sistemului de alocare a organelor pentru transplant în 2002, numărul de candidaţi la transplant şi timpul median de

aşteptare a acestora a crescut. Rata de mortalitate pretransplant s-a menţinut constantă, dar numărul de candidaţi excluşi de pe listă datorită agravării bolii s-a dublat. Rata de donare de decedaţi a rămas stabilă, cu o proporţie în creştere a donatorilor cu criterii extinse, în timp ce rata de donare la donatorii în viaţă a scăzut în ultima decadă.

În 2011, în SUA s-au efectuat 5.805 de transplanturi hepatice, dintre care 5.351 de la donatori în moarte cerebrală, 266 de la donatori în moarte cardiacă şi 188 de la donatori în viaţă. Rata de supravieţuire estimată la 1 an este de 88%. Pe de altă parte, tot în 2011, din 15.376 de pacienţi aflaţi pe lista de aşteptare la începutul anului, 2.456 pacienţi au decedat şi 482 au fost excluşi datorită agravării bolii. Astfel, la sfârştului anului, pe lista de aşteptare se afla un număr practic egal cu cel de la începutul anului, 15.300 candidaţi [109].

TRANSPLANTUL DE PANCREAS

Introducere

După primul transplant de pancreas realizat de Kelly şi colaboratorii în 1966 [30], în perioada 1966-2010 au fost raportate în *International Pancreas Registry* (IPTR) un număr de 37.000 de transplante de pancreas, 25.000 fiind efectuate în SUA. La 0,3% din cazurile raportate în USA s-a folosit grefa de pancreas segmentară de la donor în viaţă [110, 111].

Indicaţii

Pentru pacienţii cu diabet zaharat tip 1, dar şi în cazuri selectate de diabet zaharat tip 2, transplantul de pancreas este urmat de obţinerea unui status normoglicemic, de eliminarea complicaţiilor date de diabet (episoade hipoglicemice, hiperglicemie, cetoacidoză). Aceste beneficii, ca şi cele date de eliminarea administrării zilnice de insulină şi a restricţiilor de dietă, trebuie să fie evaluate luând în considerare faptul că transplantul de pancreas reprezintă o intervenţie chirurgicală majoră, urmată de administrarea de imunosupresie. Principala opţiune terapeutică în cazul pacienţilor uremici (insuficienţa renală cronică) şi diabet insulino-dependent este transplantul combinat de rinichi şi pancreas.

Donorul ideal pentru grefa de pancreas este cel cu vârsta <45 de ani, stabil hemodinamic, cu un indice de masă corporală <30 kg/m^3. Vârsta donorului variază în funcţie de centrul de transplant în care se realizează transplantul şi variază între 50 şi 60 de ani. Vârsta donorului, indicele de masă corporală, timpul de ischemie rece sunt parametrii care pot influenţa calitatea grefei atât în cazul transplantului de pancreas, cât şi în cazul transplantului de insule pancreatice [112, 113]. Selecţia iniţială a donorului de pancreas de bazează pe compatibilitatea de grup ABO şi pe existenţa documentată a unui *crossmatch* negativ. În cazul PTA matchingul HLA este un factor prognostic important pentru supravieţuirea grefei [114].

Tipuri de transplant

În cele mai multe cazuri transplantul de pancreas se realizează simultan cu transplantul renal (SPK). În cazul pacienţilor cu diabet zaharat transplantaţi renal transplantul de pancreas poate fi realizat şi după transplantul renal (PAK). Transplantul de pancreas fără transplant de rinichi (PTA) se realizează la pacienţii cu diabet zaharat şi funcţie renală neafectată, dar cu o progresie rapidă a complicaţiilor date de diabet: neuropatie, retinopatie [115]. În majoritatea cazurilor (75%) se realizează SPK, în 16% PAK, respectiv în 9% din cazuri PTA [116].

Datorită faptului că anastomoza arterială şi cea venoasă a grefei pancreatice se realizează cu vasele iliace drepte (artera şi, respectiv, vena ilica externă), grefa pancreatică se plasează în partea dreaptă a pelvisului. Tehnica chirurgicală pentru managementul ductului pancreatic s-a modificat de-a lungul timpului, trecându-se de la drenajul secreţiilor exocrine în vezica urinară la drenajul enteral. Datele raportate în 2010 arată că drenajul enteral este folosit la 91% din SPK, 89% din PAK, şi 85% din PTA [110, 117, 118].

Anastomozarea „enterală" a grefei duodeno-pancreatice se poate realiza cu o ansă intestinală în mod direct, fără excluderea acesteia sau folosind o ansă exclusă în Y „à la Roux" [119], respectiv „în omega" [120]. De asemenea, există şi posibilitatea anastomozării directe a duodenului grefei pancreatice la duodenul sau stomacul receptorului [121]. În cazul unor complicaţii cronice survenite

la pacienţii cu drenaj al ductului Wirsung în vezica urinară (infecţii de tract urinar, hematurie, acidoză) se impune realizarea conversiei enterale (la 10–15% din cazuri) [114].

În mai mult de 80% din cazurile cu drenaj enteral al secreţiilor exocrine, insulina este secretată venos la nivel sistemic (vena iliacă sau vena cavă), ceea ce poate avea drept rezultat apariţia hiperinsulinemiei [110]. Gaber şi colab. au descris folosirea venei mezenterice superioare sau o tributară a acesteia pentru drenajul venos al grefei pancreatice. Se consideră că drenajul în sistemul portal crează un status mai fiziologic pentru metabolismul insulinei [122].

Imunosupresie

Terapia de inducţie a imunosupresiei s-a modificat de-a lungul timpului. În anul 2010 aproape toţi pacienţii transplantaţi, indiferent de categoria de transplant (SPK, PAK, PTA) au primit terapie de inducţie, în special cu anticorpi policlonali şi imunosupresoare selective, cu rol în depleţia limfocitară. Din ce în ce mai frecvent, protocoalele de imunosupresie folosite evită corticosteroizii [123]. Cel mai folosit protocol de menţinere a imunosupresiei este cel în care se foloseşte Tacrolimus (TAC) şi Micofenolatul mofetil (Cell Cept, Roche). În 20% din cazurile de PTA s-a folosit un protocol bazat pe Sirolimus [110].

Rezultate

Date recent publicate arată că supravieţuirea grefei de pancreas a crescut de la 23% în perioada 1966-1987 la >80% în perioada 2007-2011. Mai mult, rata de supravieţuire a pacientului a fost >95% la un an post-transplant şi, respectiv >90% la 5 ani [115, 124]. Supravieţuirea grefei pancreatice este de 86% la un an şi de 69% la 3 ani în cazul terapiei de menţinere cu Tacrolimus şi, respectiv, 94% şi 84% în cazul terapiei cu Sirolimus.

În cazul transplantului de pancreas fără transplant renal s-a ajuns la o rată de supravieţuire la un an de 100% pentru pacient şi de 94% pentru grefă. De asemenea, şi numărul de transplanturi renale efectuate după transplantul de pancreas solitar a scăzut de la 21% în perioada 1966-1987 la 6% în perioada 2002–2006 [115]. În cazul PTA, factorii care pot influenţa semnificativ evoluţia grefei pancreatice sunt regimul imunosupresor, factorii donor-specifici, mismach total HLA-B [125].

TRANSPLANTUL DE INTESTIN SUBŢIRE

Introducere

Datorită faptului că intestinul subţire este cel mai mare organ limfoid, gazduind o multitudine de antigeni, transplantul de intestin subţire a reprezentat şi reprezintă în continuare una din cele mai dificile aplicaţii ale transplantologiei. Transplantul de intestin subţire a evoluat de la faza experimentală, iniţiată la jumătatea secolului trecut, la faza de aplicaţie clinică, înregistrând în ultima decadă progrese remarcabile din punct de vedere al cazuisticii, dar şi al tehnicii de prezervare, al tehnicii chirurgicale, imunosupresiei şi al îngrijirii postoperatorii.

Indicaţii

Transplantul de intestin subţire este considerat singura opţiune terapeutică pe termen lung pentru pacienţii copii sau adulţi cu insuficienţă intestinală ireversibilă în faza terminală, generată de trei afecţiuni clinice:

- sindromul de intestin scurt – reprezintă indicaţia primară de transplant, fiind cauzat de boala Crohn, tumora desmoidă, tromboza vasculară mezenterică, enterocolită necrotizantă, traumatismul intestinal, volvulusul intestinal, gastroschizis, atrezie intetinală, sindromul Gardner ş.a.;
- motilitate intestinală deficitară cauzată de moipatie, neuropatie sau aganglionoza intestinală, pseudo-obstrucţia intestinală, boala Hirschsprung;
- pierderea capacităţii de absorbţie enterocitară (malabsorbţie) cauzată de enterita radică, diareea secretorie, enterita autominună, boli intestinale inflamatorii extensive, boala de incluziune microviloasă, folosirea alimentaţiei parenterale totale de lungă durată.

În viitor, transplantul intestinal se doreşte să înlocuiască alimentaţia parenterală completă permanentă.

Tipuri de transplant

- Transplantul intestinal izolat;
- Transplantul combinat intestinal și hepatic – indicat de regulă în insuficiența intestinală cronică asociată cu cea hepatică, datorate alimentației parenterale totale de lungă durată;
- Transplantul intestinal din cadrul tranplantului multiorgan.
- Transplantul izolat de intestin subțire se realizează cu un graft de circa 1,5–2 m, lungimea depinzând de dimensiunile recipientului și volumul cavității abdominale (care este de regulă redus).

Anastomozele vasculare sunt realizate de obicei direct cu aorta receptorului pentru artera mezenterică superioară (donator), și cu vena portă sau vena cavă inferioară a recipientului pentru vena mezenterică superioară (donator). Graftul se anastomozează izoperistaltic cu duodenul și cu bontul intestinal restant sau colon ascendent (receptor), cu partea distală exteriorizată în stomă pentru a permite biopsiile seriate cu rol în detecția precoce a rejetului.

În transplantul combinat intestinal și hepatic, anastomoza venoasă intestinală nu este necesară, pentru că ficatul și intestinul subțire se recoltează cu vascularizația portală comună [126]. Atunci când graftul comun conține și calea biliară în totalitate, duodenul și parte din capul pancreatic, nu mai este necesară anastomoza biliară [127].

În transplantul multiorgan, alături de intestinul subțire sunt transplantate ficatul, stomacul, duodenul, calea biliară în totalitate, pancreasul, și câteodată colonul [128] și/sau rinichii și/sau splina [129].

Pacienții supuși transplantului intestinal au de regulă în antecedente numeroase intervenții chirurgicale care includ enterectomie totală sau subtotală, de aceea închiderea peretelui abdominal este realizată protetic temporar, evitându-se și închiderea plăgii tegumentare pentru a evita sindromul de compartiment [126].

Imunosupresie

Realizarea cu succes a transplantului intestinal depinde de o imunosupresie potentă, bazată pe tacrolimus. De asemenea, se speră în obținerea unor rezultate superioare prin modularea imună ce constă în inducerea toleranței imune pretransplant. În SUA, regimul de imunosupresie post-transplant preferat în 2011 a fost tacrolimus și steroizi (35%), urmat de tacrolimus, micofenolat mofetil și steroizi (19%), tacrolimus și micofenolat mofetil (15%), tacrolimus (13%), și tacrolimus, rapamicin și steroizi (12%). Pentru terapia de inducție, cel mai frecvent folosiți agenți au fost cei anti celule T (61%), urmați de antagoniștii de interleukina-2 (12%), iar 22% din pacienți nu au primit acest tip de terapie [130].

Rezultate. Prognostic

În ciuda progreselor realizate în ultimele două decade, supraviețuirea la 5 ani post-transplant intestinal nu depășește 50%. La 1 an post-transplant, supraviețuirea graftului a crescut de la 52% în 1997 la 75% în 2005, în timp ce supraviețuirea recipienților a crescut de la 57% la 80% în același interval de timp [131]. Supraviețuirea graftului a fost de 46% la 3 ani (pentru pacienții transplantați în 2008–2009) și de 48% la 5 ani (pentru pacienții transplantați în 2006–2007) [130].

Date statistice

În SUA, prevalența potențialilor candidați adulți la transplantul intestinal este de 20% (aproximativ 40 cazuri noi anual) [126]. Numărul de transplantați a crescut în ultima decadă de peste 3 ori. Rata generală de transplant a scăzut din 2005, când s-a înregistrat maximul istoric de 92,7 transplanturi la 100 de candidați pe ani, la 49,2% în 2011. Numărul de grafturi recoltate a scăzut de asemenea începând cu 2007. În 2011, aproape 50% din pacienții transplantați intestinal au beneficiat de un alt transplant. De-a lungul timpului, cel mai frecvent organ transplantat în combinație cu intestinul a fost ficatul, dar în 2011 a fost pancreasul. Respitalizarea recipienților este frecventă, în 85% în primele 6 luni post-transplant și în aproape 100% după 4 ani de la transplant [130].

BIBLIOGRAFIE

1. Starzl TE. History of clinical transplantation. World J Surg 2000;24(7):759–82.
2. Sayegh MH, Carpenter CB. Transplantation 50 years later – progress, challenges and promises. N Engl J Med 2004;351(26):2761–6.
3. Sabiston DC Jr. Textbook of surgery: the biological basis of surgical practice. 12th edition. Philadelphia: WB Saunders; 1981.
4. Bergan A. Ancient myth, modern reality. A brief history of transplantation. J Biocommun 1997;24(4):2–9.

5. Gutkind L. Many sleepness nights. New York: WW Norton; 1998.
6. Linden PK. Crit History of solid organ transplantation and organ donation. Care Clin. 2009 Jan;25(1):165-84.
7. Zirm ME. Eduard Konrad Zirm and the 'wondrously beautiful little window'. Refract Corneal Surg 1989; 5(4):256–7.
8. Chick LR. Brief history and biology of skin grafting. Ann Plast Surg 1988;21(4): 358–65.
9. Schlich T. The Origins of Organ Transplantation. Surgery and Laboratory Science, 1880-1930: University of Rochester Press, 2010.
10. Matevossian E, Kern H, Huser N, Doll D. Surgeon Yurii Voronoy (1895–1961) – a pioneer in the history of clinical transplantation: in Memoriam at the 75th Anniversary of the First Human Kidney Transplantation. Transplant International – ISSN 0934-0874. European Society for Organ Transplantation 2009:1132-1139.
11. Demikhov VP. Transplantation of vital organs in experiments. Moscow: Medgiz, 1960.
12. Demonstration of the operation and of a dog with replaced heart and lungs at the extramural session of the AMN SSSR in Riazan in 1950. Discussion. In Nervous regulation of the circulation and respiration. Trans Acad Med Sci USSR 1:170, 195.
13. Gibson T, Medawar PB. The fate of skin homografts in man. Journal of Anatomyl, 77:299-310.
14. Billingham RE, Medawar PB. The technique of free skin grafting in mammals. September 1951 J Exp Biol 28, 385-402.
15. Billingham RE, Krohn PL, Medawar PB. Effect of cortisone on survival of skin homografts in rabbits. Br Med J 1951;4716:1157–63.
16. Dausset J. Iso-leuco-anticorps. Acta Haemetol 1958; 20:156–66.
17. Hume D, Merrill P, Miller BF, Thorn GW. Thorn. Experiences with renal homotransplantation in the human: report of nine cases. J Clin Invest. 1955 February; 34(2): 327–382.
18. Lawler RH, West JW, Mcnulty PH, Clancy EJ, Murphy RP. Homotransplantation of the kidney in the human. J Am Med Assoc. 1950 Nov 4;144(10):844-5.
19. Transplant Pioneers Recall Medical Milestone. NPR. December 20, 2004.
20. Meeker W, Condie R, Weiner D, *et al.* Prolongation of skin homograft survival in rabbits by 6-mercaptopurine. Proc Soc Exp Biol Med 1959;192:459.
21. Calne RY. The rejection of renal homografts: inhibition in dogs by 6-mercaptopurine. Lancet 1960;1:417–8.
22. Starzl TE, Manchioro TI, Waddell WR. The reversal of rejection in human renal homografts with subsequent development of homograft tolerance. Surg Gynecol Obstet 1963;117:385–95.
23. Penn I, Hammond W, Brettschneider L, *et al.* Malignant lymphomas in transplantation patients. Transplant Proc 1969;1:106–12.
24. Hardy JD, Webb WR, Dalton ML Jr. Lung homotransplantations in man. JAMA 1963;186:1065–72.
25. Starzl TE, Marchioro TL, Vonkaulla KN, *et al.* Homotransplantation of the liver in humans. Surg Gynecol Obstet 1963;117:659–76.
26. Popescu I. Thomas Starzl – a scientist for all seasons. Chirurgia (Bucur). 2006 May-Jun;101(3):223-4.
27. Starzl TE, Groth CG, Brettschneider L, *et al.* Extended survival in 3 cases of orthotopic liver homotransplantation of the human liver. Surgery 1968;63(4): 549–63.
28. Barnard CN. The operation. A human cardiac transplant: an interim report of a successful operation performed at Groote Schuur Hospital, Cape Town. S Afr Med J 1967;41(48):1271–4.
29. McRae D. Every Second Counts: The Race to Transplant the First Human Heart. Berkley Trade. 2007. ISBN-10: 0425215229.
30. Kelly WD, Lillehei RC, Merkel FK, Idezuki Y, Goetz FC. Allotransplantation of the pancreas and duodenum along with the kidney in diabetic nephropathy. Surgery 1967 Jun;61(6):827-37.
31. Cooley DA, Bloodwell RD, Hallman GL, *et al.* Organ transplantation for advanced cardiopulmonary disease. Ann Thorac Surg 1969;8(1):30–46.
32. Lee RG, Nakamura K, Tsamandas AC, *et al.* Pathology of human intestinal transplantation. Gastroenterology. Jun 1996;110(6):1820-34.
33. Lillehei RC, Goott B, Miller FA. The physiological response of the small bowel of the dog to ischemia including prolonged in vitro preservation of the bowel with successful replacement and survival. Ann Surg. Oct 1959;150:543-60.
34. Starzl TE, Marchioro TL, Porter KA, *et al.* The use of heterologous antilymphoid agents in canine renal and liver homotransplantation and in human renal homotransplantations. Surg Gynecol Obstet 1967;124(2):301–8.
35. Group, Toronto Transplant. Unilateral lung transplantation for pulmonary fibrosis. N Engl J Med 1986; 314:1140.
36. Calne R. Cyclosporine, a milestone in immunosuppression. Transplant Proc 2004;36(Suppl 2):13S–5S.
37. Rosenthal JT, Hakala TR, Iwatsuki S, *et al.* Cadaveric renal transplantation under cyclosporine-steroid therapy. Surg Gynecol Obstet 1983;157(4):309B–15B.
38. Starzl TE, Klintmalm GB, Porter KA, *et al.* Liver transplantation with use of cyclosporine a and prednisone. N Engl J Med 1981;305(5):266–9.
39. Griffith BP, Hardesty RL, Deeb GM, *et al.* Cardiac transplantation with cyclosporine A and prednisone. Ann Surg 1982;196(3):324–9.
40. Reitz BA, Wallwork JL, Hunt SA, *et al.* Heart-lung transplantation: successful therapy for patients with pulmonary vascular disease. N Engl J Med 1982; 306(10):557–64.
41. Pichlmayr R, Ringe B, Gubernatis G. Transplantation of a donor liver to 2 recipients (splitting transplantation) – a new method in the further development of segmental liver transplantation. Langenbecks Arch Chir 1988;373:127.
42. Broelsch CE, Whitington PF, Emond JC, *et al.* Liver transplantation in children from living related donors. Surgical techniques and results. Ann Surg. 1991 Oct; 214(4):428-37.
43. de Serre NP, Canioni D, Lacaille F, *et al.* Evaluation of c4d deposition and circulating antibody in small bowel transplantation. Am J Transplant. Jun 2008;8(6):1290-6.
44. Goulet O, Revillon Y, Jan D. Small-bowel transplantation in children. Transplant Proc. Dec 1990;22(6):2499-500.
45. Grant D, Abu-Elmagd K, Reyes J, Tzakis A, Langnas A, Fishbein T, *et al.* 2003 report of the intestine transplant registry: a new era has dawned. Ann Surg. Apr 2005;241(4):607-13.

46. Fung JJ, Todo S, Jain A, *et al.* Conversion of liver allograft recipients with cyclosporine related complications from cyclosporine to FK 506. Transplant Proc 1990;22(1):6–12.
47. Fung JJ, Todo S, Tzakis A, *et al.* Conversion of liver allograft recipients. from cyclosporine to FK506-based immunosuppression: benefits and pitfalls. Transplant Proc 1991;23(1 part 1):14–21.
48. Starzl TE, Fung J, Jordan M, *et al.* Kidney transplantation under FK 506. JAMA 1990;264:63–7.
49. Todo S, Fung JJ, Starzl TE, *et al.* Liver, kidney, and thoracic organ transplantation under FK 506. Ann Surg 1990;212:295–305.
50. Popescu I. Eugeniu Proca – founder of modern urological school and pioneer of transplantation. Chirurgia (Bucur). 2007 Jan-Feb;102(1):7-9.
51. Popescu I, Tulbure D, Ionescu M, *et al.* Liver transplantation–considerations over 8 cases operated in the year 2000. Chirurgia (Bucur). 2001 Sep-Oct;96(5):453-67.
52. Popescu I, Istoria transplantării de organe şi ţesuturi din Romania. Website romtransplant.ro.
53. Lucan M, Rotariu P, Neculoiu D, Iacob G. Kidney exchange program: a viable alternative in countries with low rate of cadaver harvesting . Transplant Proc. 2003 May;35(3):933-4.
54. Popescu I, Radan A, Diculescu M *et al.* Consideraţii privind primul transplant hepatic realizat la Spitalul Clinic Fundeni, Bucureşti. Infomedica (Bucur). 1997:8:38-47.
55. Popescu I, Ionescu M, Tulbure D *et al.* Orthotopic liver transplantation in adult patients with cadaveric grafts. Experience of the Fundeni Center of General Surgery and Liver Transplantation. Chirurgia (Bucur) 2005:100:13-26.
56. Popescu I, Simionescu M, Tulbure D *et al.* Homozygous familial hypercholesterolemia: specific indication for domino liver transplantation. Transplantation 2003:9:1345.
57. Popescu I, Ionescu M, Brasoveanu V *et al.* Liver transplantation - indications, surgical techniques, results – analysis of a clinical series of 200 cases. Chirurgia (Bucur) 2010:105:177-186.
58. Deac R. Transplantarea inimii în chirurgia cardiacă experiemntală. Teză licenţă. Biblioteca Universităţii de Medicină şi Farmacie Cluj-Napoca. 28 pag. 1962.
59. Heeger PS, Dinavahi R. Transplant immunology for non-immunologist. Mt Sinai J Med. 2012;79(3):376-87.
60. Cooper DKC, Lanza RP. Xeno: The Promise of Transplanting Animal Organs into Humans. Oxford University Press. 2000. p. 304. ISBN 978-0-19-512833-8.
61. Mathur AK, Heimbach J, Steffick DE, Sonnenday CJ, Goodrich NP, Merion RM. Donation after cardiac death liver transplantation: predictors of outcome. Am J Transplant 2010 Nov;10(11):2512-9.
62. Fan X, Ang A, Pollock-Barziv SM, Dipchand AI, Ruiz P, Wilson G, *et al.* Donor-specific B-cell tolerance after ABO-incompatible infant heart transplantation. Nature medicine, 2004;10(11), 1227–1233.
63. Wunderlich H, Brockmann J, Voigt R. German Procurement Guidelines. Transplant International, ESOT 2011;24:733-757.
64. Wallinder A, Ricksten SE, Hansson C, *et al.* Transplantation of initially rejected dònor lungs after ex vivo lung perfusion. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Volume 144, Issue 5, November 2012, Pages 1222-1228.
65. Jovine E, Di Benedetto F, Quintini C, Masetti M, *et al.* Procurement technique for isolated small bowel, pancreas, and liver from multiorgan cadaveric donor. Transplantation Proceedings, Volume 34, Issue 3, May 2002 , Pages 904-905.
66. Di Benedetto F, Quintini C, Lauro A *et al.* Outcome of Isolated Small Bowel and Pancreas Transplants Retrieved From Multiorgan Donor: The In Vivo Technique. Transplantation Proceedings, 2004;36, 437438.
67. Lauro A, Di Benedetto F, Ercolani G *et al.* Multivisceral Harvest With In Vivo Technique: Methods and Results. Transplantation Proceedings 2005;37:2425–2427.
68. Di Benedetto F, De Ruvo N, Masetti M *et al.* Hepatic Hilum Management in 250 Liver-Multivisceral Procurements. Transplantation Proceedings, 2006;38:1068.
69. Saggi BH, Farmer DG, Busuttil RW. Liver Transplantation. Pediatric Surgery (Seventh Edition) 2012, Pg. 643–652.
70. Boggi U, Vistoli F, Del Chiaro M *et al.* A simplified technique for the en bloc procurement of abdominal organs that is suitable for pancreas and small-bowel transplantation. Ed, Pisa and Modena, Italy, doi:10.1016/j.surg.2003.10.011.
71. Fukushima N, Shirakura R, Ohtake S, Sawa Y, Nishimura M, Kobayashi Y, Saito S, Matsuda H. Studies of multi-organ procurement system from non-heart-beating donors. Transplantation Proceedings 2002;34(7): 2612-2614.
72. Yilmaz M, Piskin T, Akbulut S, Ersan V, Gonultas F, Yilmaz S. Is Routine Sternotomy Necessary for Organ Recovery from Deceased Donors? A Comparative Retrospective Study. Transplantation Proceedings 2012; 44:1644–1647.
73. Burch M, Aurora P. Current status of paediatric heart, lung, and heart-lung transplantation. Archives of disease in childhood. 2004;89(4):386–389.
74. Nicholls M. Beating heart transplantation. Circulation. 2006 Jul 11;114(2):f107-8.
75. Aliabadi A, Cochrane AB, Zuckermann AO. Current strategies and future trends in immunosuppression after heart transplantation. Curr Opin Organ Transplant. 2012 Oct;17(5):540-5.
76. Dedrick RL. Understanding gene expression patterns in immune-mediated disorders. Journal of immunotoxicology 2007;4(3):201–7.
77. The American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics--2012 Update. Retrieved 27 November 2012.
78. Weiss ES, Allen JG, Patel ND, *et al.* The Impact of Donor-Recipient Sex Matching on Survival After Orthotopic Heart Transplantation: Analysis of 18 000 Transplants in the Modern Era. Circulation:Heart Failure 2009;2(5):401.
79. Pasque MK, Cooper JD, Kaiser LR, *et al.* Improved technique for bilateral lung transplantation: Rationale and initial clinical experience. Ann Thorac Surg 1990; 49:785-791.
80. Christie JD, Edwards LB, Kucheryavaya AY, Benden C, Dipchand AI, Dobbels F, Kirk R *et al.* The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: 29th Adult Lung and Heart-Lung Transplant Report–2012. J Heart Lung Transplant. 2012 Oct; 31(10): 1073-1086.
81. Penn I. Overview of the problem of cancer in organ transplant recipients. Ann Transplant 1997; 2(4): 5-6.
82. Gow PJ, Pillay D, Mutimer D. Solid organ transplantation in patients with HIV infection. Transplantation 2001; 72(2): 177-181.

83. Botha P, Triverdi D, Weir CJ, Searl CP, Corris PA, Dark JH, *et al.* Extended donor criteria in lung transplantation: impact on organ allocation. J Thorac Cardiovasc Surg 2006;131:1154-60.
84. Date H, Yamamoto H, Yamashita M, Aoe M, Kubo K, Shimizu N. 19One year follow-up of the first bilateral living–donor lobar lung transplantation in Japan. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg 2000 ; 48 (10) :648-51.
85. Mendeloff EN, Huddleston CB, Mallory GB, Trulock EP, Cohen AH, Sweet SC, *et al.* Pediatric and adult lung transplantationfor cystic fibrosis. J Thorac Cardiovasc Surg 1998 ; 115(2) :404-13 ; discussion 413-4.
86. Novick RJ, Stitt LW, Al-Kattan K, Klepetko W, *et al.* Pulmonary retransplantation: Predictors of graft function and survival in 230 patients. Ann Thorac Surg 1998, 65(1):227-34.
87. Angel LF, Levine DJ, Restrepo MI, Johnson S, Sako E, Carpenter A, *et al.* Impact of a lung transplantation donor-management protocol on lung donation and recipient outcomes. Am J Respir Crit Care Med 2006; 174:710-6.
88. Menikoff J. The importance of being death: non-heart-beating organ donation. Issues Law Med 2002;18(1):3-20.
89. Bowdish ME, Barr ML, Starnes VA. Living lobar transplantation. Chest Surg Clin N Am 2003;13 : 505-24.
90. United Network for Organ Sharing. The UNOS Statement of Principles and Objectives of Equitable Organ Allocation. UNOS Update 1994.
91. Evans RW, Manninea DL, Garrison LP, *et al.* The quality of life of patients with end-stage renal disease. N Engl J Med 1985, 312:553.
92. US Renal Data System. USRDS 1997 Annual Data Report, National Institutes of Health, Bethesda, MD. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 1997:72–73.
93. Nohr C. Non-AIDS immunosuppression. In Care of the Surgical Patient, Vol. 2. Edited by Wilmore DW, Brennan MF, Harken AH, *et al.* New York, Scientific American; 1989:1–18.
94. Rosales A, Salvador JT, Urdaneta G, Patiño D, Montlleó M, Esquena S, *et al.* Laparoscopic kidney transplantation. Eur Urol. 2010;57:164–7.
95. Horgan S, Vanuno D, Sileri P, Cicalese L, Benedetti E. Robotic-assisted laparoscopic donor nephrectomy for kidney transplantation. Transplantation. 2002;73(9):1474-9.
96. Allaf ME, Singer A, Shen W, Green I, Womer K, Segev DL, Montgomery RA. Laparoscopic live donor nephrectomy with vaginal extraction: initial report. Am J Transplant. 2010 Jun;10(6):1473-7.
97. Ibrahim HN, Foley R, Tan L, Rogers T, Bailey RF, Guo H, Gross CR, Matas AJ. Long-Term Consequences of Kidney Donation. N Engl J Med 2009;360(5):459–46.
98. Hoznek A, Zaki SK, Samadi DB, Salomon L, Lobontiu A, Lang P, Abbou CC. Robotic assisted kidney transplantation: an initial experience. J Urol. 2002 Apr;167(4):1604-6.
99. Sutherland DER, Gruessner RWG, Dunn DK, *et al.* Lessons Learned From More Than 1,000 Pancreas Transplants at a Single Institution. Ann Surg. 2001; 233(4):463–501.
100. Lucan M, Iacob G, Lucan C, Lăpuşan C, Munteanu A, Sîrbu S. Ten years of cyclosporine use in renal transplantation: a single-center experience with 479 renal transplants. Transplant Proc. 2004 Mar;36(2 Suppl): 177S-180S.
101. McDonald SP, Russ GR. Survival of recipients of cadaveric kidney transplants compared with those receiving dialysis treatment in Australia and New Zealand, 1991-2001. Nephrol. Dial. Transplant. 2002; 17(12):2212–9.
102. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, *et al.* Comparison of Mortality in All Patients on Dialysis, Patients on Dialysis Awaiting Transplantation, and Recipients of a First Cadaveric Transplant. NEJM 1999:341,1725-1730.
103. Cecka JM. The UNOS Scientific Renal Transplant Registry. In Clinical Transplants 1996. Edited by Terasaki PI, Cecka JM. Los Angeles: UCLA Tissue Typing Laboratory; 1997:114.
104. Organ Donation in UK. European Activity Comparison 2003 website. http://www.organdonation.nhs.uk. Retrieved 2007-01-06.
105. Services, U.S. Department of Health & Human. http://optn.transplant.hrsa.gov/latestData/rptData.asp.retrieved in 11.2013.
106. Umeshita K, Fujiwara K, Kiyosawa K, *et al.* Operative morbidity of living liver donors in Japan. Lancet 2003;362(9385):687–90.
107. O'Grady JG, Burroughs A, Hardy P, Elbourne D, Truesdale A, and The UK and Ireland Liver Transplant Study Group. Tacrolimus versus emulsified cyclosporin in liver transplantation: the TMC randomised controlled trial. Lancet 2002;360(9340):1119–25.
108. Organ Donation in UK. https://www.uktransplant.org.uk/ukt/statistics.
109. Organ Procurement and Transplantation Network. OPTN/SRTR 2011 Annual Data Report: liver. http://srtr.transplant.hrsa.gov/annual_reports/2011/pdf/03_%20liver_12.pdf.
110. Gruessner AC. 2011 update on pancreas transplantation: comprehensive trend analysis of 25,000 cases followed up over the course of twenty-four years at the International Pancreas Transplant Registry (IPTR). Rev Diabet Stud. 2011 Spring;8(1):6-16.
111. Robertson RP, Davis C, Larsen J, Stratta R, Sutherland DER. Pancreas and islet transplantation for patients with diabetes mellitus (Technical Review). Diabetes Care 23:112–116 2000.
112. Dima S, Braşoveanu V, Hrehoreţ D, Matei E, Turcu R, Zamfir R, Popescu I. Human pancreas procurement for pancreas and islet transplantation. Chirurgia (Bucur). 2007 Jan-Feb;102(1):19-26.
113. Romanescu D, Gangone E, Boeti MP, Zamfir R, Dima SO, Popescu I. Technical aspects involved in the harvesting and preservation of the pancreas used for pancreatic islet allotransplantation. Chirurgia (Bucur). 2013 May-Jun;108(3):372-80.
114. Han DJ, Sutherland DE. Pancreas transplantation. Gut Liver. 2010 Dec;4(4):450-65.
115. Gruessner RW, Gruessner AC. The current state of pancreas transplantation. Nat Rev Endocrinol. 2013 Sep;9(9):555-62.
116. Kandaswamy R, Stock PG, Skeans MA, Gustafson SK, Sleeman EF, *et al.* OPTN/SRTR 2011 Annual Data Report: pancreas. Am J Transplant 2013. 13 Suppl 1: 47-72.
117. Jimenez-Romero C, Manrique A, Meneu JC, Cambra F, Andres A, Morales JM, *et al.* Comparative study of bladder versus enteric drainage in pancreas transplantation. Transplant Proc 2009 41(6):2466-2468.

118. Young CJ. Are there still roles for exocrine bladder drainage and portal venous drainage for pancreatic allografts? Curr Opin Organ Transplant 2009. 14(1): 90-9.
119. Zibari GB, Aultman DF, Abreo KD, Lynn ML, Gonzalez E, *et al.* Rouxen- Y venting jejunostomy in pancreatic transplantation: a novel approach tomonitor rejection and prevent anastomotic leak. Clin Transplant 2000; 14:380-385.
120. Losanoff JE, Harland RC, Thistlethwaite JR, Garfinkel MR, Williams JW, *et al.* Omega jejunoduodenal anastomosis for pancreas transplant. J Am. Coll Surg 2006; 202: 1021-1024.
121. Shokouh-Amiri H, Zakhary JM, Zibari GB. A novel technique of portal-endocrine and gastric-exocrine drainage in pancreatic transplantation. J Am Coll Surg. 2011 Apr;212(4):730-8; discussion 738-9.
122. Muhlbacher F, Gnant MF, Auinger M, *et al.* Pancreatic venous drainage to the portal vein: a new method in human pancreas transplantation. Transplant Proc 1990; 22:636-637.
123. Mineo D, Sageshima J, Burke GW, Ricordi C. Minimization and withdrawal of steroids in pancreas and islet transplantation. Transpl Int 2008; 22(1):20-37.
124. Gruessner RW, Gruessner AC. Pancreas Transplant Alone: A procedure coming of age. Diabetes Care August 2013 36:2440-2447.
125. Gruessner AC, Sutherland DE, Gruessner RW. Long-term outcome after pancreas transplantation. Curr Opin Organ Transplant. 2012 Feb;17(1):100-5.
126. Joly F, Panis Y. Indications and results of small bowel transplantation in adults. Bull Acad Natl Med. 2012 Feb;196(2):393-404.
127. Sudan DL, Iyer KR, Deroover A, *et al.* A new technique for combined liver/small intestinal transplantation. Transplantation 2001;72:1846-8.
128. Kato T, Selvaggi G, Gaynor JJ, *et al.* Inclusion of donor colon and ileocecal valve in intestinal transplantation. Transplantation 2008;86:293-7.
129. Matsumoto CS, Fishbein TM. Modified multivisceral transplantation with splenopancreatic preservation. Transplantation 2007;83:234-6.
130. Organ Procurement and Transplantation Network. Data report on intestinal tranplantation in 2011. http://srtr.transplant.hrsa.gov/ annual_reports/.
131. Hanto DW, Fishbein TM, Pinson CW, *et al.* Liver and intestine transplantation: summary analysis, 1994-2003. Am J Transplant 2005;5:916-33.

TRANSPLANTUL PULMONAR

MĂDĂLINA GRIGOROIU

INTRODUCERE

Transplantul pulmonar a devenit o opţiune terapeuticţ eficientă pentru un număr mare de pacienţi cu boli pulmonare în stadiu terminal. Programele de transplantul pulmonar de succes, sunt cele cu o abordare multidisciplinară în investigarea şi tratamentul pacienţilor cu boli pulmonare. Au fost realizate progrese semnificative. Grefonul marginal este utilizat cu rezultate bune la pacienţi selectaţi. De asemeni, au fost prelevaţi cu succes donatori în stop cardiac oferind promisiunea de a creşte în mod semnificativ rezerva de donatori. În prezent, sunt disponibile informaţii noi cu privire la mecanismele moleculare de reperfuzie şi rejet acut ce au permis reducerea semnificativă a disfuncţiei primare de grefon.

ISTORIC

Transplantul pulmonar experimental a început în anii '40.

Primul transplant pulmonar experimental a fost efectuat la câine în 1946 de către Vladimir P. Demikhov, cercetător rus [1,2].

Tehnica de transplant pulmonar la câine a fost dezvoltata şi pusă la punct în anii '50–'60 de către P. Metras în Franţa şi Hardin şi Kittle [3,4] în Statele Unite ale Americii.

Primul transplant pulmonar la om a fost realizat în 15 iunie1963 la Universitatea din Mississippi, Statele Unite ale Americii, de către James Hardy şi Watts Webb [5].

În cursul celor două decenii următoare au fost realizate aproximativ 40 de transplanturi pulmonare în diferite centre din lume. Toate s-au soldat cu un eşec.

În 7 noiembrie 1983 la Toronto, Joel Cooper şi colaboratorii [6] au realizat cu success primul transplant pulmonar la o femeie de 58 de ani cu fibroză pulmonară idiopatică (tabelul 11.3).

Tabelul 11.3

Scurt istoric al transplantului pulmonar

1946	Primul transplant pulmonar experimental, la câine, efectuat de Vladimir P. Demikhov
1963	Primul transplant pulmonar de la om la om efectuat de James Hardy, profesor de chirurgie şi seful departamentului la Centrul Medical al Universităţii din Mississippi, SUA. Pacientul a trăit 18 zile şi a decedat prin insuficienţă renală.
1964	Primul xeno-transplant pulmonar (cu donator cimpanzeu) efectuat de James Hardy [7].
1981	Primul transplant cord-pulmon, efectuat de Bruce Reitz la Spitalul Universităţii din Stanford, SUA [8].
1983	Primul transplant mono-pulmonar cu supravieţuire îndelungată, efectuat de Joel Cooper, Toronto General Hospital, Canada
1985	Primul transplant bi-pulmonar secvenţial, Toronto Lung Transplant group, Canada [9].
1990	Primul transplant pulmonar cu donator viu, Dr. Vaughn A. Starnes, Stanford University Medical Center, Stanford, CA [10].
1995	Primul transplant pulmonar cu donator aflat in stop cardiac [10].
	Steen ex-vivo [11].

Introducerea Ciclosporinei la începutul anilor '80, a favorizat succesul transplantului pulmonar pe termen lung şi a permis introducerea sa în arsenalul metodelor terapeutice.

Ulterior, în mod constant s-au realizat progrese tehnice, mai ales dezvoltarea unei metode de transplant bi-pulmonar secvenţial [13], ceea ce a permis simplificarea procedurii prin posibilitatea de a renunţa la circulaţia extracorporeală.

Strategii mai bune de conservare pulmonare au permis efectuarea de prelevări de grefon la distanţe mai mari şi rezultate mai bune ale funcţiei grefonului.

Progrese au fost făcute în prevenirea şi tratamentul de sepsis postoperator.

Cu toate acestea, disfuncţia cronică a grefonului, manifestată ca sindrom de bronşiolita obliterantă, rămâne limitarea principală a succesului pe termen lung al transplantului pulmonar.

Este necesară o mai bună înțelegere a răspunsurilor imune față de grefonul pulmonar, pentru a putea elucida mecanisme care pot iniția răspunsurile autoimune față de acest grefon în mod constant expus la mediu exterior.

În prezent, pe plan mondial se efectuează peste 3200 de transplanturi pulmonare anual.

La 30 iunie 2011 fuseseră raportate un total de 41 615 transplanturi pulmonare și 4326 transplanturi cord-pulmon în lume [14].

INDICAȚII. CONTRAINDICAȚII

Tehnicile de transplant nu sunt propuse ca metodă de tratament decât într-un stadiu terminal al unor maladii și numai după ce au fost epuizate toate celelalte metode de tratament medical sau chirurgical.

Maladiile pulmonare ce pot evolua către necesitatea unui tratament prin transplant pulmonar sunt de doua tipuri:

1) *Patologii ale parenchimului pulmonar*
- patologiile pulmonare supurative (mucoviscidoză sau bronșiectazii)
- patologiile interstitiale (fibroza, sarcoidoza, bronșiolită obstructivă, histiocitoza X, boli profesionale rezultate din expunerea la azbest, la cristale de siliciu, la prafuri organice)
- Emfizemul, inclusiv deficitul de α1 anti-tripsina

2) *Pathologiile vasculare pulmonare*:
- Hipertensiunea pulmonară severă primitivă sau secundară (sindrom Eisenmenger).

La adult, indicația cea mai frecventă este emfizemul, urmată de fibroza pulmonară idiopatică și de fibroza chistică [14], (tabelul 11.4).

Tabelul 11.4

Indicațiile transplanturilor pulmonare realizate între ianuarie 1995 și iunie 2011 [14]

Diagnostic	**Uni-pulomonar (n = 13,271) N (%)**	**Bi-pulmonar (n = 20,831) N (%)**	**Total (N = 34,102) N (%)**
BPOC/emfizem	6,048 (45,6)	5,539 (26,6)	11,587 (34.0)
Fibroză pulmonară			
Idiopatică	4,430 (33,4)	3,495 (16,8)	7,925 (23,2)
Alte	498 (3,8)	659 (3,2)	1,157 (3,4)
Cystic fibrosis	219 (1,7)	5,469 (26,3)	5,688 (16,7)
Deficit de alfa-1 antitripsina	741 (5,6)	1,332 (6,4)	2,073 (6,1)
Hipertensiune pulmonară primitivă	82 (0,6)	982 (4,7)	1,064 (3,1)
Bronsiectazii	54 (0,4)	891 (4,3)	945 (2,8)
Sarcoidoză	251 (1,9)	614 (2,9)	865 (2,5)
Bronșiolită obstructive de altă etiologie decât transplantul	91 (0,7)	260 (1,2)	351 (1,0)
Retransplantare			
Bronșiolită obstructivă	259 (2,0)	254 (1,2)	513 (1,5)
Bronșiolită non-obstructivă	166 (1,3)	191 (0,9)	357 (1,0)
Boli ale țesutului conjunctiv	140 (1,1)	281 (1,3)	421 (1,2)
Limfangioleiomiomatoza	122 (0,9)	241 (1,2)	363 (1,1)
Boli cardiace congenitale	45 (0,3)	248 (1,2)	293 (0,9)
Cancer	6 (0,0)	28 (0,1)	34 (0,1)
Alte	119 (0,9)	347 (1,7)	466 (1,4)

SELECȚIA PRIMITORULUI

Ca principiu general, primitorul trebuie să fie într-o stare de sănătate excelentă cu excepția bolii pulmonare pentru care există indicația de transplant.

În realitate, majoritatea candidaților la transplant pulmonar au între 40 și 60 de ani [14] motiv pentru care vor asocia, de cele mai multe ori, *cel puțin o comorbiditate*. Pe de altă parte, multe dintre cauzele ce determină alterarea parenchimului pulmonar (fibroza chistică, sclerodermia, fumatul etc.) sunt cauza și a altor leziuni organice concomitente.

Vârsta inferioară a 60 de ani este un consens general, dar indicația de transplant pulmonar se

poate discuta pentru orice persoană a cărei speranță de viață după transplant este mai mare de 10 ani.

Criteriile de selecție ale primitorilor sunt dependente de maladia pentru care se indică transplantul, şi cuprind aspecte *clinice şi funcționale* (tabelul 11.5).

Tabelul 11.5

Criteriile de selecție ale primitorilor în funcție de maladia pentru care se indică transplantul

Fibroza chistică/bronşectazii	FEV1 < 30% din prezis sau FEV1 > 30% din prezis şi oricare dintre • Deteriorare rapidă a FEV1 • Scădere rapidă în greutate • Număr crescut de spitalizări • Hemoptizie masivă • $PaCO_2$ > 35 mmHg sau PaO_2 < 55 mmHg Risc crescut: femeie, copil sau adolescent.
Boala pulmonară obstructivă	FEV1 < 25% din prezis şi/sau PaCO2 > 55 mmHg asociată cu hipertensiune pulmonară/cord pulmonar
Fibroza pulmonară	Boală simptomatică: oricare ar fi simptomul, incluzând desaturarea atât în repaus cât şi la efort, sau dispneea de efort. Desaturarea trebuie evaluată la fiecare 3 luni Candidații eligibili pentru transplant, au deseori: VC < 60-70% din prezis DLCO < 50-60% din prezis
Hipertensiunea pulmonară	NYHA clasa III sau IV în ciuda tratamentului adecvat cu epoprostenol sau cu un vasodilatator echivalent, Alterarea capacității funcționale/cordului pulmonar în ciuda dozelor mari de vasodilatator
Sindrom Eisenmenger	Simptome progresive: NYHA clasa III sau IV
Boli cardiopulmonare congenitale	Persistența NYHA clasa III sau IV şi/sau cord pulmonar (PAPM>55 mmHg, P. auriculară dreaptă medie > 15 mmHg), cianoza, scăderea debitului cardiac (<2L/mn/m2), în ciuda tratamentului optim administrat

FEV1 = volum expirator forțat într-o secundă; VC = capacitate vitală; DLCO = capacitatea de difuziune a monoxidului de carbon; NYHA = *New York Heart Association.*

Contraindicații absolute *comune* transplantului de organe:

- Infecțiile cronice
- Bolile maligne – este indicat un interval liber de boală de minimum 2 ani [15]. De la această regulă sunt exceptate carcinoamele scuamoase bazale ale pielii care, fiind vizibile, pot fi rezecate precoce
- Infecțiile cu HIV – în cadrul unor protocoale experimentale au fost efectuate câteva transplanturi hepatice şi cardiace, cu rezultate satisfăcătoare pe termen scurt şi mediu [16]. În prezent, indicația de transplant la pacienții infectați cu HIV, se stabileşte de la caz la caz. O condiție minimală este nedetectabilitatea sanguină a virusului HIV timp de o perioadă îndelungată
- Consumul activ de droguri, tutun sau alcool
- Disfuncții organice severe, ireversibile, altele decât cele ale organului de transplantat
- Prezența unei stări psiho-patologice
- Probleme psiho-sociale
- Incapacitatea pacientului de a înțelege procedura la care urmează a fi supus, riscurile implicate sau de a se supune programului de urmărire postoperatorie
- Antecedente de incapacitate de a se supune unui tratament medical.

Contraindicații absolute *specifice* transplantului *pulmonar*:

- Vârsta > 65 ani pentru transplantul monopulmonar, > 55 ani pentru transplantul bipulmonar şi > 45 ani pentru transplantul cord-pulmon
- Tratamentul cu corticosteroizi în doze mari (>20 mg/zi) sau prelungit
- Boala coronariană semnificativă, intratabilă
- Insuficiența cardiacă stângă cu o fracție de ejecție < 40%

- Dependența de ventilator și instabilitatea clinică
- Colonizarea cu germeni rezistenți
- Obezitatea (> 130% față de greutatea ideală)
- Cașexia (< 70% față de greutatea ideală)
- Boala de colagen sistemică activă
- Clearance la creatinină < 50 mg/ml/min
- Diatezele hemoragice
- Diabetul zaharat complicat sau netratabil
- Hipertensiunea portală
- Prezența sau persistența antigenemiei la virusul hepatitic B
- Ciroza sau fibroza hepatică avansată
- Infecția cu virus hepatitic C și leziuni hepatice dovedite prin puncție-biopsie
- Boala metabolică osoasă simptomatică.

SELECȚIA DONATORULUI

Acceptarea unui grefon pulmonar se bazează pe două elemente: compatibilitatea sa cu primitorul și calitatea sa, stabilită pe criterii funcționale și morfologice (tabelul 11.6).

Tabelul 11.6

Criterii de selecție a donatorilor

1	Vârsta < 60 ani (55 ani pentru transplantul cord-pulmon)
2	Fără antecedente de maladie pulmonară
3	Radiografii pulmonare normale
4	Schimburi gazoase normale (PaO_2 300 mmHg on FIO_2 1.0 si PEEP 5 cm H_2O)
5	Bronhoscopie normala
6	Serologie negativa pentru hepatita B si HIV
7	Compatibilitate ABO cu primitorul
8	Intoxicația tabagică < 20 PA
9	Fără leziuni maligne, cu excepția tumorilor intracraniene primitive
10	Fără fenomene de aspirație sau sepsis
11	Frotiu direct din secrețiile bronșice fără: bacterii, fungi, sau leucocite abundente
12	Dimensiune adecvata grefon

FIO2 fracțiunea inspirată de oxygen; HIV virusul imunodeficienței umane; PaO_2 presiunea parțială de oxygen; PEEP presiunea pozitivă end-expiratorie.

PaO_2 trebuie urmărit în dinamică și interpretat conjunctural. Valoarea sa se poate modifica în funcție de starea de încărcare cu secreții a arborelui bronșic.

Este de preferat ca donatorul să nu aibă antecedente de boli cardio-vasculare și să fie compatibil cu primitorul în HLA clasa II (DR).

Decizia finală de acceptare a unui grefon pulmonar se ia în sala de operație, după efectuarea bronhoscopiei și în funcție de aspectul parenchimului pulmonar, de starea acestuia, precum și de existența, abundența și tipul eventualelor aderențe pleurale.

Un factor de prognostic favorabil, este o durată scurtă de ischemie rece a grefonului pulmonar (< 4 h).

DONATOR MARGINAL

În ciuda ameliorării continue a îngrijirii donatorilor potențiali, mai puțin de 25% dintre donatorii de organe solide sunt compatibili pentru donarea plămânilor.

Penuria de donatori și mortalitatea importantă a primitorilor din lista de așteptare a dus la extinderea criteriilor de selecție a donatorilor [17] (tabelul 11.7).

Tabelul 11.7

Criteriile de selectie ale donorului propuse de Grupul de Transplant Pulmonar de la Toronto

Criterii de selecție	**Criterii standard (Donor ideal)**	**Criterii extinse (Donor marginal)**	**Contraindicații**
Compatibilitate ABO	Identic	Compatibil	Incompatibil
Antecedente donor			
Vârsta (ani)	< 60 ani	> 60 ani < 65 ani	
Tabagism, Pachete-an	< 20	> 20	
Traumatism toracic	Fără	Localizat	Traumatism toracic extins
Durata ventilației mecanice, ore	< 48	> 48	
Astm	Fără		
Cancer	Fără (exceptând carcinomul scuamos al pielii și carcinomul in situ)	Da Primitiv SNC	Antecedente de cancer
Bacteriologie sputa, Gram	Negativă	Pozitivă, fără pneumonie	
Oxigenare, mmHg*	> 300	< 300	
Rx toracic	Normală	Anomalie localizată	Infiltrate difuze
Bronhoscopie	Normală	Secreții în căile aeriene principale	Secreții purulente persistente/semne de aspirație

* Ultima determinare facută în sala de operație, la FiO_2 de 100% și PEEP 5 cm H_2O
SNC = sistem nervos central

Rezultatele folosirii donatorilor marginali diferă de la un centru la altul. Unele centre au observat o creştere a mortalității la 30 de zile [18].

TRANSPLANTUL CU DONATORI ÎN VIAȚĂ

Acest tip de transplant este practicat rareori, în doar câteva centre din lume [19, 20].

Cea mai frecventă indicație este fibroza chistică, deoarece pacienții au în general o talie mai mică. Aproximativ o treime din pacienți sunt copii.

Sunt necesari doi donatori, de obicei selectați din familia primitorului. De la un donator se va preleva lobul inferior drept și de la celălalt donator, lobul inferior stâng.

Rezultatele pe termen lung ale transplantului cu donatori în viață sunt acceptabile în comparație cu cele ale transplantului convențional. Supraviețuire globală la 1 an, 3 ani și 5 ani este de 66,6%, 50,7% și 47,6% respective [21]. Pentru a optimiza aceste rezultate, trebuie să se țină cont de riscurile în legatură cu donatorii, compatibilitatea acestora cu primitorul, precum și de momentul operator.

DONATORI ÎN STOP CARDIAC

Datorită capacității lor de a realiza metabolismul aerob prin folosirea oxigenului din alveole, plămânii ventilați pot constitui organul ideal pentru transplantarea după oprirea circulației.

Donatorii potențiali sunt pacienții decedați în urma unor afecțiuni cardiace sau cerebro-vasculare.

Modelul de transplant pulmonar cu donatori aflați în stop cardiac a fost pentru prima dată aplicat clinic de către echipa de chirurgi cardio-pulmonari de la Universitatea din Lund [22].

Protocolul constă în răcirea *in situ* a plămânilor, în prima oră după producerea stopului cardiac, prin instilarea intratoracică a unei soluții de prezervare bazată pe Dextran și cu conținut redus de potasiu.

Donatorii aflați în stop cardiac sunt în media mai în vârstă, însă funcția respiratorie la nefumători este, în general, acceptabilă, iar ateroscleroza nu este, în general, prezentă în circulația pulmonară.

După prelevare, capacitatea de oxigenare a plămânilor este evaluată *ex-vivo* prin ventilare mecanică și introducerea acestora în circuitul unei pompe centrifuge de circulație extracorporeală.

Deşi acest tip de transplant este încă restrâns, rezultatele sunt promițătoare [23].

INDICAȚIA TIPULUI DE TRANSPLANT PULMONAR

Alegerea tipului de transplant pulmonar depinde de mai mulți factori care includ date legate de *recipient* (boala pulmonară, vârsta, comorbidități), *disponibilitatea* de organe și *urgența* transplantului.

Transplantul *mono-pulmonar* este indicat în:

- BPOC
  - Emfizem cu sau fără deficit de alfa 1 anti-tripsina,
- Boli pulmonare vasculare
  - Hipertensiune pulmonară primitivă,
  - Sindrom Eisenmenger (transplant mono-pulmonar plus tratarea leziunilor cardiace).
- Pneumopatii interstițiale:
  - Fibroza pulmonară idiopatică,
  - Sarcoidoza,
  - Granulom eozinofilic,
  - Limfangioleiomiomatoza.

Transplantul *bi-pulmonar secvențial* este indicat în:

- Infecțiile pulmonare:
  - Fibroza chistică,
  - Bronșectazii,
- BPOC
  - Emfizem,
- Bolile pulmonare vasculare
  - Hipertensiunea pulmonară primitivă,
  - Sindromul Eisenmenger (transplant mono-pulmonar plus tratarea leziunilor cardiace).

Transplantul *cord-pulmon* este indicat în:

- Bolile pulmonare vasculare
  - Hipertensiunea pulmonară primitivă,
  - Sindromul Eisenmenger (transplant mono-pulmonar și tratarea leziunilor cardiace).

COMPLICAȚIILE TRANSPLANTULUI PULMONAR

COMPLICAȚII LEGATE DE TEHNICĂ

- *Hemoragiile* postoperatorii (25%) – utilizarea aprotininei a redus considerabil sângerarile postoperatorii.
- Complicațiile anastomozelor *bronșice* identificate bronhoscopic încă din peroperator, impun revizuirea acestora.
- *Stenoza anastomozelor arteriale* poate fi suspicionată în cazul persistenței hipertensiunii pulmonare însoțite de hipoxemie neexplicată prin alte cauze. Angiografia cu măsurarea gradientului presional de o parte și de alta a anastomozei, este necesară pentru precizarea diagnosticului. În cazul unei slabe toleranțe clinice, se indică refacerea anastomozei.
- *Stenoza anastomozei atriale* detemină edem pulmonar ipsilateral, presiune ridicată în artera pulmonară și scăderea fluxului la nivel pulmonar. Diagnosticul se pune cu ușurință prin ecografie transesofagiană.

DISFUNCȚIA PRECOCE A *GREFONULUI*

Apare la aproximativ 20% din pacienții transplantați. De cele mai multe ori, se instalează neașteptat, fără o cauză evidentă și se manifestă prin edem pulmonar masiv, hipoxemie severă, hipertensiune pulmonară persistentă si complianță pulmonară redusă. Cauzele incriminate sunt *infecția, aspirația* sau *contuzia* pulmonară a donatorului, prezervarea inadecvată sau *ischemia caldă* prelungită a grefonului.

INFECȚIA

- *Bacteriană* – pneumonia este infecția cea mai frecventă întâlnită la pacienții transplantați pulmonar, în special la cei cu fibroză chistică. Este imperativ ca tratamentul antibiotic să fie condus după *antibiogramă.*
- *Virală* – CMV este resposabil de majoritatea infecțiilor virale pe plămân transplantat, în special la cazurile cu donor, recipient sau ambii CMV pozitivi. Cele mai grave cazuri provin din situațiile donor-negativ, recipient-pozitiv. Confirmarea diagnosticului se va face prin *biopsie bronșică.* Simpla determinare a colonizării arborelui bronșic cu CMV, nu este suficientă pentru a demara tratamentul.
- *Fungică – Aspergillus* este agentul infecțios cel mai incriminat. Tratamentul trebuie instituit de îndată ce plămânul a fost colonizat, deoarece aspergiloza invazivă este de obicei fatală.

COMPLICAȚIILE SPAȚIULUI PLEURAL

- Pneumotoraxul (PNX) – este de cele mai multe ori prezent la recipienții cu emfizem pulmonar la care grefonul a fost prea mic. Se

va rezorbi spontan după câteva zile. O altă circumstanţă de apariţie a PNX este consecinţa fistulei bronşice. În majoritatea cazurilor, drenajul toracic este suficient pentru a rezolva această ocurenţă.

- Revărsatele lichidiene – pot să apară la recipienţii la care grefonul este prea mic, în cazul unei infecţii pulmonare subiacente sau în rejet. Vor dispărea odată cu tratarea cauzei.
- Empiemul – survine rar. Când apare, este de cele mai multe ori consecinţa pierderilor aeriene prelungite de la nivelul rezecţiilor atipice efectuate pentru a reduce volumul unui grefon prea mare, la pacienţii trataţi cu doze mari de corticoizi.

COMPLICAŢIILE CĂILOR AERIENE

Majoritatea complicaţiilor bronşice, reprezentate de *dehiscenţe* şi *stenoze*, apare în primele săptămâni sau luni după transplant şi sunt consecinţa ischemierii bronşiei grefonului pulmonar. Aceasta survine ca o consecinţă a nerestabilirii circulaţiei arteriale sistemice a bronşiilor. Îmbunătăţirea tehnicilor de *prezervare* şi administrarea de *cortizon post-operator*, au scăzut rata acestor complicaţii [24].

REJETUL

- Rejetul *acut* apare de obicei în primele 5–7 zile postransplant, dar nu este neobişnuit în primele 2 luni. Clinic, se manifestă prin dispnee, sub-febrilitate, leucocitoză, hipoxie şi infiltrate interstiţiale perihilare. Diagnosticul pozitiv se face prin *biopsie transbronşică* sub control fluoroscopic demonstrarea prezenţei infiltratului limfocitar perivascular. Majoritatea pacienţilor cu rejet acut, răspund favorabil după o singură administrare de *metil-prednisolon.*
- Rejetul *cronic* rămâne problema majoră a transplantului pulmonar, care apare la *mai mult de 50%* din pacienţii transplantaţi. În practică, rejetul cronic este sinonim cu instalarea sindromului de bronşiolită obliterantă (BOS), deşi există şi alte cauze, neimunologice, care pot să determine apariţia acesteia: infecţia cronică şi aspiraţia. Diagnosticul se bazează pe scăderea VEMS-ului. Progresia acestui fenomen poate fi controlată numai ocazional, prin mărirea nivelului de *imunosupresie* care, în schimb, favorizează instalarea unor infecţii oportuniste cu evoluţie de cele mai multe ori letală. *Retransplantarea* este de asemenea o opţiune, însă în majoritatea cazurilor, aceşti pacienţi vor dezvolta BOS într-un timp relativ scurt [25].

IMUNOSUPRESIA

În transplantul pulmonar imunosupresia poate fi clasificată în terapie de inducţie, imunosupresie de întreţinere şi tratamentul rejetului.

Terapia de inducţie cu antagonişti de receptori de interleukină 2 (Il-R2) este din ce în ce mai folosită în ultimii 10 ani. Aceasta pare să aibă un impact favorabil asupra supravieţuirii [14] (fig. 11.1).

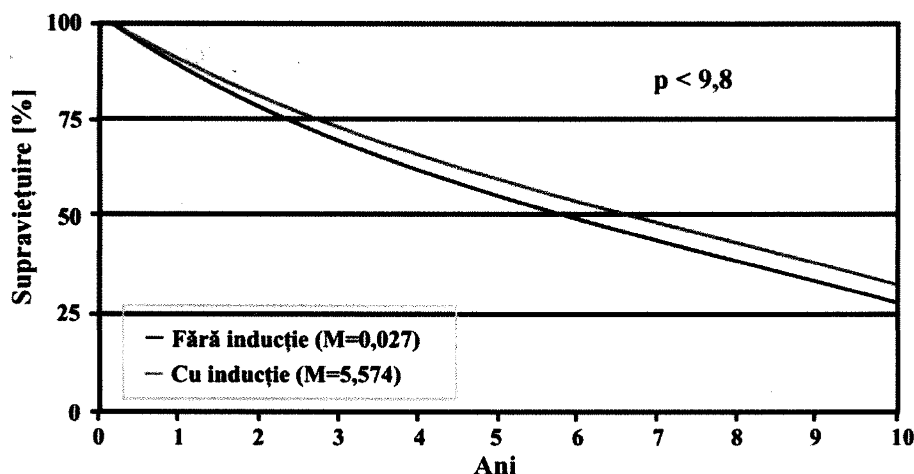


Figura 11.1. Curba de supravieţuire Kaplan-Meier după transplant pulmonar efectuat în perioada ianuarie 2000 – iunie 2012, stratificate în funcţie tratamentul de inductie. Datele se referă la pacienţi care au supravieţuit minim 14 zile.

Imunosupresia de întreţinere foloseşte de regulă trei imunosupresoare. Triada clasică este formată din corticosteroizi, un inhibitor de calcineurină şi un inhibitor al ciclului celular.

Corticosteroizii rămân componente cheie ale regimurilor imunosupresoare curente. Unii chirurgi sunt reticenţi în a utiliza doze mari de steroizi în perioada postoperatorie precoce din cauza preocupării legate de vindecarea anastomozei bronşice.

Cele mai multe programe au adoptat utilizarea terapiei cu corticosteroizi în doze moderate (metilprednisolon 0,5-1 mg / kg / zi IV) timp de mai multe zile înainte de a iniţia o doză orală de prednison de 0,5 mg / kg / zi.

Datele de la Registrul Societăţii Internaţionale de Transplant Cardiac şi Pulmonar (SITCP) [14] arată că în 2011, 75% din toţi pacienţii cu transplant pulmonar au primit un inhibitor de calcineurină şi un inhibitor al sintezei purinei la 1 şi 5 ani după transplant. Tacrolimus şi micofenolatului de mofetil a fost o combinaţie predominantă, reprezentând o trecere de la utilizarea de ciclosporină şi azatioprină în anii anteriori.

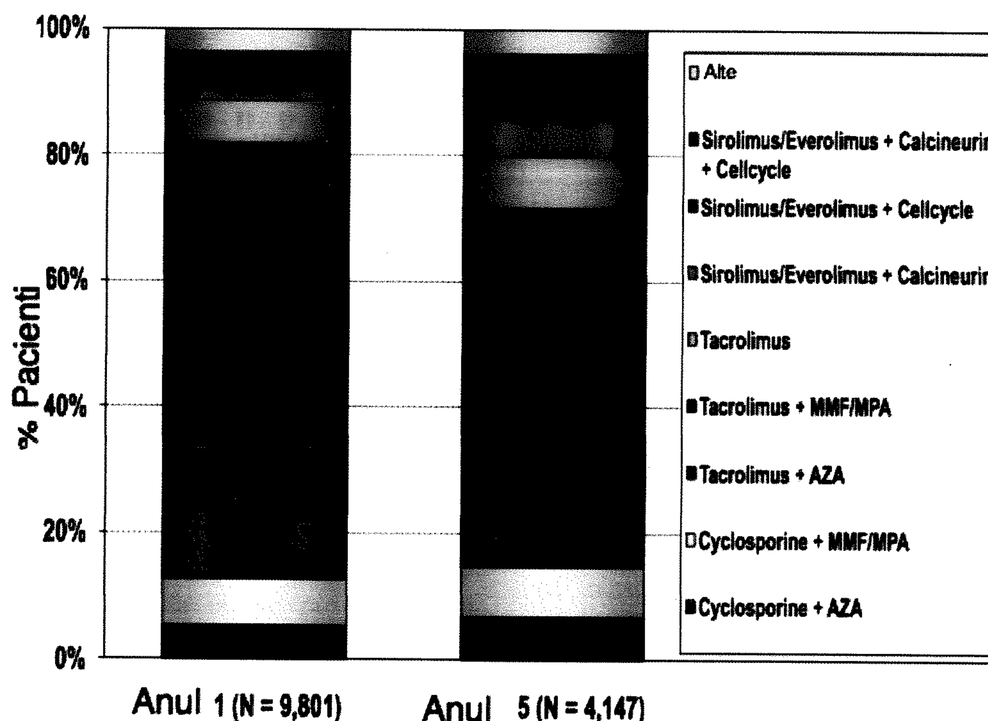


Figura 11.2. Instantaneu al tratamentului de imunosupresie de întreţinere la 1 an şi 5 ani după transplant pulmonar pentru pacienţii transplantaţi între ianuarie 2002 – iunie 2011. Studiul este limitat la pacienţii cărora li s-a administrat prednison. AZA – azatioprină; MMF – mycophenolate mofetil; MPA, acid mycophenolic.

Azatioprina a fost folosită încă din primele zile ale transplantului de organe solide.

Datele încurajatoare cu utilizarea de micofenolat de mofetil în loc de azatioprină în transplantul renal şi cardiac au condus la creşterea utilizării acestui medicament în transplantul pulmonar.

Sirolimus şi derivatul său, everolimus, au fost introduse recent in transplantul pulmonar. Aceşti agenţi blocheaza factorii de progresie a ciclului celular şi proliferarea limfocitelor, precum şi o varietate de celule non-hematopoietice cum ar fi celulele musculare netede vasculare. Prin urmare, ele pot avea o perspectivă pentru reducerea incidenţei de respingere cronice grefei.

REZULTATELE TRANSPLANTULUI PULMONAR

REGISTRUL Societăţii Internaţionale de Transplant de Cord şi Plămân înregistra în 2011 o supravieţuire de 88% la 3 luni, 79% la un an, 64% la 3 ani, 53% la 5 ani şi 30% la 10 ani [14] (fig. 11.3).

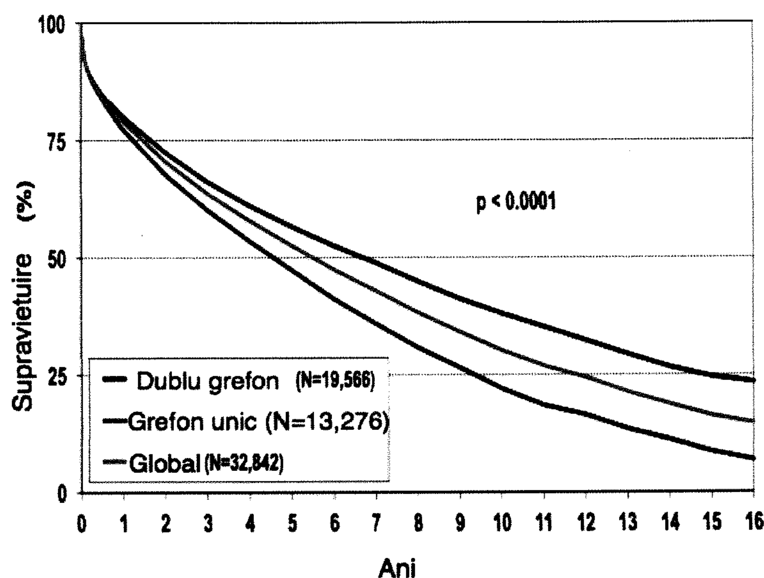


Figura 11.3. Curba de supravieţuire Kaplan-Meier în funcţie de tipul de transplant la pacienţii adulţi transplantaţi în perioada ianuarie 1994 – iunie 2010.

Comparând evoluţia curbelor de supravieţuire în funcţie de perioada în care s-a efectuat transplantul, se observă o uşoară prelungire a supravieţuirii pentru perioada 2004–2010 [14] (fig. 11.4).

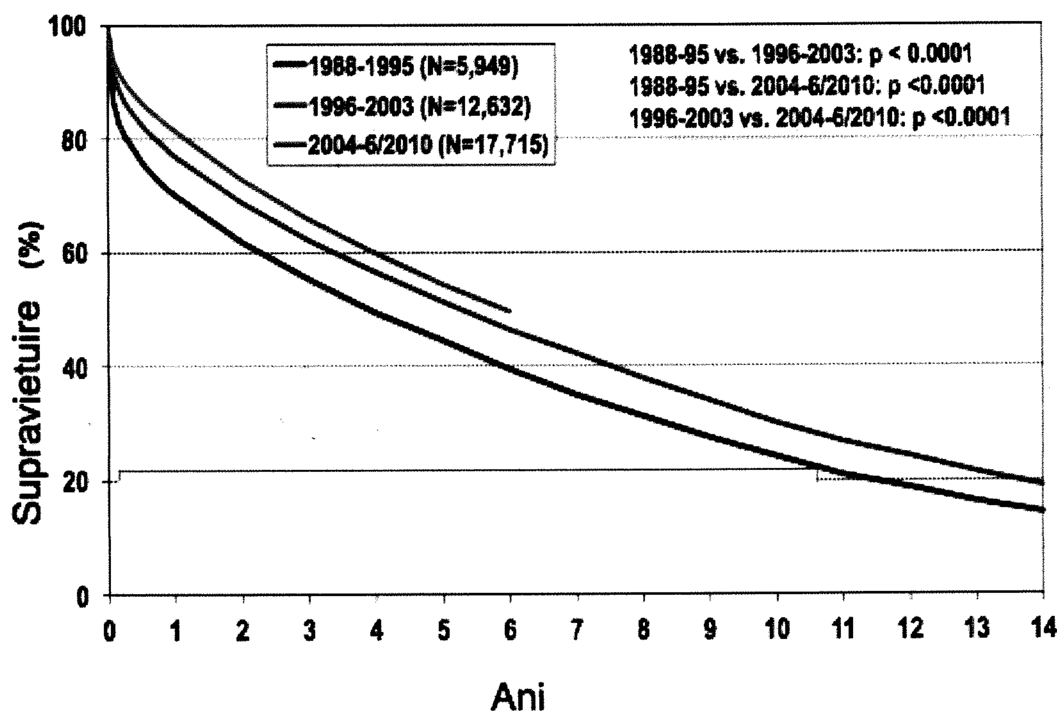


Figura 11.4. Curba de supravieţuire Kaplan-Meier în funcţie de perioadă, a pacienţilor adulţi transplantaţi în perioada ianuarie 1988 – iunie 2010.

Cauzele de deces diferă în funcţie de timpul scurs de la intervenţia chirurgicală. Astfel, în perioada imediat postoperatorie predomină infecţiile, disfuncţia acută de grefon şi cauzele cardio-vasculare, pentru ca ulterior tabloul să fie dominat de sindromul de bronşiolită cronică obstructivă [14] (tabelul 11.8).

Tabelul 11.8

Cauzele de deces la adulţii transplantaţi pulmonar
în perioada ianuarie 1992 – iunie 2011

	0–30 zile (n = 2,504)	**31 zile– 1 an (n = 4,347)**	**>1–3 ani (n = 3,910)**	**>3–5 ani (n = 2,217)**	**>5–10 ani (n = 2,615)**	**>10 ani (n = 756)**
Cauze de deces	N (%)a	N (%)a	N (%)a	N (%)a	N (%)a	N (%)a
Bronşiolită	8 (0.3)	199 (4.6)	1,018 (26.0)	647 (29.2)	659 (25.2)	157 (20.8)
Rejet acut	89 (3.6)	77 (1.8)	59 (1.5)	11 (0.5)	16 (0.6)	1 (0.1)
Tumori maligne						
Limfom	1 (0.0)	109 (2.5)	82 (2.1)	36 (1.6)	60 (2.3)	30 (4.0)
Alte	3 (0.1)	117 (2.7)	273 (7.0)	218 (9.8)	324 (12.4)	90 (11.9)
Infecţie						
CMV	0	108 (2.5)	38 (1.0)	7 (0.3)	4 (0.2)	1 (0.1)
Non-CMV	503 (20.1)	1,561 (35.9)	894 (22.9)	434 (19.6)	472 (18.0)	127 (16.8)
Disfuncţie de grefon	652 (26.0)	740 (17.0)	727 (18.6)	403 (18.2)	466 (17.8)	132 (17.5)
Cardiovasculare	268 (10.7)	195 (4.5)	154 (3.9)	106 (4.8)	133 (5.1)	50 (6.6)
Tehnice	262 (10.5)	146 (3.4)	35 (0.9)	15 (0.7)	25 (1.0)	8 (1.1)
Alte	718 (28.7)	1,095 (25.2)	630 (16.1)	340 (15.3)	456 (17.4)	160 (21.2)

CMV, citomegalovirus.
„a" Procentul de decese în perioada respectivă.

MORTALITATEA POST-OPERATORIE PRECOCE

Compararea rezultatelor ultimei decade de transplant pulmonar cu perioadele anterioare, cel mai important progres în supravieţuire s-a realizat în primele 3 luni şi la un an post-transplant. Astfel, supravieţuirea a crescut la 90% faţă de 81%, şi la 81% faţă de 70%, respectiv [14]. Această reducere importantă a mortalităţii precoce este rezultatul ameliorării selecţiei pacienţilor, tehnicii operatorii, şi ameliorarea îngrijirilor din perioada postoperatorie imediată.

Cele două cauze principale de deces în primele 12 luni după transplant sunt infecţiile non-CMV şi disfuncţia grefonului. De asemenea, boala de bază pare să joace un rol în rata mortalităţii precoce.

Datele SITCP actuale [14] arată că transplantul pulmonar pentru hipertensiunea pulmonară primitivă sau fibroză pulmonară este asociat cu o rată de mortalitate mai mare în primele 12 luni, decât transplantul pentru fibroza chistică sau emfizem. În perioada iniţială, transplantul pulmonar bilateral a fost asociat cu o rată mai mare de mortalitate postoperatorie precoce în comparaţie cu transplantul mono-pulmonar. În prezent, datele Registrul SITCP arată că ambele proceduri au rate similare de mortalitate la 1 an. Aceste rezultate sunt probabil reflectarea îmbunătăţirii tehnicii, a scăderii mortalităţii prin complicaţii septice postoperatorii la pacienţii cu fibroză chistică şi a creşterii numărului de proceduri de transplant pulmonar bilateral la pacienţii cu emfizem.

MORTALITATEA POST-OPERATORIE TARDIVĂ

Principala cauză de deces după 12 luni de la transplantul pulmonar rămâne bronşiolita obliterantă [14]. Complicaţiile infecţioase non-CMV reprezintă, de asemenea, cauza unui mare număr de decese tardive. Transplant pulmonar bilateral la pacienţii cu BPCO sau emfizem secundar deficitului de α1-antitripsina, pare să ofere un avantaj de supravieţuire faţă de transplantul mono-pulmonar. Cu toate acestea, transplantul pulmonar bilateral nu are un impact asupra supravieţuirii la pacienţii cu fibroză pulmonară idiopatică sau hipertensiunea pulmonară primitivă.

BIBLIOGRAFIE

1. Demikhov VP. Transplantation of vital organs in experiments. Moscow: Medgiz, 1960.
2. *Demonstration of the operation and of a dog with replaced heart and lungs at the extramural session of the AMN SSSR in Riazan in 1950. Discussion. In Nervous regulation of the circulation and respiration. Trans Acad Med Sci USSR 1:170, 195.
3. Metras H. Preliminary note on lung transplants in dogs. Compte Rendue Acad Sci 1950 231:1176.
4. Hardin CA, Kittle CE. Experiences with transplantation of the lung. Science 1954; 119:97-98.
5. Hardy JD, Webb WR, Dalton Jr ML, *et al.* Lung homotransplantation in man. Jama 1963; 186:1065-1074.
6. Toronto Transplant Group. Unilateral lung transplantation for pulmonary fibrosis. N Engl J Med 1986; 314:1140.
7. Cascalho M, Platt JL. Xenotransplantation and other means of organ replacement. Nat Rev Immunol 2001;1:154-60.
8. Reitz BA, Wallwork JL, Hunt SA, Pennock JL, Billingham ME, Oyer PE, Stinson EB, Shumway NE. Heart-lung transplantation: Successful therapy for patients with pulmonary vascular disease. The New England journal of medicine 1982 306(10): 557-64.
9. Patterson GA, Cooper JD, Goldman B, *et al.* Technique of successful clinical double-lung transplantation. Ann Thorac Surg 1988; 45:626-633.
10. Love RB, Stringham JC, Chomiak PN. Successful lung transplantation. using a non-heart beating donor. J Heart Lung Transplant 1995;14:S88.
11. Cypel M, Yeung JC, Machuca T, Chen M, Singer LG, Yasufuku K, *et al.* Experience with the first 50 ex vivo lung perfusions in clinical transplantation. J Thorac Cardiovasc Surg. 2012 Nov; 144(5):1200-6.
12. Starnes VA, Lewiston NJ, Lukart H, Theodore J. Stinson EB, Shumway NE. ICurrent trends in lung transplantation. Lobar transplantation and expanded use of single lungs. J Thorac Cardiovasc Surg. 1992 Oct; 104(4):1060-5; discussion 1065-6.
13. Pasque MK, Cooper JD, Kaiser LR, *et al.* Improved technique for bilateral lung transplantation: Rationale and initial clinical experience. Ann Thorac Surg 1990; 49:785-791.
14. Chirstie JD, Edwards LB, Kucheryavaya AY, Benden C, Dipchand AI, Dobbels F, Kirk R *et al.* The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: 29th Adult Lung and Heart-Lung Transplant Report – 2012. J Heart Lung Transplant, 2012 Oct; 31(10): 1073-1086.
15. Penn I. Overview of the problem of cancer in organ transplant recipients. Ann Transplant 1997;2(4): 5-6.
16. Gow PJ, Pillay D, Mutimer D. Solid organ transplantation in patients with HIV infecion. Transplantation 2001;72(2): 177-181.
17. Botha P, Triverdi D, Weir CJ, Searl CP, Corris PA, Dark JH, *et al.* Extended donor criteria in lung transplantation: impact on organ allocation. J Thorac Cardiovasc Surg 2006;131:1154-60.
18. Angel LF, Levine DJ, Restrepo MI, Johnson S, Sako E, Carpenter A, *et al.* Impact of a lung transplantation donor-management protocol on lung donation and recipient outcomes. Am J Respir Crit Care Med 2006 174:710-6.
19. Date H, Yamamoto H, Yamashita M, Aoe M, Kubo K, Shimizu N. 19One year follow-up of the first bilateral living-donor lobar lung transplantation in Japan. JPN J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 48 (10):648-51.
20. Mendeloff EN, Huddleston CB, Mallory GB, Trulock EP, Cohen AH, Sweet SC, *et al.* Pediatric and adult lung transplantation for cystic fibrosis. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 115(2):404-13; discussion 413-4.
21. Bowdish ME, Barr ML, Starnes VA. Living lobar transplantation. Chest Surg Clin N Am 2003;13:505-24.
22. Steen S, Sjoberg T, Pierre L., Liao Q, Eriksson L, Algotsson L. Transplantation of lungs from a non-heart-beating donor. Lancet 2001; 357(9259):825-9.
23. Menikoff J. The importance of being death: non-heart-beating organ donation. Issues Law Med 2002;18(1):3-20.
24. Date H, Trulock EP, Arcidi JM Sundaresan S, Cooper JD, Patterson GA. 24 Improved airway healing after lung transplantation: An analysis of 348 bronchial anastomoses. J Thorac Cardiovasc Surg 1995 110(5): 1424-32.
25. Novick RJ, Stitt LW, Al-Kattan K, Klepetko W, Schafers HJ, Duchatelle JP, Khagani A, Hardesty RL, Patterson GA, Yacoub MH. Pulmonary retransplantation: Predictors of graft function and survival in 230 patients. Ann Thorac Surg 1998, 65(1):227-34.

ALOTRANSPLANTUL VASCULARIZAT DE ȚESUTURI COMPOZITE

NICOLAE GHEȚU, CODRIN-NICOLAE DOBREANU, DRAGOȘ PIEPTU, ȘTEFAN LUCHIAN

INTRODUCERE

În anul 1954, un chirurg plastician, doctorul Joseph Edward Murray, a realizat primul transplant renal între doi gemeni identici, la *Peter Bent Brigham Hospital* (actualul *Brigham and Women's Hospital*) din Boston, Massachusetts. Au urmat, în doar câțiva ani, primul transplant alogeneic și apoi transplantul renal de la donor aflat în moarte cerebrală. În anul 1990, Joseph E. Murray a primit Premiul Nobel, alături de Edward Donnall Thomas – inițiatorul transplantului medular pentru tratamentul leucemiei, pentru realizările în domeniul transplantologiei. Cele două direcții noi, transplantul de organe solide și transplantul medular, împreună cu medicamentele imunosupresive și aplicarea clinică a rezultatelor cercetării din domeniul imunologiei transplantului, reprezintă șansa la viață pentru sute de mii de pacienți anual [1,2].

Peste patru decenii de la primul transplant au fost realizate noi operații revoluționare, plasate în afara convenționalului piramidei reconstructive – alotransplantul de țesuturi compozite, întâi de antebraț în anul 1998 și apoi de față în anul 2005; protocoalele de tratament imunosupresiv au fost adaptate după cele folosite pentru transplantul renal [3-5].

Ca dovadă a importanței subiectului abordat, Joseph E. Murray este în topul celor mai importanți cinci chirurgi plasticieni din secolul trecut, transplantul renal pe locul opt în topul celor mai influente și inovative contribuții, iar alotransplantul de mână și de față pe primele două locuri în topul celor mai importante inovații în chirurgia plastică din era modernă [6].

Capitolul de față reprezintă o sinteză a stadiului actual în alotransplantul vascularizat de țesuturi compozite, provocările și limitele aplicării clinice, cercetarea și direcțiile viitoare [3-69].

DEFINIȚIE

Alotransplantul se realizează între un organism donor și unul receptor aparținând aceleiași specii, dar diferite din punct de vedere genetic. Supraviețuirea țesuturilor donatorului în prezența unei incompatibilități (bariera de histocompatibilitate) are loc doar în condițiile unui tratament imunosupresiv care diminuează răspunsul imun al organismului receptor și permite coexistența celor două tipuri de țesuturi diferite histogenetic. Toleranța imună la transplant permite coexistența donor-receptor fără apariția rejetului acut sau cronic, cu păstrarea capacității de recunoaștere imună a antigenelor terțe (inclusiv apărarea antiinfecțioasă intactă) și după retragerea terapiei imunosupresive [7].

Țesuturile transplantate sunt denumite generic *grefă,* indiferent de tipul țesuturilor sau de modul de transplantare și vom folosi acest termen pe parcursul capitolului. În cazul transplantului de țesuturi alogeneice (diferite din punct de vedere genetic între donor și receptor), denumirea acceptată de autori este de *alogrefă.* [5] (*Nota Bene:* distincția între termenii de grefă și lambou folosiți în chirurgia plastică, pentru a desemna modul de nutriție al țesuturilor transplantate din resursele zonelor receptoare sau printr-un pedicul propriu, nu se aplică pe parcursul acestui capitol).

Țesuturile compozite sunt denumite după termenul englezesc *composite* care înseamnă format din părți distincte. Distincția dintre aceste țesuturi este de natură embriologică (de origine ectodermică și mezodermică) și histologică intens heterogenă – conținut în proporții variabile de piele și țesut adipos, măduvă hematogenă, vase sangvine și țesut limfatic, mușchi, tendoane, periost, nervi, oase, tendoane și cartilaje. Enumerarea nu reprezintă proporția țesuturilor în compunerea

grefei, ci distincţia în ordine descrescătoare a proprietăţilor imunogenice – abilitatea ţesuturilor respective de a induce un răspuns imun [8-10].

În transplantul vascularizat ţesuturile compozite se constituie într-o unitate funcţională care se transferă *en bloc* prin anastomozarea pediculului vascular donor la vasele receptoare ale pacientului, pentru menţinerea viabilităţii grefei; în plus, recuperarea funcţiei specifice necesită tehnica microchirurgicală pentru aproximarea nervilor motori şi senzitivi [9-11]. Cele mai frecvente alotransplanturi efectuate sunt de membru toracic [12-21] şi faţă [22-44]. Alte alotransplanturi raportate sunt de membru pelvin [45], perete abdominal [46], trahee [47] şi laringe [48].

Transplantul de organe solide (ficat, cord, rinichi) se deosebeşte printr-o structură tisulară mai compactă şi omogenă a ţesuturilor componente şi necesită anastomoze vasculare pentru revascularizarea alogrefelor. Transplantul de suspensii celulare (măduvă hematogenă) nu implică un timp chirurgical vascular ci o infuzie endovenoasă. Ambele tipuri de transplanturi au drept scop salvarea vieţii pacientului, spre deosebire de transplantul de ţesuturi compozite care nu corectează un risc vital ci creşte calitatea vieţii pentru pacienţii care au suferit pierderea unei regiuni anatomice cu funcţii unice sau specializate [9,10].

PRINCIPIILE ALOTRANSPLANTULUI VASCULARIZAT DE ŢESUTURI COMPOZITE

Defectele întinse cu deformări severe ale structurilor unice sau cu funcţii specializate (faţă, membre) sunt deseori incompatibile cu desfăşurarea normală a vieţii; strategiile de reconstrucţie folosind resursele autologe rareori îndeplinesc criteriile celor *3 F* din chirurgia plastică – *Funcţie, Formă* şi *Frumuseţe* (aspect estetic). Chiar şi operaţiile complexe din vârful piramidei reconstructive sunt uneori insuficiente pentru redarea funcţiei şi formei originale şi cu atât mai puţin a unui aspect cosmetic acceptabil de către pacient.

Transferul liber de degete de la picior la mână *(toe-to-hand),* unic sau în bloc, poate reconstrui defecte rezultate după amputaţia degetelor dar nu şi o mână amputată la nivel carpian sau un bont de amputaţie la nivelul antebraţului. Similar pentru defectele de la nivelul feţei, metodele complexe de reconstrucţie (lambourile regionale sau de la distanţă, liber transferate sau combinarea lor) pot substitui defecte limitate de părţi moi, lipsa osoasă localizată la mandibulă, perete orbitar, maxilă sau defecte limitate funcţionale ale muşchilor mimicii [49,50].

În schimb, defectele de structuri unice, specializate, funcţionale (etajul mijlociu al feţei incluzând nasul, palatul dur, arcadele dentare, structurile perioculare, orbicularului buzelor şi implicarea lor funcţională – mirosul, deglutiţia, clipitul, imaginea corporală şi stima de sine) nu pot fi reconstruite cu succes folosind ţesuturile autologe. În plus, pacienţii suferă un număr mare de operaţii (cu riscul anestezic şi morbiditatea asociată), spitalizări prelungite, recuperare îndelungată şi costuri umane şi sociale crescute. În cazuri extreme, operaţiile multiple produc depleţia situsurilor donatoare, deci atingerea limitei piramidei reconstructive [9,27,41].

Ralph Millard şi Sir Harold Gillies recomandă, ca regulă generală, realizarea reconstrucţiei defectelor cu structuri similare celor originale, conform principiului *replace like with like.* După înlocuirea cu succes a unui organ vital – rinichi, ficat, cord nefuncţional cu unul sănătos de la un donor, ideea de înlocuire şi a defectelor de ţesuturi compozite cu ţesuturi *like* de la un donor a apărut logic în chirurgia reconstructivă. Ideea a fost sprijinită şi de nivelul experienţei cu ţesuturile autologe – replantările şi transferurile libere folosesc tehnici similare sau cu dificultate comparabilă cu alotransplantarea vascularizată de ţesuturi compozite [49-52]. După mai mult de 30 de ani de studii pe modele animale şi demersuri repetate către organismele de etică a transplantului, la sfârşitul secolului trecut alotransplantul vascularizat de ţesuturi compozite a devenit realitate, iar în anul 2013 a fost înscris în Reţeaua de Obţinere şi Transplantare a Organelor (*Organ Procurement and Transplantation Network* – OPTN), cu acelaşi regim ca şi celelalte organe – rinichi, ficat, cord, plămâni, pancreas şi tract intestinal. Până în anul 2013 s-au raportat peste 150 de alotransplanturi compozite, dintre care mai mult de două treimi sunt alogrefe de membre şi faţă [27,41].

Indicaţiile generale ale alotransplantului compozit se supun regulilor transplantului de organe solide cu privire la respectarea principiilor de compatibilitate donor-receptor şi la tratamentul imunosupresiv.

Pacienții eligibili pentru reconstrucție prin alotransplantare prezintă defecte posttraumatice extinse, sechele postcombustionale invalidante, boli congenitale (exemplu, neurofibromatoză), sechele post-infecțioase de *Noma-Cancrum oris*. Defectele sunt asociate cu deficite funcționale severe pentru care rezultatul unei metode autologe de reconstrucție este considerat nefavorabil sau nesatisfăcător: amputațiile unilaterale sau bilaterale de extremități (mână, antebraț, braț, membru pelvin); defecte faciale peste 25% din aria feței și/sau care implică pierderea unei părți centrale a feței – nas, pleoape, buze, inclusiv pierderea completă a orbicularului buzelor; deficite posttraumatice majore de trahee și laringe. Pentru pacienții care beneficiază de transplant hepatic, pancreatic și intestinal, în cazul pierderii domeniului și deficit de acoperire a organelor transplantate, este indicat alotransplantul concomitent de perete abdominal. Pacienții cu patologie oncologică preexistentă, în mod formal considerați neeligibili, pot beneficia de allotransplant dacă perioada liberă de cancer este mai mare de 5 ani.

Transplantarea se efectuează numai după obținerea consimțământul informat prin care pacientul își asumă riscurile și complicațiile operației și a suitei postoperatorii, tratamentul imunosupresiv, explorările periodice și tratamentul complicațiilor. În plus, este necesar acordul comisiilor de evaluare psihologică și socială, care confirmă că pacientul este motivat și are mijloacele necesare să urmeze tratamentul imunosupresiv pe toată durata vieții, să revină la controalele periodice și să urmeze tratamentul pentru eventualele complicații. În planul preoperator trebuie inclusă și strategia de reconstrucție în caz de eșec a alogrefei [9,10,36-39,41-44].

Contraindicația absolută o reprezintă pacienții cu serologie HIV-pozitivă. Alte contraindicații sunt sarcina și bolile active psihiatrice (discutate individual pentru fiecare pacient în parte), imposibilitatea garantării urmăririi postoperatorii corecte și a tratamentului imunosupresiv și absența unui plan de rezervă solid, viabil în caz de eșec al alogrefei.

Contraindicațiile relative sunt discutate de unele echipe de transplant la pacienții la care traumatismul inițial a produs și orbire, amputații membre toracice la pacienții autolitici – evaluarea psihosocială este necesară pentru decizia dacă alogrefa se poate realiza în condiții de siguranță [9,10,36-39,41-44].

AVANTAJELE ALOTRANSPLANTULUI COMPOZIT

Avantajul major al alotransplantului este reconstrucția într-o singură etapă operatorie, care pentru pacient înseamnă scăderea numărului de proceduri reconstructive și de episoade anestezice. Pretransplant pacienții au suferit numeroase tentative de reconstrucție, cu deficite cumulate majore și urmări cicatriceale importante, la unii dintre pacienți chiar cu depleția zonelor donatoare. Strategia recomandată în fața unui pacient eligibil este alotransplantarea după acoperirea și vindecarea minimă a țesuturilor, înainte de epuizarea operațiilor complexe etapizate de reconstrucție. Scopul strategiei este prevenirea rezistenței la tratament și oboseala chirurgicală și evitarea pierderii resurselor autologe care pot constitui alternativa reconstructivă în caz de eșec al grefei. Dacă se respectă recomandarea, avantajele suplimentare sunt: reducerea numărului de internări, a zilelor de internare în serviciul de reanimare și a zilelor totale de spitalizare, absența morbidității asociate zonelor donatoare.

Alotransplantul vascularizat permite restaurarea formei și funcției cu structuri similare cu cele originale prin includerea în alogrefa de la donor a componentele lipsă la receptor. Individualizarea alogrefei pentru fiecare receptor permite reconstrucția care respectă unitățile funcționale și estetice ale corpului, componentele adecvate pentru funcția vizată, calitățile pielii donatorului comparabile cu pielea receptorului – textura, culoarea și pliabilitatea [9,10,38,41].

DEZAVANTAJELE ALOTRANSPLANTULUI COMPOZIT

În absența unei rețele adecvate de identificare a donatorilor și de procurare a alogrefelor, este uneori dificil de realizat armonizarea donator-receptor cu privire la subtipurile populaționale (culoarea, textura pielii, scheletul osos), sex și vârstă, care pot influența aspectul pacientului imediat postoperator și la distanță. Nepotrivirea dintre caracteristicile alogrefei și așteptările pacientului pot duce la tulburări legate de schimbarea identității și a fizionomiei, de recunoaștere și de identificare personală și dificultăți de integrare a imaginii corporale și integrare socială, necesare recuperării depline a pacientului. La peste 10 ani de la primele

alotransplanturi, evaluările periodice au demonstrat rezultate funcționale, restabilirea formei precum și aspecte estetice satisfăcătoare pentru pacienți, rezultate care răspund dilemelor etice care planau inițial asupra noului concept [9,10,38,41].

Limitele alotransplantului de țesuturi composite pot fi observate pe harta site-ului oficial al Registrului Internațional al Transplatului de Mână și Țesuturi Compozite (*International Registry on Hand and Composite Tissue Transplantation* – IRHCTT) – distribuția centrelor în care se efectuează astfel de operații este legată de disponibilitatea resurselor materiale și concepte culturale sau tradiții asupra imaginii corporale incompatibile cu transplantul [20].

Operația de transplantare este dificilă, de durată și implică eforturi umane, materiale și de infrastructură considerabile, la care se adaugă costurile mari ale tratamentului imunosupresiv, costurile asociate prevenirii, diagnosticării și tratamentului complicațiilor intercurente [9,10,38,40,41].

TRATAMENTUL IMUNOSUPRESIV

Deși la nivel macroscopic alogrefa poate fi similară sau aproape identică, raportat la necesitățile exterioare sau psihologice ale receptorului, există și reversul medaliei, invizibil, ascuns la nivelul molecular – *bariera genetică*. Dincolo de această barieră, alogrefa încetează să mai fie *like* și necesită terapie imunosupresivă toată viața [11].

Protocoalele imunosupresive sunt derivate din schemele folosite în transplantul renal și sunt în continuă schimbare în funcție de evoluția pacienților și experiența acumulată pe plan global, în cadrul Registrului Internațional al Transplatului de Mână și Țesuturi Compozite. În prezent nu există un protocol standard, dar se respectă aceleași principii: supresia imună se induce de obicei cu globulină antitimocitară policlonală sau cu anticorpi monoclonali împotriva receptorului pentru IL-2R (Daclizumab sau Basiliximab), anticorpi monoclonali anti-CD52 (Alemtuzumab) sau anticorpi monoclonali anti-CD3. Postoperator se administrează triplă terapie care combină doze variate din inhibitori de calcineurină (Tacrolimus), agent antiproliferativ (micofenolat mofetil MMF) și steroizi [3-5,9,10,27-29].

Terapia imunosupresivă este cel mai important dezavantaj al alotransplantului și este cauza majorității complicațiilor. Alotransplantul de organe solide și măduvă hematogenă sunt operații salvatoare de viață, spre deosebire de alotransplantul de țesuturi compozite menit să amelioreze calitatea vieții pacienților. Nefiind operații vitale, balanța dintre beneficiile alotransplantului compozit și riscurile reale ale tratamentului imunosupresiv obligatoriu rămâne controversată; efectele nu sunt limitate în timp deoarece tratamentul trebuie administrat zilnic, pentru tot restul vieții. Pacientul este în ultimă instanță cel care trebuie să accepte acest compromis major, balanța dintre avantajele alogrefei pe de o parte și morbiditatea tratamentului imunosupresiv de cealaltă parte [36-39,41-43].

Tendința generală este de minimizare a nivelului imunosupresiei prin reducerea numărului de medicamente. Preparatele cortizonice sunt retrase în primele 12 luni de la transplantare și se continuă cu două medicamente (tacrolimus și MMF) sau chiar cu un singur medicament (tacrolimus). Spre deosebire de alotransplantul de organe solide, în care există cazuri de supraviețuire ale alogrefei după oprirea tratamentului imunosupresiv, evoluția alogrefei de țesuturi compozite în absența tratamentului este inexorabil către fenomenul de rejet și pierderea alogrefei [27,28,37].

Rejetul acut se diagnostichează histologic după scorul Banff și este raportat în aproape toate cazurile de transplant de mână și de față, în primele luni de la transplant; este de regulă tratat cu steroizi în puls-terapie (cu administrare orală sau intravenoasă) sau cu tacrolimus sistemic și în aplicații topice. În caz de rezistență la steroizi, episodul acut este tratat cu succes cu globuline antitimocitare sau cu anticorpi monoclonali folosiți în inducția pretransplant [9,20,21,29,31,32,35].

În prezent, nu există un consens cu privire la definiția *rejetului cronic* în alotransplantul compozit; scorul Banff nu se aplică la această situație și nici definiția rejetului cronic de la alotransplatul de organe solide. În condițiile unei terapii imunosupresive mai puțin eficiente, îngroșarea pereților arterelor prin hiperplazia intimală severă și ischemie progresivă a indus necroza și amputarea unei alogrefe de antebraț la 275 zile posttransplant. Vasculopatia alături de fibroză și atrofia mușchilor, a pielii și a anexelor cutanate sunt semnele acceptate de rejet cronic și datele histologice se obțin la biopsia profundă. Biopsia cutanată superficială nu se corelează cu rejetul cronic și produce rezultate inconstante. Este importantă monitorizarea cu strictețe a episoadelor de rejet – incidența, cauza,

tratamentul, evoluția, efectele medicației pe funcția și supraviețuirea alogrefei. Spre deosebire de alogrefele de organe solide în care episoadele de rejet acut frecvente induc rejetul cronic, la alogrefele compozite încă nu s-a observat această tendință; urmărirea pe termen lung este necesară pentru clarificarea acestui aspect.

Examinarea clinică și biopsia cutanată nu sunt adecvate ca și protocol de supraveghere pentru detectarea episoadelor de rejet acut sau cronic. S-au raportat cazuri de hiperplazie intimală și vasculopatie în interiorul grefei, deși aspectul macroscopic al pielii era normal. În jumătate din alogrefe nu s-a dovedit asocierea microscopiei de rejet cu aspectul macroscopic. Corelația histologiei de rejet între piele și mucoasă este de 50% și regula este să fie evaluate ambele înainte de a trata rejetul [18,20,28,53-58].

COMPLICAȚIILE TRATAMENTULUI IMUNOSUPRESIV

Infecțiile apar datorită scăderii apărării antimicrobiene și neutropeniei asociate tratamentului imunosupresiv. Pentru speciile *Streptococcus* spp., *Capnocytophaga* sau anaerobi, profilaxia perioperatorie la pacienții fără alergie la penicilină se face cu ampicilină-sulbactam. În cazul unei posibile infecții cu *Staphylococcus aureus* meticilină-rezistent sau infecții cu bacterii Gram-negative datorate colonizării pretransplant, acoperirea empirică este cu vancomicină și piperacilină-tazobactam. Trebuie luate în calcul rezistențele cunoscute, tulpinile multi-rezistente și germenii Gram-negativi când se alege dintre peniciline cu spectru larg contra cefalosporine, carbapeneme sau combinații cu aminoglicozide. Mucoasa orală poate fi sursa infecțiilor cu bacterii atipice și terapia empirică include doxiciclină sau azitromicină. Alogrefele cu mucoasă și importantă componentă osoasă sunt la risc pentru infecții bacteriene ale sinusurilor paranazale cu *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus* sau alte specii de *Streptococcus*; infecția este posibilă în prezența febrei și leucocitozei și în absența semnelor clinice de infecție. Se recomandă profilaxia cu trimetoprim-sulfametoxazol în doze mici, pe perioade de timp care variază de la 3 luni până la toată durata tratamentului imunosupresiv.

Infecțiile virale sunt *de novo* sau pot fi reactivări ale infecțiilor preexistente. În prima lună sunt frecvente infecțiile cu virusurile herpes simplex 1 și 2 reactivate de la receptor, în absența profilaxiei. În următoarele cinci luni, cele mai frecvente sunt infecțiile cu CMV (virsusul citomegalic), iar reactivarea infecției cu visurul varicella zoster produce zoster chiar și în formă diseminată. Infecțiile fungice cele mai frecvente sunt produse de *Candida* spp. și *Aspergillus* spp.; infecțiile precoce (în prima lună) sunt datorate contaminării preoperatorii sau intraspitalicești, iar cele apărute după 6 luni sunt cauzate de expunerea mai frecventă la factorii de mediu care însoțesc socializarea pacientului [59,60].

Complicațiile metabolice sunt datorate în mare parte tratamentului imunosupresiv cu steroizi – diabet, uneori reversibil la oprirea prednisonului, hipertrigliceridemie, hipercolesterolemie, sindrom Cushing, delirium, necroză de cap femural. În mod similar transplantului altor organe solide, anumite tipuri de neoplazii (carcinom cervical *in situ*, carcinom bazocelular), insuficiența renală și cardiacă datorată citotoxicității medicamentelor au o frecvență crescută. Chiar și după suprimarea prednisonului la 1 an posttransplant parțial de față, rata complicațiilor la 3 ani este considerabilă: 4 episoade de rejet, 5 episoade infecțioase (dermatită, parotidită, viremie cu CMV) și instalarea diabetului. Rejetul acut a fost tratat prin creșterea tranzitorie a dozelor medicamentelor imunosupresoare de menținere [9,27,28,41].

ALOTRANSPLANTUL VASCULARIZAT DE MEMBRU TORACIC

Primul alotransplant de antebraț a fost efectuat în 1998 în Franța și până în 2013 au fost înregistrate 89 de alotransplanturi de mână, antebraț și braț, uni- sau bilateral. Tehnic, alotransplantul nu este mult diferit de replantarea după o secțiune netă de antebraț, deși pregătirea segmentului donor necesită etape suplimentare [3,4,9,20].

În 2010, s-au raportat 33 de pacienți care au primit 49 alogrefe uni/bilaterale de membru toracic în formă integrală (braț) sau parțială (antebraț sau mână), cu un interval de urmărire postoperatorie de până la 11 ani. Complicațiile imediate sunt urmare a tehnicii operatorii – tromboza arterială sau venoasă, necroza tegumentară, fistula arterio-venoasă, cu o rată a complicațiilor similară cu transferurile libere de țesuturi autologe (8 cazuri

din 49). Complicațiile au fost rezolvate cu succes și toate alogrefele au fost salvate. Deși complicații pe termen lung au apărut la 33 din 49 din alogrefe, rata de succes la pacienții complianți este de 92% (45/49), iar când non-complianța și decesul pacienților sunt luate în calcul, rata de succes devine 76% (37/49 alogrefe) [9,20].

Episoadele de rejet acut apar la 85% dintre pacienți, mult mai frecvent decât în transplantul de organe solide. Rejetul cronic (diagnosticat prin biopsie profundă) arată vasculopatie arterială și venoasă (hiperplazia intimală a necesitat amputarea membrului transplantat) și recomandă monitorizare prin ecografie biomicroscopică și puncție profundă [18].

Complicațiile legate de tratamentul imunosupresiv sunt boala serului, complicații metabolice în 70% din cazuri (hiperglicemie, hipertensiune arterială, insuficiența renală, sindrom Cushing, necroză ischemică de cap femural), infecții oportuniste la 88% dintre pacienți (reactivarea infecțiilor cu CMV, *Herpes virus, Clostridium difficile*, micoze cutanate și infecții bacteriene), non-complianță la tratament (16% din pacienți) și decesul [8,18,20]. Într-o serie limitată de pacienți, reducerea schemei imunosupresive la depleție limfocitară (monoterapie pe termen lung cu tacrolimus asociată cu infuzie repetată de măduvă hematogenă) menține un nivel minim de anticorpi anti-donor cu imunocompetență păstrată, elimină complicațiile infecțioase și induce ameliorări funcționale importante [16,21].

Rezultatele funcționale implică recuperarea senzației de protecție, pensa digitală și prehensiunea până la 100% din cazuri la 15 luni post-grefare și revenirea senzației tactile la 90% dintre pacienți [20]. Într-o altă serie de pacienți au fost raportate rezultate similare – întoarcerea la un stil de viață independent, ameliorare continuă funcțional și electromiografic și după 3 ani posttransplant [12,13]. Pentru astfel de rezultate sunt necesare: echipă multidisciplinară cu membri dedicați profesiei și pacient compliant la terapia imunosupresivă pe toată durata vieții. Rezultatele funcționale, reabilitarea pacienților și creșterea calității vieții trebuie să fie justificate de afectarea sănătății pacientului și costurile sociale economice semnificative ale alotransplantării [14,15,17,19,23]. Pentru pacienții amputați de membru toracic la nivel proximal, alotransplantul compozit și protezele mioelectrice țintite ar putea reconstrui în mod egal deficitul funcțional, cu avantajul că protezele nu au efectele adverse ale medicației imunosupresive [9].

Non-complianța la terapia fizică postoperatorie duce la rezultate catalogate drept insuficiente: extremități dureroase, cu disfuncții și cortegiul de simptome psihice asociate – frustrare, depresie în cazul așteptărilor nerealiste față de rezultatul obținut, probleme psihologice și de integrare socială. Forma extremă de non-complianță (renunțarea la tratamentul imunosupresiv) duce la pierderea alogrefei [27,41].

ALOTRANSPLANTUL VASCULARIZAT DE FAȚĂ

Defectele faciale sunt secundare traumatismelor majore, arsurilor, electrocuțiilor prin curent cu voltaj mare și bolilor oncologice sau congenitale. Defectele extensive, pe lângă deficitul de funcție, afectează și interacțiunile sociale și duc la discriminare, dizabilitate, depresie, deformări ale percepției corporale, toate contribuind la scăderea gravă a calității vieții. Alotransplantul facial este o operație revoluționară care restaurează aspectul fizic, statusul funcțional și participarea activă socială și în familie. Experiența este în continuare limitată, dar este de așteptat să crească atunci când criteriile de includere a pacienților vor fi lărgite [37,38].

De la primul alotransplant de față din 2005, [4,5,35] experiența a crescut la 13 cazuri în 2010 și 27 de alogrefe parțiale sau totale în 2013 [40], efectuate pentru sechele de arsuri, traumatisme și afecțiuni congenitale (neurofibromatoză). Înainte de alotransplantare, majoritatea pacienților au beneficiat de operații multiple (între 5 și 23 de operații) de reconstrucție cu țesut autolog, cu rezultate suboptimale [22-44].

Alotransplantul de față are rezultate funcționale și cosmetice satisfăcătoare pe termen mediu, atât alogrefele formate majoritar din părți moi cât și alogrefele extinse care implică țesuturi multiple (nasul în totalitate, pleoapele inferioare, buza superioară, planșeul orbital în întregime, zigomaticele bilateral, maxila anterior cu incisivii și alveolele, palatul anterior și glandele parotide bilateral) [4,32]. După 2010 s-au realizat alotransplanturi complete de față care au inclus și etmoidul, sinusurile maxilare, mandibula, țesuturile moi în bloc de la linia părului la mijlocul gâtului și în

lateral între cele două linii preauriculare, cu aceleaşi rezultate favorabile [22].

La 18 luni după primul transplant de faţă, pacienta a prezentat revenirea discriminării senzoriale, urmată de revenirea la normal a sensibilităţii termice pe întreaga suprafaţă cutanată a alogrefei [4]. Pe termen mediu alogrefa a rămas stabilă funcţional şi estetic în ciuda prezenţei infiltratului inflamator în mucoasă. La 5 ani posttransplant se raportează efectele secundare ale medicaţiei imunosupresive: scăderea funcţiei renale, hipertensiune arterială, hiperlipidemie, colangită moderată şi carcinomul de col uterin *in situ* [34].

După analiza primelor 22 de cazuri se raportează recuperarea precoce a senzaţiilor termice şi mecanice şi restaurarea completă a senzaţiilor la 8 luni postoperator. Recuperarea motorie a fost mai redusă şi mai lentă faţă de cea senzitivă (8–24 luni), fără recuperare completă, mai ales la pacienţii cu leziuni motorii extinse pretransplant. Recuperarea funcţională globală a fost semnificativă, permiţând alimentarea orală, revenirea mirosului, a funcţiei respiratorii şi a integrării sociale favorizate de recuperarea vorbirii şi a zâmbetului [42]. Rezultate funcţionale similare s-au raportat şi în alte cazuri de alotransplant [26-28,31,35-38,40,41].

Indicele de calitate a vieţii este exprimat prin scorul de funcţie fizică (85/100 la 3 ani, în creştere faţă de 55 la 2 ani şi 70 la 2,5 ani) şi starea de bine social, cotată la 84 din 100 la 3 ani. Aspectul fizic ameliorat a crescut încrederea pacienţilor şi a scăzut scorul de stres la 50%. Durerea de la nivelul 6-7 din 10 a scăzut la 0 la 50 zile postoperator, graţie îndepărtării ţesutului cicatriceal în momentul pregătirii zonei receptoare înainte de transplant [26,27]. Pacienţii cu cecitate asociată traumatismului iniţial (plăgi complexe prin împuşcare) beneficiază de rezultate variate ale alotransplantului. Rezultatele cele mai bune arată recuperare funcţională comparabilă cu a pacienţilor cu vederea indemnă [23-25]. De partea opusă se raportează reabilitare minimă datorită deficienţelor de *feed-back* vizual (exerciţii fără control în faţa oglinzii) la care se adaugă dependenţa faţă de anturaj (greşeli în autoadministrarea medicamentelor) şi faţă de sistem, cu creşterea costului social şi medical al îngrijirii posttransplant [26,40,41].

În decursul urmăririi bioptice timp de 4 ani, 48% din probele recoltate la interval regulate au fost asociate cu diagnosticul de rejet. În 57% din biopsii nu s-au corelat rezultatele probelor din mucoasă cu cele din piele, şi nici cu aspectul macroscopic; rejetul la nivelul mucoasei este mai frecvent decât la nivelul pielii. Diagnosticul de rejet este asocierea dintre rezultatul clinic şi cel histologic şi nu doar una dintre ele. În ciuda infiltraţiei inflamatorii din mucoasă, alogrefa este stabilă funcţional şi ca formă [53].

ALOTRANSPLANTUL VASCULARIZAT CONCOMITENT

Alotransplantul vascularizat concomitent de faţă şi membre a fost raportat sporadic (trei cazuri) însă morbiditatea este descurajantă (pierderea alogrefei de antebraţ bilateral), iar mortalitatea globală a cazurilor de alotransplant de faţă, inclusiv cele concomitente cu extremităţi (antebraţ bilateral sau toate membrele – 1 caz) este de 11,1%. Complicaţiile debutează prin necroză ischemică parţială a alogrefei, tromboze vasculare care necesită reintervenţii, infecţii cu germeni multirezistenţi, complicate ulterior cu şoc septic, necroza alogrefei şi stop cardiac. Cauzele posibile sunt volumul mare de antigene din alogrefe, anestezia prelungită, volumul mare de resuscitare, care fiecare luate separat nu ar fi produs modificări intratabile; considerate împreună însă, pot prezenta fenomene de sumare şi potenţare. Recomandările pentru alogrefele multiple concomitente sunt: intensificarea măsurilor de protecţie pulmonară, limitarea pierderilor de sânge, limitarea timpului operator şi a timpului de ischemie a alogrefei, debridare rapidă în caz de ţesuturi neviabile însoţită de protecţie antiinfecţioasă agresivă [14,37,38,41,61].

Principiile de planificare şi efectuare a alogrefelor sunt lecţiile deprinse din experienţa cumulată a celor peste 15 centre de alotransplant din lume. Principiile de securitate se aplică pentru toată perioada peroperatorie şi pentru cea postoperatorie imediată şi la distanţă. Planul de tratament trebuie să ia în calcul şi să ofere soluţii în caz de eşec al alogrefei. De la prelevarea grefei de la donor până la restabilirea fluxului stabil prin alogrefă este o perioadă de maxim 4 ore în care transplantarea se poate efectua în siguranţă, după care recuperarea muşchilor faciali este incertă. Complicaţiile care decurg din eşecul alogrefei, în primul rând decesul pacientului, sunt de neacceptat în condiţiile unei operaţii elective pentru creşterea calităţii vieţii. Soluţiile de rezervă trebuie să fie

solide şi să rezolve defectul restant după îndepărtarea transplantului eşuat. În absenţa unui plan de rezervă, alotransplantul este contraindicat.

Insuccesul transplantului poate apărea acut datorită complicaţiilor vasculare, iar cel secundar datorită rejetului acut sau cronic. Eşecul poate obliga la îndepărtarea alogrefei compromise, cu scopul păstrării vieţii pacientului. Defectul restant trebuie să aibă parametri similari (în niciun caz inferiori) situaţiei locale pretransplant. Se recomandă păstrarea unităţilor funcţionale ale feţei, chiar dacă aceasta implică un grad de complexitate crescut al operaţiei.

Alotransplantarea este considerată un succes doar dacă se produce refacerea funcţională (senzitivă şi motorie, organe de simţ, funcţii specifice), estetică, integrarea socială în muncă şi în familie şi echilibrul psihic al pacientului [14,27,37,38,41,61].

DIRECŢII VIITOARE ALE CERCETĂRII ÎN ALOTRANSPLANTUL COMPOZIT

Efectele adverse ale terapiei imunosupresive necesare toată viaţa reprezintă bariera de netrecut care limitează aplicarea pe scară largă a alotransplantului vascularizat de ţesuturi compozite. Toleranţa la transplant permite retragerea completă a medicaţiei imunosupresive cu menţinerea viabilităţii alogrefei fără semne de rejet macroscopic, microscopic sau imunologic şi cu menţinerea competenţei imune a receptorului pentru antigene terţe (inclusiv apărarea antiinfecţioasă intactă) [27,62].

Toleranţa s-a raportat la numeroase modele animale de alotransplant şi în practica umană doar la alotransplantul de măduvă hematogenă şi excepţional la cel de organe solide (ficat, rinichi) [63]. Chimerismul permite apariţia toleranţei, coexistenţa genotipurilor tisulare diferite în cadrul aceluiaşi organism fără fenomene de respingere imună de vreo parte (grefă contra gazdă sau gazdă contra grefă). În pofida optimismului iniţial, tentativele de translare a mecanismelor de inducere a chimerismului din experimental la oameni nu au dat rezultatele dorite. Alotransplantul compozit este fundamental diferit prin faptul că nu s-a raportat decât chimerism tranzitoriu (probabil rezultatul de moment al medicaţiei imunosupresive) fără toleranţă la transplant în peste 150 de cazuri raportate. Dovada finală este că, fără excepţie, suprimarea medicaţiei imunosupresive duce la rejet şi pierderea alogrefei [68].

Având în vedere că toleranţa este un ideal dificil de obţinut, se adoptă strategii care îşi propun un scop realist, realizabil şi care răspund cerinţelor etice: limitarea efectele adverse prin scăderea numărului (exemplu, eliminarea steroizilor) sau dozelor medicamentelor imunosupresive. Titrarea medicamentelor se face până la nivelurile minime eficiente care previn rejetul dar care concomitent produc complicaţii minime [12,13,27].

Imunomodularea prin celulele stem mezenchimatoase la modele experimentale induce toleranţă la transplant, scăderea condiţionării prin iradiere pretransplant şi scăderea dozelor medicamentelor imunosupresive [63-68]. Medicina translaţională raportează aplicaţii imediate în alotransplantul bilateral de antebraţ – infuzia repetată de măduvă hematogenă conţinând celule stem a permis reducerea triterapiei la monoterapie cu tacrolimus, fără complicaţii majore la distanţă [9,16,21].

Cercetarea fundamentală este în continuare necesară pentru înţelegerea mecanismelor prevenţiei şi tratamentul rejetului acut şi cronic. Experienţa clinică sprijină prin documentarea (baze de date cu pacienţi, operaţii, tratamente, complicaţii, rezultate) pentru lărgirea cunoştinţelor şi accelerarea procesului către rezultate mai bune. Cu eforturi coordonate, se pot obţine rezultate funcţionale şi cosmetice considerate inaccesibile în trecut [31, 36].

Morbiditatea şi mortalitatea crescută la pacienţii receptori de alogrefă de faţă, concomitent cu alogrefe de membre sau beneficiari de alotransplant polianatomic (alogrefa concomitentă de 3 sau 4 membre) arată limitele resurselor tehnice şi umane – pacienţi şi medici. Pentru amputaţiile bilaterale transfemurale protezarea este funcţional superioară alotransplantului, nu produce complicaţiile imunosupresiei dar este prohibită pentru majoritatea pacienţilor din motive financiare [69]. Progresul în alotransplant trebuie pus sub semnul siguranţei pentru pacienţi şi bazat pe date experimentale şi clinice care să nu lase loc la complicaţiile severe, morbiditatea şi mortalitatea raportate în prezent [37,45,61].

În completarea piramidei reconstructive, pentru cazurile care nu pot fi reconstruite acceptabil cu mijloacele autologe la îndemână, opţiunile variază între alotransplantul vascularizat de ţesuturi compozite, ingineria tisulară şi protezarea, fiecare cu indicaţii specifice, avantaje şi dezavantaje. În

viitor, strategiile reconstructive vor combina beneficiile celor trei opţiuni, vor minimiza dezavantajele şi astfel vor extinde aplicaţiile clinice [23,62].

CONCLUZII

Alotransplantul vascularizat de ţesuturi compozite este un domeniu nou şi incitant pentru chirurgii reconstructivi, o strategie terapeutică ce produce rezultate funcţionale şi cosmetice superioare, de neegalat cu metodele reconstructive convenţionale chiar şi cele mai performante. Limitele datorate terapiei imunosupresive obligatorii împiedică adoptarea pe scară largă a alogrefelor.

Scopul cercetării fundamentale şi translării rezultatelor în clinică este înclinarea balanţei spre creşterea calităţii vieţii câştigate prin alotransplantul vascularizat de ţesuturi compozite concomitent cu scăderea complicaţiilor peroperatorii şi terapiei imunosupresive [9].

Odată cu depăşirea barierelor tratamentului imunosupresiv, viitorul va aduce lărgirea indicaţiilor de la defectele extensive la defecte minore şi chiar aplicarea alotransplantului de faţă în patologia pediatrică [9,10,36-38].

BIBLIOGRAFIA

1. Murray JE, Merrill JP, Harrison JH. Renal homotransplantation in identical twins. 1955. J Am Soc Nephrol 2001;12:201Y204.
2. Murray JE. Organ transplantation (skin, kidney, heart) and the plastic surgeon. Plast Reconstr Surg. 1971;47:425–431.
3. Dubernard JM, Owen E, Herzberg G, *et al.* Human hand allograft: report on first 6 months. Lancet. 1999;353(9161):1315-20.
4. Dubernard JM, Lengelé B, Morelon E, *et al.* Outcomes 18 months after the first human partial face transplantation. N Engl J Med. 2007;357(24):2451-60.
5. Devauchelle B, Badet L, Lengelé B, *et al.* First human face allograft: early report. Lancet. 2006;368(9531):203-9.
6. Hultman CS, Friedstat JS. The ACAPS and SESPRS surveys to identify the most influential innovators and innovations in plastic surgery: no line on the horizon. Ann Plast Surg. 2014;72(6):S202-7. doi: 10.1097/SAP. 0000000000000089.
7. Ruiz P, Maldonado P, Hidalgo Y, *et al.* Transplant tolerance: new insights and strategies for long-term allograft acceptance. Clin Dev Immunol. 2013;2013:210506. doi: 10.1155/2013/210506.
8. Lee WP, Yaremchuk MJ, Pan YC, *et al.* Relative antigenicity of components of a vascularized limb allograft. Plast Reconstr Surg. 1991;87(3):401-11.
9. Murphy BD, Zuker RM, Borschel GH. Vascularized composite allotransplantation: an update on medical and surgical progress and remaining challenges. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2013;66(11):1449-55. doi: 10.1016/j.bjps.2013.06.037.
10. Siemionow M. Impact of reconstructive transplantation on the future of plastic and reconstructive surgery. Clin Plast Surg. 2012 Oct;39(4):425-34. doi: 10.1016/j.cps.2012.07.011.
11. Baccarani A, Follmar KE, Erdmann D, *et al.* Face transplantation surgical options and open problems in cadaveric models: a review article. Microsurgery. 2013;33(3):239-46. doi: 10.1002/micr.22083.
12. Brandacher G, Ninkovic M, Piza-Katzer H, *et al.* The Innsbruck hand transplant program: update at 8 years after the first transplant. Transplant Proc. 2009;41(2):491-4. doi: 10.1016/j.transproceed.2009.01.013.
13. Breidenbach WC, Gonzales NR, Kaufman CL, *et al.* Outcomes of the first 2 American hand transplants at 8 and 6 years posttransplant. J Hand Surg Am. 2008;33(7):1039-47. doi: 10.1016/j.jhsa.2008.02.015.
14. Carty MJ, Hivelin M, Dumontier C, *et al.* Lessons learned from simultaneous face and bilateral hand allotransplantation. Plast Reconstr Surg. 2013;132(2):423-32. doi: 10.1097/PRS.0b013e318295883d.
15. Chung KC, Oda T, Saddawi-Konefka D, *et al.* An economic analysis of hand transplantation in the United States. Plast Reconstr Surg. 2010;125(2):589-98. doi: 10.1097/PRS.0b013e3181c82eb6.
16. Del Bene M, Di Caprio AP, Melzi ML, *et al.* Autologous mesenchymal stem cells as a new strategy in immunosuppressant therapy in double hand allotransplantation. Plast Reconstr Surg. 2013;131(2):305e-307e. doi: 10.1097/PRS.0b013e318278d648.
17. Jensen SE, Butt Z, Bill A, *et al.* Quality of life considerations in upper limb transplantation: review and future directions. J Hand Surg Am. 2012;37(10):2126-35. doi: 10.1016/j.jhsa.2012.06.010.
18. Kaufman CL, Ouseph R, Blair B, *et al.* Graft vasculopathy in clinical hand transplantation. Am J Transplant. 2012;12(4):1004-16. doi: 10.1111/j.1600-6143.2011.03915.x.
19. McCabe S, Rodocker G, Julliard K, *et al.* Using decision analysis to aid in the introduction of upper extremity transplantation. Transplant Proc. 1998;30(6):2783-6.
20. Petruzzo P, Lanzetta M, Dubernard JM, *et al.* The International Registry on Hand and Composite Tissue Transplantation. Transplantation. 2010;90(12):1590-4. doi: 10.1097/TP.0b013e3181ff1472.
21. Schneeberger S, Gorantla VS, Brandacher G, *et al.* Upper-extremity transplantation using a cell-based protocol to minimize immunosuppression. Ann Surg. 2013 Feb;257(2):345-51. doi: 10.1097/SLA.0b013e31826d90bb.
22. Barret JP, Gavalda J, Bueno J, *et al.* Full face transplant: the first case report. Ann Surg 2011;254:252e6.
23. Bueno EM, Diaz-Siso JR, Sisk GC, *et al.* Vascularized composite allotransplantation and tissue engineering. J Craniofac Surg. 2013;24(1):256-63. doi: 10.1097/SCS. 0b013e318275f173.

24. Carty MJ, Pribaz JJ, Talbot SG, *et al.* The advent of the restorative plastic surgeon. Plast Reconstr Surg. 2014; 133(1):182-6. doi: 10.1097/01.prs.0000436806. 35294.e0.
25. Carty MJ, Bueno EM, Lehmann LS *et al.* A position paper in support of face transplantation in the blind. Plast Reconstr Surg. 2012 Aug;130(2):319-24. doi: 10.1097/PRS.0b013e3182589b27.
26. Coffman KL, Siemionow MZ. Ethics of facial transplantation revisited. Curr Opin Organ Transplant. 2014; 19(2):181-7. doi: 10.1097/MOT. 0000000000000058.
27. Diaz-Siso JR, Bueno EM, Sisk GC, *et al.* Vascularized composite tissue allotransplantation-state of the art. Clin Transplant. 2013;27(3):330-7. doi: 10.1111/ctr.12117.
28. Diaz-Siso JR, Parker M, Bueno EM, *et al.* Facial allotransplantation: a 3-year follow-up report. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2013;66(11):1458-63. doi: 10.1016/j.bjps.2013.06.046.
29. Gordon CR, Siemionow M, Papay F, *et al.* The world's experience with facial transplantation: what have we learned thus far? Ann Plast Surg. 2009;63(5):572-8. doi: 10.1097/SAP.0b013e3181ba5245.
30. Guo S, Han Y, Zhang X, *et al.* Human facial allo-transplantation: a 2-year follow-up study. Lancet. 2008; 372(9639):631-8. doi: 10.1016/S0140-6736(08)61276-3.
31. Lantieri LA. Face transplant: learning from the past, facing the future. Proc Am Philos Soc. 2011;155(1):23-8.
32. Lantieri L, Hivelin M, Audard V, *et al.* Feasibility, reproducibility, risks and benefits of face transplantation: a prospective study of outcomes. Am J Transplant. 2011;11(2):367-78. doi: 10.1111/j.1600-6143.2010.03406.x.
33. Mohan R, Borsuk DE, Dorafshar AH, *et al.* Aesthetic and functional facial transplantation: a classification system and treatment algorithm. Plast Reconstr Surg. 2014;133(2):386-97. doi: 10.1097/01.prs.0000437259.24069.35.
34. Morris P, Bradley A, Doyal L, *et al.* Face transplantation: a review of the technical, immunological, psychological and clinical issues with recommendations for good practice. Transplantation. 2007;83(2):109-28.
35. Petruzzo P, Testelin S, Kanitakis J, *et al.* First human face transplantation: 5 years outcomes. Transplantation. 2012;93(2):236-40. doi: 10.1097/TP.0b013e31823d4af6.
36. Pomahac B, Becker YT, Cendales L, *et al.* Vascularized composite allotransplantation research: the emerging field. Am J Transplant. 2012;12(4):1062-3. doi: 10.1111/j.1600-6143.2011.03900.x.
37. Pomahac B, Bueno EM, Sisk GC, *et al.* Current principles of facial allotransplantation: the Brigham and Women's Hospital Experience. Plast Reconstr Surg. 2013;131(5): 1069-76. doi: 10.1097/PRS.0b013e3182865cd3.
38. Pomahac B, Diaz-Siso JR, Bueno EM. Evolution of indications for facial transplantation. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2011;64(11):1410-6. doi: 10.1016/j.bjps.2011.06.024.
39. Pomahac B, Papay F, Bueno EM, *et al.* Donor facial composite allograft recovery operation: Cleveland and Boston experiences. Plast Reconstr Surg. 2012;129(3):461e-467e. doi: 10.1097/PRS.0b013e31824129d7.
40. Rüegg EM, Hivelin M, Hemery F, *et al.* Face transplantation program in France: a cost analysis of five patients. Transplantation. 2012;93(11):1166-72. doi: 10.1097/TP.0b013e31824e75fa.
41. Siemionow M, Gharb BB, Rampazzo A. Successes and lessons learned after more than a decade of upper extremity and face transplantation. Curr Opin Organ Transplant. 2013;18(6):633-9. doi: 10.1097/MOT.0000000000000021.
42. Siemionow M, Papay F, Alam D, *et al.* Near-total human face transplantation for a severely disfigured patient in the USA. Lancet. 2009;374(9685):203–9. doi: 10.1016/S0140-6736(09)61155-7.
43. Shanmugarajah K, Hettiaratchy S, Butler PE. Facial transplantation. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2012 Aug;20(4):291-7. doi: 10.1097/MOO.0b013e3283552cc5. Review.
44. Surgeons ASoP and Microsurgery ASoR. Facial transplantation-ASRM/ASPA guiding principles 2006: Available from: http://www.microsurg.org/ftGuidelines. pdf.
45. Cavadas PC, Thione A, Carballeira A, *et al.* Bilateral transfemoral lower extremity transplantation: Result at 1 year. Am J Transplant. 2013;13:1343–1349.
46. Selvaggi G, Levi DM, Cipriani R, *et al.* Abdominal wall transplantation: surgical and immunologic aspects. Transplant Proc. 2009;41(2):521–2. doi: 10.1016/j.transproceed.2009.01.020.
47. Delaere P, Vranckx P, Verleden G, *et al.* Tracheal allotransplantation after withdrawal of immunosuppressive therapy. N Engl J Med. 2010;362(2):138–45. doi: 10.1056/NEJMoa0810653.
48. Knott PD, Hicks D, Braun W, *et al.* A 12-year perspective on the world's first total laryngeal transplant. Transplantation 2011;91(7):804–5. doi: 10.1097/TP.0b013e31820cfd0b.
49. Wei FC, el-Gammal TA. Toe-to-hand transfer. Current concepts, techniques, and research. Clin Plast Surg. 1996 Jan;23(1):103-16.
50. Jeng SF, Kuo YR, Wei FC, *et al.* Reconstruction of extensive composite mandibular defects with large lip involvement by using double freeflaps and fascia lata grafts for oral sphincters. Plast Reconstr Surg. 2005 Jun;115(7):1830-6.
51. Gillies H, Millard R. The principles and art of plastic surgery. London: Butterworth & Co.(Publishers) Ltd., 1957.
52. Millard DR. Principalization of Plastic Surgery. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1986.
53. Bergfeld W, Klimczak A, Stratton JS, *et al.* A four-year pathology review of the near total face transplant. Am J Transplant. 2013;13(10):2750-64. doi: 10.1111/ajt.12379.
54. Hautz T, Zelger BG, Weissenbacher A, *et al.* Standardizing skin biopsy sampling to assess rejection in vascularized composite allotransplantation. Clin Transplant. 2013;27(2):E81-90. doi: 10.1111/ctr.12086.
55. Mundinger GS, Drachenberg CB. Chronic rejection in vascularized composite allografts. Curr Opin Organ Transplant. 2014;19(3):309-14. doi: 10.1097/MOT.0000000000000073.
56. Schneeberger S, Gorantla VS, van Riet RP, *et al.* Atypical acute rejection after hand transplantation. Am J Transplant. 2008 Mar;8(3):688-96. doi: 10.1111/j.1600-6143.2007.02105.x.

57. Schnider JT, Weinstock M, Plock JA, *et al.* Site-specific immunosuppression in vascularized composite allotransplantation: prospects and potential. Clin Dev Immunol. 2013;2013:495212. doi: 10.1155/2013/495212.
58. Starzl R, Brandacher G, Lee WP, *et al.* Review of the early diagnoses and assessment of rejection in vascularized composite allotransplantation. Clin Dev Immunol. 2013;2013:402980. doi: 10.1155/2013/402980.
59. Broyles JM, Alrakan M, Ensor CR, *et al.* Characterization, prophylaxis, and treatment of infectious complications in craniomaxillofacial and upper extremity allotransplantation: a multicenter perspective. Plast Reconstr Surg. 2014;133(4):543e-51e. doi: 10.1097/PRS.0000000000000015.
60. Knoll BM, Hammond SP, Koo S, *et al.* Infections following facial composite tissue allotransplantation--single center experience and review of the literature. Am J Transplant. 2013;13(3):770-9. doi: 10.1111/ajt.12013.
61. Shores JT, Lee WP, Brandacher G. Discussion: Lessons learned from simultaneous face and bilateral hand allotransplantation. Plast Reconstr Surg. 2013;132(2):433-4. doi: 10.1097/PRS.0b013e31829588eb.
62. Kay S, Wilks D. Invited comment: Vascularized composite allotransplantation: an update on medical and surgical progress and remaining challenges. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2013;66(11):1456-7. doi: 10.1016/j.bjps.2013.04.065.
63. Leventhal J, Abecassis M, Miller J, *et al.* Chimerism and tolerance without GVHD or engraftment syndrome in HLAmismatched combined kidney and hematopoietic stem cell transplantation. Sci Transl Med 2012;4:124ra28.
64. Kuo YR, Chen CC, Shih HS, Goto S, Huang CW, Wang CT, *et al.* Prolongation of composite tissue allotransplant survival by treatment with bone marrow mesenchymal stem cells is correlated with T-cell regulation in a swine hind-limb model. Plast Reconstr Surg (2011) 127:569–79. doi:10.1097/PRS.0b013e318200a92c
65. Lee SM, Lee SC, Kim SJ. Contribution of human adipose tissue-derived stem cells and the secretome to the skin allograft survival in mice. J Surg Res. 2014;188(1):280-9. doi: 10.1016/j.jss.2013.10.063.
66. Cheng HY, Ghetu N, Huang WC, *et al.* Syngeneic adipose-derived stem cells with short-term immunosuppression induce vascularized composite allotransplantation tolerance in rats. Cytotherapy. 2014 Mar;16(3):369-80. doi: 10.1016/j.jcyt.2013.06.020. Epub 2013 Oct 10.
67. Plock JA, Schnider JT, Solari MG, Zheng XX, Gorantla VS. Perspectives on the use of mesenchymal stem cells in vascularized composite allotransplantation. Front Immunol (2013) 4:175. doi:10.3389/fimmu.2013.00175
68. Siemionow M, Madajka M, Cwykiel J. Application of cell-based therapies in facial transplantation. Ann Plast Surg. 2012;69(5):575-9. doi: 10.1097/SAP.0b013e31824803a5.
69. Vicente, D., Potter, B. K. and Elster, E. Just Because You Can, Does Not Mean That You Should. American Journal of Transplantation, 13: 1123–1124. doi: 10.1111/ajt.12176.

PARTEA SPECIALĂ

Capitolul 1
CHIRURGIA ENDOCRINĂ

FULGER LAZĂR

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A TIROIDEI

FULGER LAZĂR, CIPRIAN DUȚĂ

ANATOMIA GLANDEI TIROIDE

Glanda tiroidă este o glandă endocrină, nepereche, situată în regiunea cervicală anterioară la unirea 1/3 inferioară cu 1/3 medie, în dreptul vertebrelor cervicale 5, 6, 7 și a primei vertebre toracice [1-3]. Este formată din doi lobi cu aspect piramidal situați laterotraheal și uniți printr-o lamă de țesut situată pretraheal numită istm tiroidian. Ansamblul formează imaginea literei H. Pe o secțiune transversală are forma unei potcoave ce cuprinde în concavitatea sa traheea, imitând aspectul unui scut (în limba greacă *thyreos*=scut).

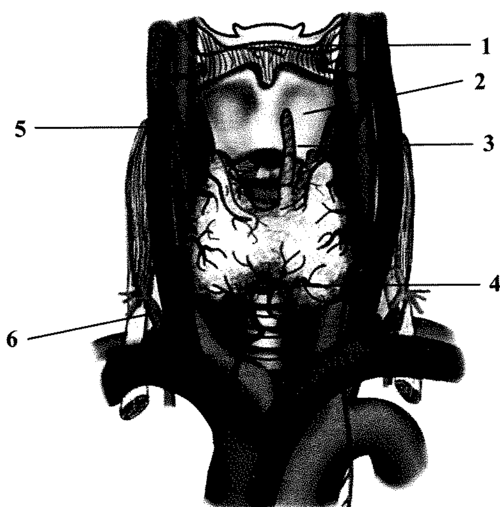


Figura 1.1. Glanda tiroidă (vedere anterioară): 1 – os hioid; 2 – cartilaj tiroid; 3 – piramida lui Lalouette; 4 – istm tiroidian; 5 – artera tiroidiană superioară; 6 – lob tiroidian drept

Glanda tiroidă se găsește într-un spațiu numit loja tiroidiană, delimitată anterior de musculatura subhioidiană dispusă în mai multe planuri și cuprinsă în dedublări ale fasciei cervicale mijlocii. Anterolateral se află mușchii omohioidian și sternocleidomastoidian (cuprins în dedublarea fasciei cervicale superficiale). Posterior loja este închisă de prezența corpilor vertebrelor cervicale, musculatura prevertebrală și fascia cervicală profundă. Într-un plan anterior corpilor vertebrali se află esofagul și traheea, iar lateral de aceste conducte, pachetul vasculonervos al gâtului (fig. 1.2).

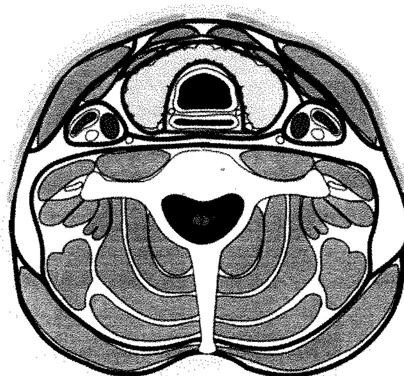


Figura 1.2. Glanda tiroidă

Glanda este învelită de o capsulă proprie subțire, netedă și lucioasă care permite să se vadă prin transparența ei vasele ce pătrund în parenchim. Între capsula proprie și pereții lojei tiroidiene se

găsește un țesut conjunctiv lax, teaca peritiroidiană, care face posibilă disecția și luxarea glandei.

Lobii tiroidieni (fig. 1.3) sunt descriși ca niște piramide având trei fețe: anteroexternă în raport cu pereții lojei tiroidiene, anterointernă în raport cu conductul laringotraheal și mai posterior cu esofagul și o față posterioară în raport cu artera carotidă, vena jugulară internă și nervul vag. Polul superior este în raport cu cartilajul tiroid și abordat de pediculul vascular superior iar polul inferior (baza piramidei) are raporturi importante cu nervul recurent laringeu, artera tiroidiană inferioară și paratiroidele. Dintre margini, cea posterointernă are rapoarte apropiate cu esofagul cervical și nervul recurent laringeu. Fața internă a polului superior a lobilor tiroidieni este fixată de conductul laringotraheal prin travee conjunctive (ligamentele lui Gruber și Sappey) care fac ca tiroida să urmeze mișcările laringelui în cursul deglutiției.

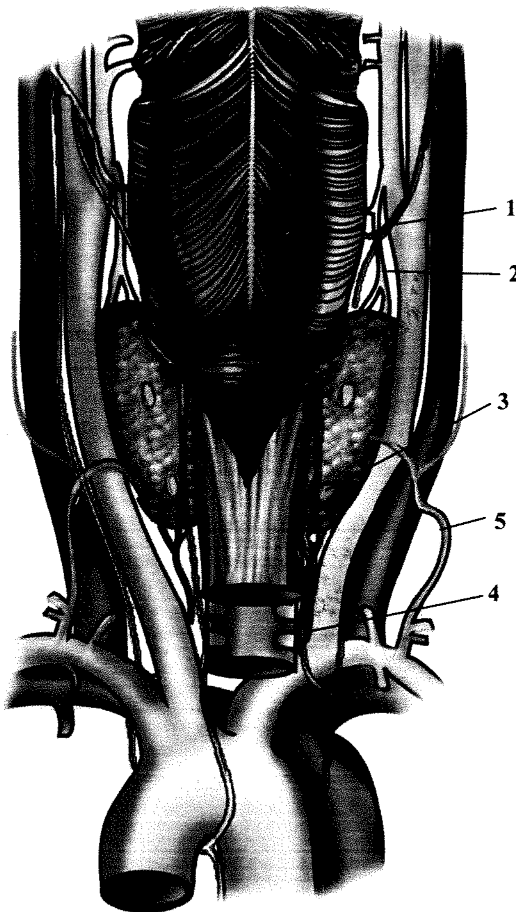


Figura 1.3. Lobii tiroidieni:
1–1' nerv laringeu superior
2–2' arteră tiroidiană superioară
3–3' glande paratiroide
4–4' nerv laringeu recurent
5–5' arteră tiroidiană inferioară.

Embriologic, glanda tiroidă se dezvoltă dintr-un diverticul al planșeului faringelui primitiv (endoderm) și care coboară în regiunea gâtului. Legătura cu faringele, canalul tireoglos, în a 6-a săptămână de dezvoltare embrionară se obliterează rămânând un traiect fibros ce unește depresiunea de la baza limbii denumită „foramen cecum", trece pe la mijlocul osului hioid și se continuă cu o prelungire a țesutului tiroidian desprinsă de pe marginea superioară a istmului situată pe cartilajul tiroid, piramida lui Lalouette. Din crestele neurale (ectoderm) provin celulele C care migrează în lobii tiroidieni, în zona posterioară a celor 2/3 superioare a lobilor glandulari și sunt responsabile de secreția de calcitonină.

Vascularizație

Vascularizația arterială este deosebit de bogată. Debitul circulator face ca volumul sanguin total să parcurgă tiroida în decurs de o oră. *Artera tiroidiană superioară* (ram al arterei carotide externe) abordează polul superior al lobului tiroidian unde se trifurcă: o ramură se anastomozează cu omonima și formează o arcadă supraistmică iar alte două ramuri coboară pe fețele laterală și posterioară și se anastomozează cu ramuri din artera tiroidiană inferioară. *Artera tiroidiană inferioară* (ram al arterei tiro-bicervico-scapulară, la rândul ei ram al arterei subclaviculare) abordează polul inferior al lobului tiroidian unde ramurile ei vor avea raporturi importante cu paratiroida inferioară și nervul recurent. Un ram se anastomozează cu omonima formând arcada infraistmică, iar celelalte vor forma o rețea bogată peritiroidiană prin anastomoze cu ramuri din artera tiroidiană superioară.

La nivelul istmului se mai descrie, inconstant, artera tiroidiană a lui Neubauer cu origine inconstantă în artera subclaviculară, crosa aortei, trunchiul brahiocefalic, artera carotidă comună dreaptă.

Drenajul venos este asigurat de vene omonime arterelor. Vena tiroidiană superioară va conflua și va drena sângele spre vena jugulară internă prin intermediul trunchiului tiro-linguo-facial. Venele tiroidiene inferioare ajung în vena jugulară internă sau vena subclaviculară prin intermediul trunchiului venos tiro-bicervico-scapular.

La nivelul corpului tiroidian se întâlnesc venele tiroidiene mijlocii care drenează direct în vena jugulară mergând pe fața posterolaterală a lobului.

Drenajul limfatic

Limfaticele tiroidei au originea într-o rețea perifoliculară care drenează într-o rețea limfatică tiroidiană din care pleacă canale colectoare *mediane* ascendente spre ganglionii prelaringieni și descendente spre ganglionii pretraheali și mediastinale superioare și *laterale* care se grupează în limfatice superioare, mediane și inferioare care drenează spre ganglionii din șanțul traheoesofagian și retrofaringieni, iar în final spre ganglionii jugulari interni (superiori, mijlocii și inferiori).

Inervația

Inervația este asigurată de ramuri simpatice din ganglionii cervicali și parasimpatice din nervul vag care formează plexuri periarteriale.

Rapoartele cu nervii recurenți
și laringei superiori

Nervii laringei recurenți se desprind din nervul vag la nivelul mediastinului (fig.1.3). Nervul recurent drept înconjoară artera subclavie iar cel stâng crosa aortei după care, așa cum le este numele, au un traiect recurent ascendent în șanțul dintre esofag și trahee. La polul inferior al lobilor tiroidieni își continuă traiectul ascendent trecând între ramurile arterei tiroidiene inferioare sau înapoia lor pentru ca în 1/3 mijlocie a feței posterioare tiroidiene să se ramifice în filete ce pătrund în primele inele traheale și raluri care se pierd în mușchiul cricotiroid pentru a asigura inervația motorie a laringelui (mișcarea de abducție a corzilor vocale).

Nervii laringei superiori se desprind din nervul vag la baza craniului și coboară spre polul superior al lobilor glandei tiroide mergând alături de artera carotidă inferioară. În dreptul coarnelor osului hioid se bifurcă într-o ramură senzitivă care pătrunde în membrana tirohioidiană și o ramură motorie care coboară împreună cu artera tiroidiană superioară spre polul superior tiroidian, pe marginea medială pentru a se pierde în mușchiul cricotiroid.

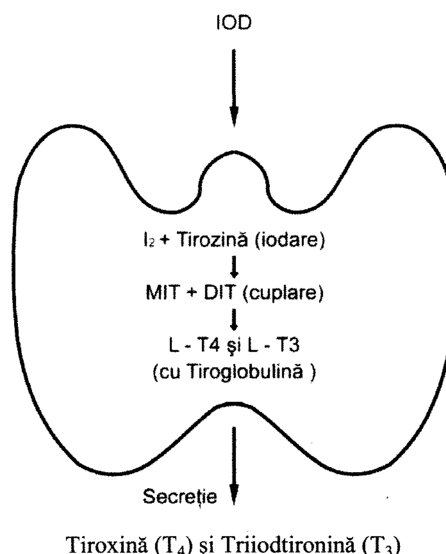
FIZIOLOGIA GLANDEI TIROIDE

HORMONOGENEZA TIROIDIANĂ

Biosinteza și eliberarea hormonilor tiroidieni este un proces complex [3, 4] și depinde de mai mulți factori:

– un aport satisfăcător de iod exogen (150 – 200 μg/24 h) provenit din alimente și apă;
– o glandă tiroidă cu funcționalitate normală;
– suport proteic adecvat;
– stimulare funcțională tiroidiană normală.

BIOSINTEZA HORMONILOR TIROIDIENI



Tiroxină (T_4) și Triiodtironină (T_3)

Figura 1.4. Biosinteza hormonilor tiroidieni.

Sunt descrise [5] mai multe etape pe care le parcurg componentele hormonilor tiroidieni până ajung în forma activă (fig. 1.4).

1) Iodul absorbit la nivelul tubului digestiv sub formă ionică este transformat în iod molecular sub acțiunea peroxidazelor de la nivelul polului bazal al tireocitelor. Absorbția iodului din plasmă este un mecanism activ (*iodide trapping mechanism*) care duce la o concentrare a iodului în glandă în raport cu serul de 25/1 – 30/1. Glanda tiroidă stochează 90% din iodul total existent în organismul uman.
2) Iodul molecular este fixat pe inelul aromatic al tirozinei cu formarea MIT (monoiodtirozina) și DIT (diiodtirozina), biologic inerte.
3) Cuplarea unei molecule de MIT cu DIT duce la formarea triiodtironinei (T3), iar a două molecule de DIT la constituirea tetraiodotironinei (T4) sau tiroxinei.
4) Cei doi hormoni tiroidieni sunt stocați în coloidul foliculului tiroidian prin fixare pe tiroglobulină. Toate aceste etape implică prezența, la fiecare nivel, al sistemului enzimatic peroxidazic.

SECREȚIA HORMONILOR TIROIDIENI

Microvilii de la nivelul polului apical al tireocitelor înglobează un mic fragment de coloid formând o veziculă, proces numit pinocitoza. Vezicula formată este transferată în citoplasma celulară. Fuziunea cu un lizozom duce la constituirea fagolizozomului. Sub acțiunea enzimelor lizozomale tiroglobulina suferă un proces de hidroliză cu eliberarea de T3 și T4 care sunt eliberați la polul bazal și de MIT și DIT care sunt deiodate prin acțiunea microzomilor (fig. 1.5).

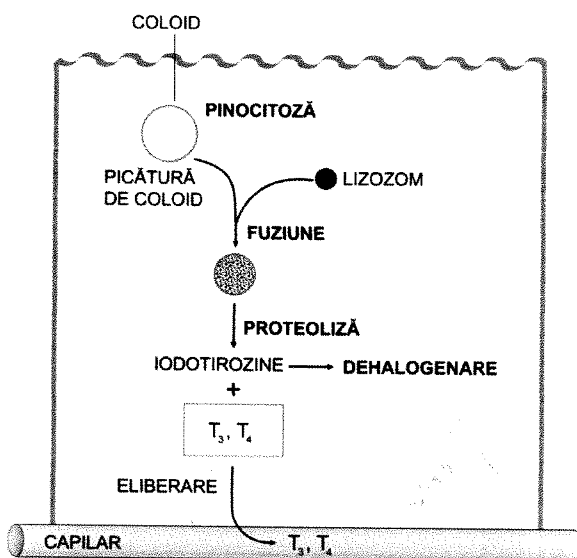


Figura 1.5. Secreția hormonilor tiroidieni.

Hormonii tiroidieni în plasmă circulă legați de proteine (TBG – *thyroxine binding-globulin* 80% și albumina). Cantitativ raportul T4/T3 este 10/1. Fracția liberă a hormonilor tiroidieni, nefixată pe proteine, activă metabolic este de 0,04% pentru T4 și 0,30% pentru T3. Forma legată a hormonilor tiroidieni este incapabilă să părăsească spațiul extracelular. Procesul prin care T3 și T4 se disociază din legătura cu proteinele (globulina și albumina) asigură un control fin al proceselor metabolice. Prin deiodarea inelului extern al moleculei de T4 la nivelul hipofizei, ficatului și rinichiului se asigură 2/3 din cantitatea de T3. T3 are un timp de înjumătățire de 8-12 h, de peste 10 ori mai mic decât T4 (în jur de 7 zile). Metabolizarea hormonilor tiroidieni are loc la nivelul ficatului și rinichiului.

EFECTELE HORMONILOR TIROIDIENI

Hormonii tiroidieni traversează membrana celulară și se leagă de receptori specifici situați în nucleu (afinitatea de legare a T3 este de 10 ori mai mare decât a T4 și de aceea se apreciază că T3 este componenta activă a hormonilor tiroidieni). La nivel celular hormonii tiroidieni au efecte complexe:

- la nivel nuclear stimulează transcripția cu sinteza proteică și/sau enzimatică. De exemplu, la nivel hipofizar T3 reglează transcripția genelor TSH-ului. T3 afectează contractilitatea cardiacă prin reglarea transcripției pentru producerea de miozina în mușchiul cardiac.
- la nivel mitocondrial induc apariția de noi mitocondrii și stimulează energogeneza;
- la nivelul membranei celulare favorizează pătrunderea de glucoză și aminoacizi în celulă.

EFECTELE HORMONILOR TIROIDIENI ASUPRA METABOLISMULUI

- Stimulează procesul de calorigeneză cu creșterea consumului de oxigen.
- Stimulează sinteza proteică. Prezența hormonilor tiroidieni este indispensabilă acțiunii hormonului de creștere (STH).
- Potențează efectul insulinei asupra sintezei de glicogen și utilizarea celulară a glucozei și a absorbției intestinale a glucozei.
- Metabolismul lipidic este stimulat în toate componentele dar în mod particular degradare.
- Situația patologică a excesului de hormoni tiroidieni are efecte particulare. Sinteza proteică este inhibată și crește concentrația de aminoacizi liberi plasmatici, este stimulată glicogenoliza hepatică cât și procesele de gluconeogeneză cu creșterea glicemiei, este accentuată lipoliza cu reducerea drastică a depozitelor lipidice, și scăderea lipidelor plasmatice.
- Carența de hormoni tiroidieni din hipotiroidii induce modificări inverse.

REGLAREA FUNCȚIEI TIROIDIENE

1. *Mecanismele extrinseci* sunt reprezentate de axul hipotalamo-hipofizar iar stimulul este reprezentat de nivelul hormonilor tiroidieni circulanți (fig. 1.6).

Hipotalamusul secretă un hormon, TRH (*thireotropin releasing hormone sau tireoliberina*) care acționând asupra hipofizei anterioare duce la stimularea sintezei și eliberarea de TSH (*thiroid stimulating hormone*) cu efect stimulator atât funcțional, (captarea iodului, organificarea lui și eliberarea de T3 și T4 din forma de stocare pe tireoglobulină) cât și al morfogenezei, (multiplicarea celulară și diferențierea) [6]. TSH-ul este eliberat și prin efectul direct al scăderii concentrației de T3. TSH-ul are această activitate specifică datorită fixării pe un receptor aflat pe suprafața celulei tiroidiene care stimulează producția de AMP-ciclic cu rol esențial în sinteza hormonilor tiroidieni. Creșterea concentrației de hormoni tiroidieni circulanți inhibă secreția de TRH și de TSH. Valorile T4 plasmatic se corelează mai bine decât valorile T3 cu concentrația plasmatică a TSH-ului.

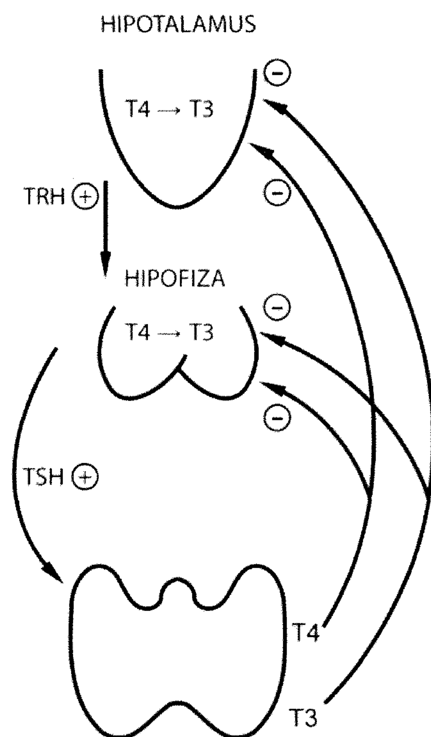


Figura 1.6. Mecanismele extrinseci.

2. *Mecanismele intrinseci*

Glanda tiroidă are capacitatea de autoreglare a funcției prin mecanisme celulare. Excesul in aportul exogen al iodului duce, de la un anumit nivel la blocarea absorbției celulare și a procesului de sinteză de MIT și DIT (efectul Wolff-Chaikoff) după cum în condițiile unui aport insuficient de iod, tiroida își mărește capacitatea de extracție a iodului plasmatic, iar producția hormonală este orientată spre T3 care are nevoie doar de 75% din cantitatea de iod.

Biosinteza și eliberarea hormonilor tiroidieni este stimulată de catecolamine, gonadotropina corionică în cursul sarcinii. Pacienții cu hipertiroidie au o sensibilitate crescută la secreția de catecolamine. Betablocantii nu inhibă secreția de hormoni tiroidieni, ci blochează efectele periferice ale catecolaminelor și scad tahicardia și tremorul. Glucocorticoizii reduc secreția hormonală prin deprimarea secreției de TSH iar la periferie inhibă conversia T4 în T3 permitând sa fie utilizat ca un rapid agent inhibitor al stărilor de hipertiroidie. Alți factori care inhibă eliberarea sunt sintetizați în tabelul 1.1:

Tabelul 1.1

Factorii care inhibă hormonii tiroidieni

Etapa	**Factori inhibitori**
Iodocaptarea	– anioni monovalenți (tiocianat perclorat, pertechnectat) – iodul în cantitate mare(efect Wolff-Chaikoff)
Organificarea	– antitiroidienele de sinteză, – goitrine din alimente – rezorcinoline (fenoli substituiți) – iodul în cantitate mare – frigul
Eliberarea hormonilor tiroidieni	– iodul – litiul – glucocorticoizii

Calcitonina

Este secretată de celulele C parafoliculare. Acțiunea principală constă din inhibarea absorbției calciului de către osteoclaste și prin aceasta duce la scăderea calcemiei. Hipercalcemia stimulează secreția de calcitonina. Calcitonină are o acțiune directă asupra receptorilor de membrană a osteoclastelor. Cu toate acestea pacienții cu exces de calcitonină cum sunt cei cu carcinom tiroidian medular au modificări mici ale metabolismului calciului.

GUȘA

Este definită ca o mărire de volum a glandei tiroide printr-un proces de distrofie hiperplazică benignă. Reprezintă o problemă importantă de sănătate, afectând aproximativ 5% din populație.

Hiperplazia tiroidiană poate fi difuză (guşa difuză) sau nodulară (guşa nodulară). Se apreciază că în cazul hipertrofiilor difuze volumul este patologic mărit atunci când depăşeşte cel puţin de două ori volumul normal. Prezenţa unei hipertrofii nodulare este patologică indiferent de mărimea sau numărul nodulilor.

Guşa difuză este constituită din hiperplazia celulelor foliculare cu conservarea arhitecturii foliculilor şi creşterea numărului de foliculi: guşa difuză parenchimatoasă cu două variante anatomo-patologice: guşa difuză parenchimatoasă micro-foliculară cu cantitate relativ redusă de coloid şi guşa parenchimatoasă macrofoliculară în care epiteliul folicular este turtit prin acumulare excesivă de coloid. Prin confluarea macrofoliculilor se constituie cavităţi chistice cu conţinut de coloid – guşa coloidală (coloido-chistică).

Guşa nodulară poate fi uni- sau polinodulară iar nodulii pot fi parenchimatoşi sau chistici.

Guşile pot fi congenitale sau câştigate iar cele câştigate pot fi endemice sau sporadice. Guşile congenitale apar în zonele endemice, în copilărie. Guşile endemice apar în anumite zone geografice în care există factori de mediu determinanţi în etiopatogenia guşii (deficitul de iod), iar prevalenţa guşii depăşeşte 10% din populaţie.

Guşa endemică se întâlneşte în regiunile muntoase din Europa (Alpi, Carpaţi, Pirinei), Africa, America Latină, Asia. În România, zona endemică este reprezentată de ambii versanţi ai Munţilor Carpaţi, Munţilor Apuseni, Podişul Transilvaniei şi Maramureşul.

În zonele endemice deficitul de iod poate fi:

- deficit extrem (aport de iod mai mic de 25 μg/zi) aceste zone fiind caracterizate printr-o prevalenţă mare a guşii (> 50%) cât şi a altor tulburări grave asociate: hipotiroidie congenitală, cretinism, tulburări de creştere.
- deficit moderat (aport de iod 25-50 μg/zi) prezent încă în multe ţări din Europa: Austria, Bulgaria, Germania, Italia, Polonia, Portugalia, România, Spania, Iugoslavia.

Guşa sporadică este întâlnită în zonele neendemice, unde există un aport suficient de iod. Prevalenţa este mai mică de 10%. Guşile sporadice pot să apară sub forma guşilor parenchimatoase, dar mai ales a nodulilor tiroidieni „solitari" parenchimatoşi: adenoame foliculare.

Guşa difuză
Endemică – deficit de iod – exces de iod – guşogene alimentare
Sporadică – defect congenital al biosintezei hormonale tiroidiene – agenţi chimici, medicamente (exemplu, litium, tiocianati, acid paraaminosalicilic)
Compensatorie – deficit de iod – după tiroidectomie subtotală
Guşa nodulară – uninodulară sau multinodulară – funcţională sau nefuncţională – endemică – sporadică – compensatorie

ETIOPATOGENIE

Factorul determinant în etiopatogenia guşii este carenţa de iod în solul zonelor endemice. Consecinţa este un aport zilnic deficitar (sub 50 μg/zi) în raport cu necesarul care se situează la 150–200 μg/zi).

Aceasta teorie este susţinută [7-9] de cel puţin trei observaţii certe: existenţa unei relaţii de proporţionalitate între gradul deficitului şi prevalenţa guşii, scăderea incidenţei guşii prin administrare profilactică de sare iodată şi producerea experimentală a guşii printr-un regim alimentar carenţat de iod.

Factorii de mediu care potenţează deficitul de iod:

- sărurile minerale de magneziu, litiu, calciu, fluor au rol în etiopatogenia guşii fie prin alterarea absorbţiei intestinale a iodului fie prin blocarea sintezei şi a eliberării hormonale;
- substanţe guşogene prezente în diferite alimente vegetale (goitrine) care influenţează

negativ sinteza şi eliberarea de hormoni tiroidieni. Ele agravează de obicei un deficit de iod;

- excesul de iod în zonele de litoral (Japonia, China) din unele alimente marine cu conţinut mare în iod duc la apariţia „guşei endemice de coastă" sau guşa iodată prin efectul de inhibiţie a eliberării hormonilor tiroidieni (Wolff-Chaickoff).

Alţi factori implicaţi în etiopatogenia guşii sunt:

- carenţa proteică potenţează efectele deficitului de iod;
- defecte congenitale ale hormonosintezei ducând la o scădere a sintezei hormonale.

Mecanismul esenţial prin care se constituie guşa este creşterea numărului de celule de la nivelul foliculului tiroidian şi creşterea numărului de foliculi tiroidieni pe de o parte, iar pe de altă parte creşterea cantităţii de coloid acumulată în folicul. Acest proces poate fi difuz sau focal şi poate fi predominent prin hiperplazia foliculară (guşa parenchimatoasă) sau acumulare de coloid (guşa coloido-chistică).

Apariţia acestor modificări este consecinţa unor mecanisme compensatorii declanşate de situaţia în care tiroida nu asigură sinteza unei cantităţi suficiente de hormoni tiroidieni în condiţiile unui aport insuficient de iod. Scăderea cantităţii de hormon circulant tiroidian duce la declanşarea mecanismelor extra- şi intratiroidiene de stimulare a secreţiei şi creşterii tiroidiene.

Factorii extratiroidieni (circulanţi) de stimulare a creşterii tiroidiene [6] sunt reprezentaţi de TSH şi GSI (imunoglobulină stimulatoare a creşterii).

Factorii intratiroidieni (autocrini) sunt reprezentaţi de diferite citokine cu efect stimulant asupra creşterii (exemplu, factorul de stimulare a creşterii „insuline-like" I şi II). În acest proces, încă insuficient elucidat, intervine şi o deficienţă a factorilor intrinseci de limitare a creşterii. Pentru explicarea faptului că, condiţii patogenice similare apar guşi difuze şi nodulare s-a emis ipoteza existenţei unei heterogenităţi morfologice şi funcţionale în parenchimul tiroidian, cu existenţa unor subpopulaţii cu potenţial diferit de creştere. Un element important în guşogeneză este apariţia neocapilarelor, cât şi apariţia septurilor fibroase care despart zone nodulare cu ritm diferit de creştere.

EXAMENUL CLINIC

Diagnosticul clinic la pacienţii cu guşă simplă este esenţial. El poate preciza atât tipul de distrofie tiroidiană (difuză sau nodulară) cât şi caracterul funcţional.

Anamneza poate preciza caracterul endemic sau sporadic al guşii, contextul apariţiei şi evoluţia ei din momentul identificării.

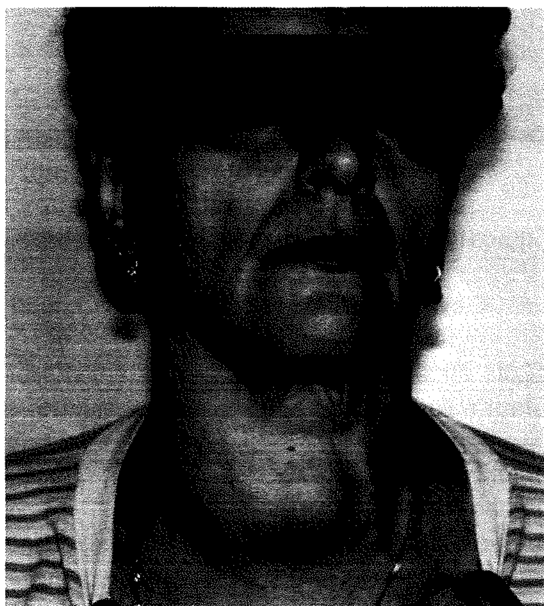


Figura 1.7. Diagnostic clinic.

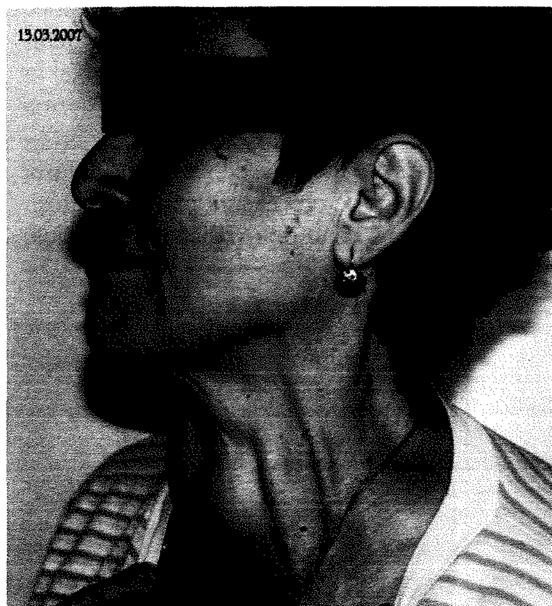


Figura 1.8. Diagnostic clinic.

Examenul clinic poate identifica o hipertrofie difuză tiroidiană atunci când volumul tiroidei s-a dublat sau un nodul tiroidian atunci când acesta are cel puțin 2 cm în diametru. Pentru o examinare corectă capul pacientului trebuie se stea în semiextensie. Mâna examinatorului va palpa glanda tiroidă în timp ce pacientul face mişcări de deglutiție, astfel încât sub degetele examinatorului să ruleze lobii tiroidieni. Este precizată mărimea nodulilor, numărul lor, consistența lor: ferm-elastică în hiperplaziile parenchimatoase sau moale, renitent-fluctuentă în guşile coloido-chistice.

Examenul clinic va stabili dacă există o prelungire retro-sterno-claviculară prin palparea polului inferior al lobilor, mobilitatea lobului sau a nodulilor în raport cu planurile cervicale superficiale, prezența sau nu a adenopatiei regionale, mobilitatea în raport cu planurile cervicale profunde.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Modificările macroscopice şi microscopice ale guşii sunt polimorfe.

Guşile difuze parenchimatoase microfoliculare sunt caracterizate prin proliferarea celulară în foliculi şi apariția de noi foliculi. Epiteliul folicular este înalt, coloidul este în cantitate mică. În varianta guşii parenchimatoase difuze macrofoliculare (guşa coloidală) leziunile sunt caracterizate prin acumularea de coloid în foliculi dilatați, cu epiteliul turtit. Confluarea unor macrofoliculi duce la apariția guşii chistice (coloido-chistică). Unele guşi difuze parenchimatoase pot fi constituite din parenchim de tip fetal în care celulele sunt dispuse în cordoane, fără a forma vezicule (adenomul trabecular sau fetal).

Guşile nodulare pot fi uni- sau multinodulare. Nodulii tiroidieni unici de obicei sunt parenchimatoşi, constituiți dintr-o zonă de țesut tiroidian hiperplazică, comprimând țesutul tiroidian adiacent, bine delimitată de o capsulă subțire (adenom tiroidian sau adenom folicular). Îngroşarea capsulei ridică suspiciunea carcinomului folicular minim invaziv. Adenomul tiroidian cu celule Hürthle este constituit din tireocite mari care au suferit un proces de metaplazie oncocitară. Termenul de oncocite se referă la tireocite caracterizate printr-o citoplasmă puternic granulară datorită excesului de mitocondrii şi puternic acidofilă. Macroscopic adenomul cu celule Hürthle este încapsulat. În ceea ce priveşte criteriile de diferențiere ale adenomului cu celule Hürthle de carcinomul cu celule Hürthle, la fel ca şi în cazul adenomului folicular în raport cu carcinomul folicular minim invaziv, acestea sunt reprezentate de invazia capsulei sau/şi invazia vasculară subcapsulară şi nu se bazează pe pleomorfismul celular (atipii) sau mitoze. De aceea, diagnosticul nu poate fi făcut prin puncție cu ac fin sau examen extemporaneu la gheață. Guşile multinodulare pot fi cu noduli parenchimatoşi dar şi din noduli degenerați chistic. În interiorul chistelor se pot produce hemoragii. Histologic putem întâlni aspecte polimorfe cu foliculi de diferite mărimi (guşa anizofoliculară). Alături de displazia parenchimului, stroma conjunctivă suferă modificări importante: apariția de infiltrat limfocitar, vase de neoformație, de benzi şi septuri fibroase, calcificări, zone de degenerare hialină.

Investigațiile paraclinice

Investigațiile paraclinice utile pentru a preciza diagnosticul:

- Radiografia cervicală şi toracică simplă evidențiază devierea traheală, stenozele şi scoliozele traheale, cât şi prelungirea retrosternală sau mediastinală a guşii;



Figura 1.9. Guşa calcificată plonjantă.

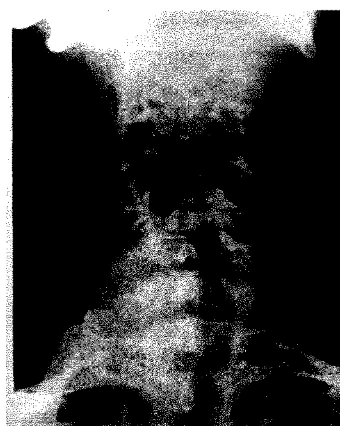


Figura 1.10. Guşa cu scolioza traheei.

• Ecografia tiroidiană [10] permite aprecierea nodulilor tiroidieni: parenchimatoşi (fig.1.11) sau chistici (fig. 1.12) şi evaluarea volumului tiroidian;

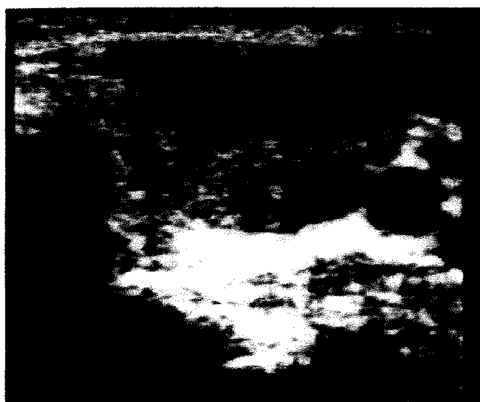


Figura 1.11. Adenom tiroidian.

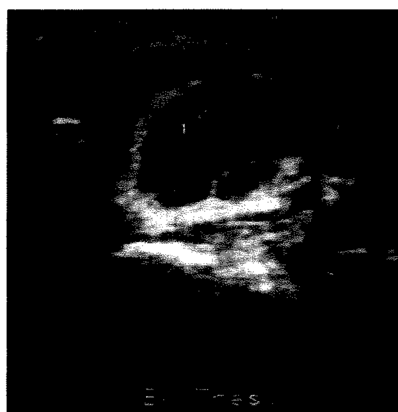


Figura 1.12. Chist tiroidian.

• Tomografia computerizată (CT) şi rezonanţa magnetică nucleară (RMN) a regiunii cervicale şi mediastinale aduc informaţii exacte asupra extensiei intratoracice şi a raporturilor cu structurile anatomice mediastinale, prezenţa guşilor ectopice, a adenopatiei, raporturile cu pachetul vascular cervical şi axul eso-traheal;



Figura 1.13. CT.

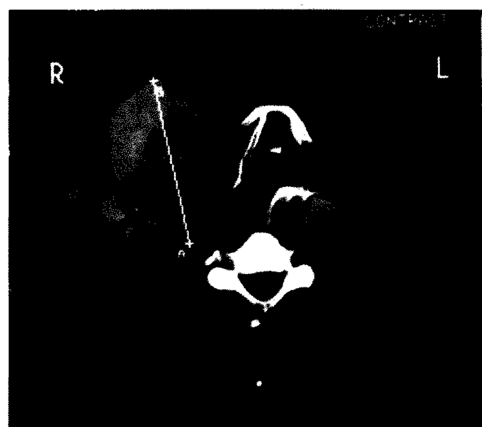


Figura 1.14. RMN.

• Scintigrafia tiroidiană utilizează [11] izotopi ai iodului I^{131}, I^{123}, fie Tc^{99}. La ora actuală scintigrafia tiroidiană este utilizată în evaluarea nodulilor tiroidieni, anomaliilor de localizare (guşa mediastinală, linguală etc.), a restului de parenchim tiroidian după o tiroidectomie, a metastazelor neoplazice tiroidiene ganglionare sau la distanţă. Nodulii tiroidieni pot fi captanţi de trasor radioactiv (noduli calzi) sau necaptanţi (noduli reci). Aceştia din urmă au semnificaţia fie a unei leziuni chistice, fie a unei leziuni neoplazice, cu indicaţie de a fi explorată prin puncţie-biopsie cu ac fin. La guşile parenchimatoase recente harta scintigrafică este difuză şi omogen distribuită în timp ce la guşile vechi cu zone de degenerare chistică, hemoragii şi calcificări apare ca neomogenă;



Figura 1.15. Guşa nodulară cu nodul cald. Sintigrafie cu Tc^{99} lob tiroidian drept zona hiperfixatoare localizata în 1/3 mijlocie a lobului, restul ţesutului lobar hipofixator.

- puncția-biopsie cu ac fin are indicație în cazul gușilor nodulare (uninodulare sau multinodulare sau nodul „dominant") a nodulilor reci care ecografic se dovedesc parenchimatoși;
- evaluarea funcției tiroidiene

1. dozarea TSH-ului. Este testul cel mai sensibil pentru decelarea hipotiroidiei;
2. dozarea hormonilor tiroidieni totali. Valoarea normală variază ușor în funcție de tehnica utilizată: radioimunologică, imunoenzimatică, imunohistochimică, luminiscența.
   T4 total (TT4) = 50-120 μg/litru (65-155 milimol/litru) (1,15-3 milimol/litru)
   T3 total (TT3) = 0,9-2 microgram/litru (1,15-3 milimol/litru)
3. hormonii tiroidieni liberi (F=*free*)
   FT4 = 7,4-19,4μg/litru (9,5-25 pmol/litru)
   FT3 = 2-6 μg/litru (3-9 pmol/litru)
4. curba iodocaptării mult crescută (peste 50% în primele 6 ore) reflectă aviditatea glandei față de iod.

- anticorpii antitiroidieni (antitiroglobulina) sunt utili în diagnosticul diferențial cu boala Hashimoto, unde sunt crescuți;
- calcitonina și marcherii tumorali (ACE) utili în diagnosticul diferențial cu carcinomul tiroidian

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv trebuie să precizeze dacă formațiunea cervicală ține de glanda tiroidă sau nu. Poziția ei în regiune tiroidiană, mobilitatea cu deglutiția, examenul ecografic, scintigrafia și/sau tomografia precizează diagnosticul.

În cursul acestei etape sunt excluse prin examen clinic alte tumori ale gâtului:

- tumori mediane (chistul canalului tireoglos), tumori dermoide (uneori teratoame) situate între piele și fascia superficială cervicală;
- tumori laterale: adenopatii cervicale, higroame chistice (*higroma colli*), tumori ale sinusului carotidian (chemodectoame), chiste branhiale, neurofibroame.

Diagnosticul trebuie să precizeze caracterul funcțional al hipertrofiei tiroidiene. Starea de eutiroidie în deficiențele de aport de iod este menținută prin creșterea extracției de iod din plasmă, scăderea excreției renale, producție preferențială de T3, creșterea conversiei periferice de T4 în T3. La aceste guși examenul de laborator constată o diminuare a T4 și creșterea TSH cu nivel normal al T3. Diagnosticul diferențial se face cu neoplasmul tiroidian și unele forme de tiroidite cronice ce duc la hipertrofie glandulară: tiroidita cronică limfocitară Hashimoto, tiroidita subacută (De Qervain), tiroidita subacută limfocitară nedureroasă.

Cancerul tiroidian rămâne problema cea mai importantă de diagnostic diferențial, mai ales în cazul hipetrofiilor nodulare [12-14]. Puncția-biopsie cu ac fin și examenul histopatologic extemporaneu, alături de unele indicii (consistență dură, invazia peritiroidiană, caracterul nefixator-rece al scintigrafiei) pot fi orientative pentru diagnostic care este tranșat de examenul histopatologic la parafină [15].

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

După o perioadă în care are loc o creștere lentă în volum, gușa poate rămâne nemodificată în mărime pentru o lungă perioadă. În mod excepțional la gușile recente a fost observată o regresiune spontană.

În cea mai mare parte a cazurilor după o evoluție de decenii are loc instalarea insidioasă a fenomenelor de hipotiroidie în grade diferite. În mod spontan sau ca și consecință a tratamentelor cu iod pot apărea hipertiroidii care, grefate pe o gușa preexistentă, realizează așa-numitele forme clinice de „hipertiroidii secundare":

1. Gușa hipertiroidizată (sindromul Plummer). Ceva mai frecventă în cazul gușilor sporadice și uneori în legătură cu administrarea excesivă de iod (iod-Basedow-ul). Din punct de vedere clinic, de obicei, este un pacient vârstnic cu o gușă nodulară care prezintă sindrom de hipertiroidie dominat de tulburări cardiace, sindrom miastenic și fenomene de compresiune.
2. Gușa hipertiroidizată exoftalmică (sindromul Milcu) este de fapt o boală Basedow cu aceeași etiopatogenie și simptomatologie care se dezvoltă pe o gușă preexistentă.

LOCALIZĂRI ABERANTE ALE GUȘII

I. *Gușa linguală*. Este un defect embriologic, tiroida rămânând cantonată la nivelul bazei limbii (*foramen cecum*). În funcție de gradul de dezvoltare poate duce la apariția unei

tumori care să creeze complicaţii (disfagie, hemoragii). Tratamentul este chirurgical pe cale orală pentru guşile dezvoltate supralingual şi pe cale cervicală pentru guşile infralinguale. Tratamentul de substituţie hormonal postoperator este obligatoriu.

II. *Guşa intratraheală*, ectopie tiroidiană rarisimă la nivelul primelor inele traheale care pot coexista cu o glandă tiroidă normală. Diagnosticul se pune prin bronhoscopie + biopsie.

III. *Guşa esofagiană* foarte rară are tabloul clinic al tumorilor esofagiene.

IV. *Guşa ovariană*. Ţesutul tiroidian este prezent la nivelul ovarului în cadrul unui teratom care înglobează şi alte ţesuturi. Tabloul clinic poate combina semnele tumorii ovariene cu cele de hipertiroidie sau revărsat lichidian în pleura şi peritoneu (sindromul Demons-Meigs).

V. *Guşi laterocervicale*. Sunt în realitate incluziuni de ţesut tiroidian (de origine disembrioplazică sau metastatică în ganglionii cervicali).

TRATAMENTUL GUŞII

Tratament profilactic

Se face la ora actuală în toate zonele endemice prin asigurarea aportului necesar de iod (150-200 µg/zi) fie sub forma iodarii sării alimentare (consumul zilnic a 10 g de sare iodată aduce un aport de 200 µg iod), fie sub forma tabletelor sau soluţiilor de iodură de potasiu. Aplicarea pe scara largă în ţările dezvoltate a profilaxiei a făcut ca guşa să aibă caracter sporadic.

Tratament curativ

Tratamentul curativ conservator

Se adresează guşilor parenchimatoase, difuze, recente. Tratamentul constă din supresia excesului de TSH prin administrarea de hormoni tiroidieni. Se consideră succes terapeutic reducerea guşii cu 30% din volum. În zonele endemice, la guşile recente administrarea de iod sub formă de soluţie Lugol-forte (30 µg iod/picătura) sau tablete de iodură de potasiu cu un total de aport de 150-200 µg /zi poate obţine regresiunea parţială a guşii.

În cazul guşilor nodulare tratamentul supresiv este ineficient, iar tratamentul cu iod poate duce la apariţia hipertiroidiei secundare (Iod-Basedow). La aceasta se adaugă riscul nediagnosticarii unui cancer tiroidian.

Tratamentul ablativ cu I^{131} este de elecţie în cazul guşilor nodulare la pacienţii vârstnici politratati cu risc chirurgical maxim şi în special la cei cu hiperfuncţie tiroidiană. La copii şi adolescenţi acest tratament este contraindicat.

Puncţia chistelor tiroidiene şi injectarea de agenţi sclerozanţi uneori este eficientă, dar există riscul unor complicaţii hemoragice, cât şi a recidivei chistului.

Tratamentul chirurgical

Indicaţiile absolute de tratament chirurgical sunt: guşile vechi, voluminoase, chistice, calcificate. Prezenţa semnelor de compresiune traheală, recurenţială, esofagiană sau venoasă, guşile retrosternale, cât şi guşile nodulare (uni- sau multinodulare) la care suspiciunea malignitaţii [16] nu poate fi infirmată printr-o puncţie-aspiraţie cu ac fin negativă constituie indicaţie absolută de tratament chirurgical [17, 18].

Indicaţiile preferenţial chirurgicale se fac la pacienţi cu guşi mici şi mijlocii care nu pot urma tratament conservativ, raţiuni estetice, guşi uninodulare parenchimatoase la tineri, unde riscul carcinomului diferenţiat tiroidian este mare mai ales la cei cu antecedente familiale de cancer tiroidian sau alte tumori endocrine [7].

Obiectivul tratamentului chirurgical este îndepărtarea în totalitate a ţesutului tiroidian patologic cu păstrarea, acolo unde este posibil, a unor bonturi tiroidiene cu scopul de a prezerva funcţia tiroidiană, a proteja nervul recurent şi paratiroidele inferioare. În afara exerezei tumorale, tratamentul chirurgical are şi un obiectiv diagnostic prin examenul extemporaneu intraoperator care poate modula anvergura exerezei.

Operaţiile practicate sunt: (vezi capitolul „Intervenţii pe glanda tiroidă"):

- tiroidectomia subtotală bilaterală când se păstrează bonturi de ţesut tiroidian de 5-10 g la polul inferior al ambilor lobi;
- lobectomia subtotală cu istmectomie în cazul unor leziuni benigne unilaterale;
- lobectomie totală şi istmectomie cu lobectomie subtotală contralaterală în cazul suspicionării

unui nodul cu degenerare carcinomatoasă de tip papilar;

- Tiroidectomia totală;
- Enucleerea simplă sau enucleorezecția în cazul nodulilor solitari sau chistelor tiroidiene unice sunt rar folosite.

GUŞILE MEDIASTINALE

Dezvoltarea țesutului tiroidian în cadrul hiperplaziei-hipertrofiei benigne adenomatoase poate duce la apariția guşilor mediastinale. Hipertrofia tirodiană, în unele cazuri se dezvoltă preponderent spre polul inferior glandular. Datorită poziției ortostatice, a greutății glandei, a mişcărilor din cursul deglutiției, a aspirației toracice, cât şi a faptului că în apertura toracică nu întâmpină nici un obstacol anatomic o parte din masa glandulară alunecă înapoia claviculei şi sternului în mediastinul anterior. Această teorie etiopatogenică este valabilă pentru guşile care îşi păstrează pediculul regiunea cervicală şi catalogate ca guşi cervicomediastinale, guşi plonjante sau guşi mediastinale false. Teoria etiopatogenică disembrioplazică pleacă de la posibilitatea ca guşile mediastinale să se dezvolte din insule heterotopice de țesut tiroidian. Particularitatea acestor guşi este ca pediculul masei tumorale mediastinale este intratoracic (guşi intratoracice adevărate).

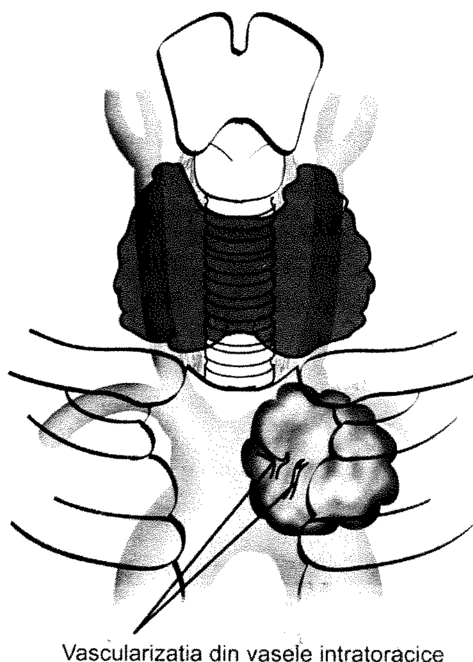


Figura 1.16. Guşa cervico-mediastinală (plonjantă).

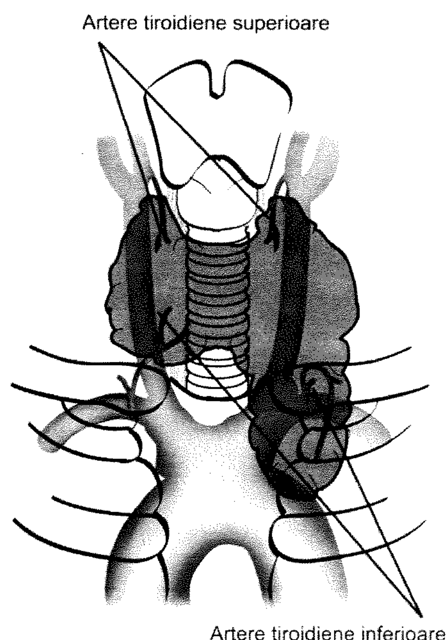


Figura 1.17. Guşa intratoracică.

Guşile mediastinale în marea majoritate a cazurilor se dezvoltă în mediastinul anterior. În mod excepțional ele se dezvoltă în mediastinul posterior, în spatele axului traheoesofagian şi a ramurilor vasculare ale arcului aortic şi venei cave superioare. Aceste cazuri ridică probleme deosebite de tratament chirurgical.

Volumul guşii mediastinale este variabil. Se poate întâlni situația în care glanda în regiunea cervicală să aibă dimensiuni reduse sau chiar normale, iar guşa să fie dezvoltată doar mediastinal. Aproximativ 1/3 din cazuri pot fi asimptomatice şi descoperite cu ocazia unui examen radiologic. Dacă guşa este prezentă şi palpabilă în regiunea cervicală, iar la mişcarea de deglutiție polul inferior nu poate fi palpat deasupra furculiței sternale probabilitatea unei prelungiri retrosternale, este sigură. Rămâne de apreciat volumul ei. Tabloul clinic este dominat de semnele respiratorii legate de compresiunea

traheală. Dispneea poate fi provocată de ridicarea ambelor braţe deasupra umerilor (Pemberton). Compresiunea recurenţială duce la disfonie. Datorită faptului că tumora tiroidiană se dezvoltă în interiorul unui spaţiu inextensibil, uneori gravitatea semnelor respiratorii poate fi extremă, cu fenomene de insuficienţă respiratorie acută prin inclavarea în apertura toracică, fie prin creşterea bruscă în volum datorită unor hemoragii intra-parenchimatoase. Compresiunea esofagiană are drept urmare apariţia disfagiei. Compresiunea vaselor mari se manifestă prin alterarea întoarcerii venoase (sindromul de venă cavă superioară), cu dilatarea venelor capului şi gâtului, cianoza şi edem în pelerină, dezvoltarea circulaţiei colaterale. Apariţia semnelor de compresiune venoasă constituie o indicaţie absolută de tratament chirurgical. Guşile cervico-medistinale şi mediastinale pot prezenta semne de hipertiroidie. Această asociere este mai frecventă la pacienţi vârstnici, iar simptomele cardiace sunt de obicei severe. Incidenţa malignizării la guşile mediastinale este de 5-15%. Diagnosticul se pune prin:

- radioscopia şi radiografia toracică de faţă şi profil care evidenţiază opacitatea mediastinală anterioară mobilă cu deglutiţia şi absenţa pulsaţiilor sistolice;
- laringoscopia diagnostichează compresiunea recurenţială
- scintigrafia tiroidiană identifică şi confirmă natura tiroidiană a masei tumorale mediastinale cu amendamentul că uneori datorită degenerării chistice şi calcificărilor harta scintigrafică poate fi dificil de interpretat.
- Tomografia computerizată (CT), rezonanţa magnetică nucleară (RMN) au mare valoare în stabilirea extensiei şi a rapoartelor cu organele vecine.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu alte tumori medistinale, cancerul pulmonar şi esofagian, timoame, anevrismul crosei aortice, limfoame cu adenopatie mediastinală. De reţinut că pacienţii cu guşi mediastinale sunt de obicei vârstnici, iar diagnosticul preoperator trebuie să facă o bună evaluare cardio-pulmonară şi să stabilească locul compresiunii tiroidiene în evoluţia gravităţii simptomelor.

TRATAMENTUL GUŞII MEDIASTINALE

Tratamentul conservator având drept obiectiv inhibarea creşterii tiroidiene şi tratamentul ablativ cu I^{131} are rezultate modeste deoarece guşile mediastinale sunt de obicei guşi vechi, degenerate chistic.

Tratamentul chirurgical [19] este indicat la toate guşile cervico-mediastinale şi mediastinale cu excepţia contraindicaţiilor chirurgicale legate de comorbiditaţile pacientului. Trebuie reţinut că decomprimarea căilor aeriene nu poate fi altfel realizată decât prin îndepărtarea guşilor intratoracice.

Guşile cervico-mediastinale, în general, pot fi rezolvate prin abord cervical lărgit, printr-o tehnică minuţioasă de hemostază a vaselor peritiroidiene şi de aducere în regiunea cervicală a prelungirii mediastinale prin luxarea cranială şi mediană a lobului cu indexul ajutat concomitent cu tracţiunea exercitată de fire trecute tranfixiant prin parenchim (fire Juvara).

Guşile mediastinale mari, unde există riscul unei hemoragii prin pediculi vasculari mediastinali, un dublu abord cervical şi toracic prin sternotomie permite rezolvarea acestor cazuri. Unii autori (Hakey) recomandă în cursul abordului cervical morselarea parenchimului plonjant intratoracic care poate facilita, prin reducţia masei tumorale, cervicalizarea guşii mediastinale. Riscul de hemoragie gravă însă este foarte mare.

Guşile mediastinale posterioare pot fi rezolvate printr-o cale combinată cervicotomie largă şi toracotomie. La toate cazurile o grijă particulară trebuie acordată identificării nervului recurent şi asigurarea integrităţii lui.

HIPERTIROIDIA

Este definită ca o hiperfuncţie a glandei tiroide având drept consecinţă instalarea unei boli cu manifestări plurisistemice datorită excesului de hormoni tiroidieni. Hipertiroidia este un termen mult mai adecvat decât tirotoxicoza care defineşte o stare de hiperhormonemie dar, fără a preciza sursa, care poate fi alta decât glanda tiroidă (exemplu, tireotoxicoza factitia).

Cauze ale tirotoxicozei (modificat după T.F. Davis şi E. Schwartz)
• Boala Graves – Basedow • Adenomul toxic • Guşa toxică multinodulară • Hipertiroidia indusă de iod (Iod-Basedow) • Stimulare tiroidiană prin exces de hormon stimulator • Tumori trofoblastice (cu activitate TSH-like) • Adenoame hipofizare TSH-secretante • Carcinomul testicular embrionar • Alte tumori maligne • Tirotoxicoza prin ingestie exogenă de hormoni tiroidieni(tirotoxicoza factitia) • Tirotoxicoze pasagere: tiroidita subacută de Quervain, tiroidita limfocitară cronică, tiroidita nedureroasă (*painless*), tiroidite *post partum* • Ţesut tiroidian ectopic hiperfuncţional • Struma ovarii • Carcinom tiroidian folicular metastatic

HIPERTIROIDIA AUTOIMUNĂ (BOALA GRAVES-BASEDOW)

Teoriile moderne asupra etiopatogeniei bolii Graves-Basedow încep cu descoperirea de către Adams şi Purves în 1956 a unei imunoglobuline cu rol stimulator al funcţiei tiroidiene denumită LATS (*Long Activ Thyroid Stimulator*). Ulterior s-a pus în evidenţă existenţa mai multor clase de anticorpi care stimulează funcţia tiroidiană şi morfogeneza, similar TSH-ului si denumite generic TSI (*Thyroid Stimulating Imunoglobulins*). TSI se fixează pe receptorul TSH şi activează ca şi TSH-ul sistemul adenilciclaza-AMPciclic tiroidian şi prin acesta este responsabil de hipersecreţia hormonală, creşterea în volum a glandei şi a vascularizaţiei ei. Prezenţa acestor anticorpi a fost demonstrată la 80-90% din pacienţii cu boala Graves-Basedow netrataţi.

Imunitatea celulară joacă un rol iniţiator. S-a constatat un deficit de limfocite T supresoare. Deficitul observat este la originea apariţiei celulelor T efectoare sensibilizate la antigenii tiroidieni ducând la o succesiune de fenomene: secreţia de limfokine, achiziţia de proprietăţi citotoxice în raport cu ţesutul tiroidian, purtător de antigene, activarea limfocitelor B ce vor produce anticorpi împotriva antigenelor tiroidiene.

Manifestările clinice depind de severitarea afecţiunii şi vârsta pacientului [20]. Spre deosebire de pacientul tânăr unde semnele clinice sunt zgomotoase şi se instalează rapid, la pacientul vârstnic ele se instalează insidios, de obicei prin manifestări cardiace (insuficienţa cardiacă rezistenţa la tratamentul tonicardiac, aritmii cardiace).

MANIFESTĂRILE CLINICE ALE BOLII GRAVES-BASEDOW

Hipertrofia tiroidiană (guşa)

De obicei este difuză, de consistenţă elastică cu dimensiuni variabile, obişnuit moderată, mobilă cu deglutiţia, nedureroasă. Datorită hipervascularizaţiei la explorare se poate palpa un thrill (freamăt) vascular, iar ascultatoric pot fi identificate sufluri sistolice.

Manifestările oculare (oftalmopatia)

Pot fi:

– de tip retractilo-palpebral, este comună tuturor formelor de hipertiroidie şi se manifestă prin lărgirea fantei palpebrale datorită retracţiei palpebrale superioare. Este consecinţa hipersimpaticotoniei asupra musculaturii extrinseci oculare (muşchiul ridicător al pleoapei superioare);

– oftalmopatia de tip infiltrativ (caracteristică particulară bolii Graves-Basedow) constă din protruzia globului ocular consecutive tumefierii edematoase a ţesuturilor perioculare: musculatura extraoculară, ţesutul retrobulbar. Similar edemului

pretibial, este consecutivă excesului de glicozamine secretate de fibroblaşti, stimulaţi de catre anticorpii denumiti TSI. În funcţie de gravitatea protruziei oculare pot apărea complicaţii: fotofobie, congestie conjunctivală, edem periorbitar (s. Endroth), lagoftalmie (s. Stellwag), afectarea acuităţii vizuale. În formele grave de „exoftalmie malignă" care au caracter evolutiv sub tratament conservator cu corticoizi, leziunile sunt marcate de apariţia chemozisului (edemul conjunctival perilimbic), cheratita lagoftalmica care se poate complica cu ulceratii corneene, oftalmoplegie cu leziuni ale nervului optic datorită tracţiunii, subluxaţii ale globului ocular. La aceste cazuri se poate ajunge la sutura pleoapelor în scop de contenţie. Decompresia orbitară prin îndepărtarea chirurgicală a ţesuturilor edemaţiate periorbitale poate fi o soluţie la aceste cazuri extreme.



Figura 1.18. Oftalmopatia.

Alte semne oculare minore:

- tremorul fibrilar al pleoapelor închise (semnul Rosembach)
- asinergie oculofrontală la privirea în sus (semnul Joffroy)
- asinergie oculopalpebrală la privirea în jos (semnul Von Graefe)
- lipsa de convergenţă a globilor la privirea unui obiect apropiat (semnul Moebius)
- pigmentarea palpebrală periorbitară (semnul Jellineck).

MANIFESTĂRI CLINICE CONSECUTIVE TIROTOXICOZEI:

- Manifestările cardiovasculare sunt cele mai frecvente şi asociază palpitaţiile precordiale cu tahicardia sinusală, labilă cu efortul şi emoţiile. Sindromul hiperkinetic cardiovascular (eretism cardiac) este însoţit de sufluri cardiace variabile şi inconstante. Aritmiile cardiace (cardiotireoza) este reprezentată de fibrilaţia atrială care poate fi paroxistică sau permanentă şi care este mai frecventă la bolnavii peste 45 de ani. La pacienţii vârstnici se instalează insuficienţa cardiacă care nu răspunde eficient la tratament tonicardiac (digitală). Creşterea tensiunii arteriale este caracterizată de creşterea tensiunii arteriale sistolice;
- Manifestări vasomotorii: tegumente calde şi umede prin hipersudoraţie, datorită vasodilataţiei cutanate;
- Hipersimpaticotonia se traduce printr-un tremor fin al extremităţilor accentuat de efort sau emoţii, labilitate emoţională, agitaţie psihică cu iritabilitate, reflexe osteotendinoase vii;
- Miopatia basedowiană afectează predominant sexul masculin manifestându-se prin astenie musculară. Este interesată musculatura proximală a extremităţilor. Miopatia, rar poate evolua spre atrofie musculară sau miastenie gravis.
- Semnele digestive: pierdere ponderală cu apetit păstrat sau crescut. Polifagia lipseşte la vârstnic. Diareea endocrină (tranzit accelerat cu mai mult de trei scaune pe zi) este prezentă la formele severe.

Alte semne:

- vitiligo cutanat;

– mixedemul pretibial (dermopatia infiltrativă) se manifestă ca un edem violaceu al jumătăţii inferioare a gambelor care nu lasă godeu şi care are aceeaşi patogenie ca şi oftalmopatia: excesul interstiţial de glicozamine produse de fibroblaştii stimulaţi prin anticorpii antitiroidieni (TSI);
– hipocratism digital cu fragilitate a unghiilor;
– părul fin şi friabil;
– adenopatii, splenomegalie, leucopenie;
– hipomenoree până la amenoree, scăderea libidoului sexual, ginecomastie;
– leziuni osoase (osteoporoză, osteomalacie, osteită fibrochistică);
– acropachia la nivelul mâinilor (tumefierea ţesuturilor moi şi osteogeneză subperiostală).

DIAGNOSTICUL PARACLINIC

Cu valoare în susţinerea diagnosticului de hipertiroidie sunt utile:

– dozarea TSH: valori deprimate;
– dozarea fracţiei libere a hormonilor tiroidieni FT4 şi FT3 – valori crescute;
– dozarea hormonilor tiroidieni totali (fracţia legată de proteinele serice circulante) TBG (*thyroxin binding globulin*) reprezintă 99,96 din T4 şi 99.70 din T3 a fost abandonată pentru că rezultatele sunt supuse unor variaţii legate de concentraţia proteinelor de transport. Exemple: creşteri fals pozitive în sarcină, hepatite, tratament estrogenic, valori fals scăzute la pacienţii cu denutriţie proteică;
– ecografia tiroidiană permite măsurarea volumetrică a guşii şi evaluarea ecogenităţii glandulare;
– iodocaptarea şi scintigrafia nu se mai folosesc de rutină în diagnosticul bolii Graves-Basedow mai ales la guşile difuze;
– investigaţii imunologice: dozarea TSI şi a anticorpilor anti-peroxidazici [21]. Dozarea TSI pe lângă valoarea diagnostică are şi o valoare prognostică în evaluarea tratamentului cu antitiroidiene. După o cură de 6-12 luni cu ATS dispariţia TSI din ser indică eficienţa terapiei. La cazurile la care TSI se menţin probabilitatea recidivei este mare;
– evaluarea oftalmopatiei (exoftalmometrie, ecografie orbitară, evaluarea acuităţii vizuale şi campimetriei, evaluarea tensiunii intra-oculare, examenul fundului de ochi);
– investigaţii preoperatorii:
– examen ORL pentru evaluarea motilităţii corzilor vocale şi identificarea unor afecţiuni preexistente;
– radiografia cervicală pentru evaluarea umbrei tiroidiene şi impactul asupra traheei.

ADENOMUL TOXIC TIROIDIAN

Afecţiunea este definită ca o hipertiroidie care survine în contextul unei guşi uninodulare. Nodulul tiroidian, care histopatologic este un adenom folicular, este din punct de vedere funcţional hipercaptant de iod: pe scintigrafia tiroidiană fixarea iodului preferenţial de către nodulul clinic palpabil duce de la imaginea de nodul „cald" până la cea de nodul „fierbinte" în care restul parenchimului glandular este hipocaptant. Parenchimul tiroidian hipocaptant se află în inhibiţie funcţională consecutiv frenării hipofizare prin excesul de hormoni tiroidieni secretati in exces chiar in lipsa TSH-ului (nodul autonom tiroidian). Din punct de vedere histologic uneori poate crea dificultăţi de diagnostic diferenţial cu carcinomul papilar încapsulat deoarece hiperfuncţia adenomului folicular poate duce la formarea de pseudopapile hiperplastice. Tabloul clinic este caracterizat prin prezenţa nodulului tiroidian bine delimitat, de consistenţă ferm elastică şi semnele tirotoxicozei cu pierdere în greutate, tahicardie sau fibrilatie atriala [22]. În faza tireotoxică se constată excesul de hormoni tiroidieni cu FT4 şi FT3 mult crescute şi deprimarea TSH. În cursul evoluţiei naturale a bolii în unele cazuri se poate produce necroza ischemică adenomului cu transformarea lui intr-un adenochist, „rece" din punct de vedere scintigrafic şi cu dispariţia semnelor de tirotoxicoză [3, 15].

Ablaţia chirurgicală sau prin I^{131} a adenomului duce la dispariţia semnelor de tirotoxicoză, defrenarea hipofizei care reluând secreţia de TSH va repune în funcţie restul de parenchim tiroidian aflat în inhibiţie funcţională.

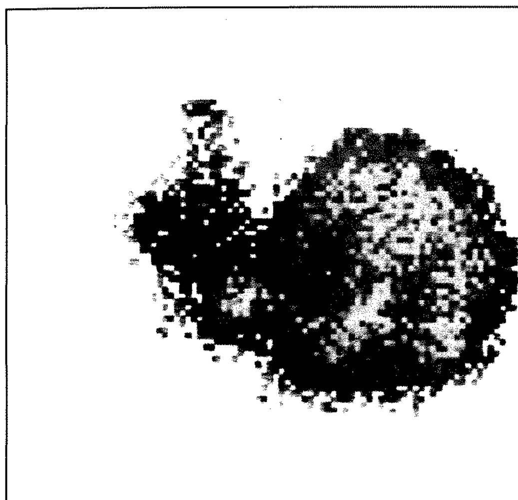


Figura 1.19. Adenom toxic tiroidian.

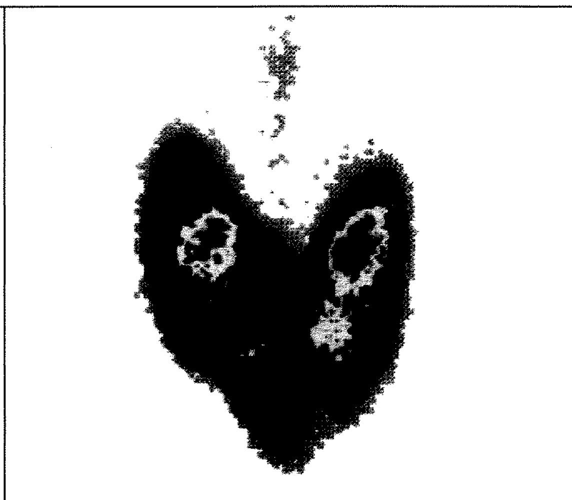


Figura 1.20. Guşa toxică multinodulară.

GUŞA TOXICĂ MULTINODULARĂ

Este a doua cauză de hipertiroidie după boala Basedow. Hipertiroidia se grefează pe o guşă preexistentă [23]. Afecţiunea este mai frecventă în zonele endemice şi la femei.

Clinic ne aflăm în faţa unei guşi cel mai frecvent nodulară, veche, eufuncţională cu noduli parenchimatoşi mari, compresivi, calcificări stromale, uneori cu prelungiri retrosternale. Pe fondul distrofiei spontane sau în urma administrării de iod în cadrul tratamentului conservator apar fenomene de tireotoxicoză dominate de tulburări cardiace ca fibrilaţia atrială, insuficienţa cardiacă, pierdere ponderală, astenie musculară etc.

La guşa toxică multinodulară de obicei nodulii sunt autonomi ca şi în cazul adenomului toxic tiroidian. Scintigrafic sunt „fierbinţi", iar ţesutul dintre ei este hipocaptant. O altă variantă este cea cu un aspect scintigrafic cu captare difuză dar neomogenă. Din punct de vedere evolutiv se descriu forme la care hipertiroidia se instalează lent progresiv şi forme cu evoluţie acută, rapidă, întâlnite de obicei la pacienţii la care se administrează iod în exces (IK sau medicamente cu conţinut de I, exemplu Cordarone). Excesul de iod va declanşa tirotoxicoza la pacienţii care au o dereglare imunitară cu prezenţă de TSI (Iod-Basedow). Carenţa de iod în zonele endemice şi hiperstimularea TSH a ţesutului tiroidian duce la apariţia de noduli adenomatoşi care devin autonomi prin mutaţii genetice ale receptorilor de TSH.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Trebuie să stabilească dacă ne aflăm în faţa unei hipertiroidii sau tabloul clinic este mimat de o altă afecţiune.

Trebuie excluse distoniile neurovegetative (neuroticii sunt pesimişti, slăbesc prin lipsa de apetit, nu au termofobie etc.), intoxicaţia cu alcool, nicotina, cafea, plumb, tahicardie paroxistică, tuberculoza pulmonară, simpaticotonii, paraBasedow-ul pubertăţii.

O altă etapă a diagnosticului diferenţial este cea a diferenţierii tireotoxicozelor în care excesul de hormoni tiroidieni este consecutiv hiperfuncţiei tiroidiene de cele în care glanda este în repaus.

TRATAMENT

Obiectivul tratamentului este reducerea excesului de hormoni tiroidieni. Acest obiectiv poate fi obţinut fie prin blocarea cu antitiroidiene de sinteza (ATS) a formării şi eliberării de hormoni la nivelul ţesutului tiroidian fie prin reducerea masei de parenchim hiperfuncţional prin ablaţie cu I^{131} sau prin îndepărtarea lui pe cale chirurgicală [2, 23–25].

Tratament conservator

1. *Antitiroidienele de sinteză* (ATS) fac parte din clasa tionamidelor şi pot fi:

– derivaţi de tiouracil (metil, propil sau benzil-tiouracil);
– derivaţii tiomidazolului (carbimazol).

ATS împiedică organificarea iodului blocând prin aceasta formarea precursorilor hormonali MIT şi DIT. ATS împiedică conversia periferică a T4 în T3. S-a constatat existenţa unui efect imunodepresor asupra limfocitelor secretante de TSI.

Indicaţii:
– tineri cu guşi mici sau fără hipertrofie tiroidiană;
– recidive postoperatorii sau după tratament cu I^{131};
– tirotoxicoză severă;
– în sarcină;
– pregătirea preoperatorie;

Durata tratamentului este în mod obişnuit între 18 şi 24 de luni. Eficacitatea se evaluează clinic (dispariţia simptomelor cardiace, creştere în greutate, diminuarea hipersimpaticotoniei) şi paraclinic (TSH, FT3, FT4, TSI). Complicaţia cea mai frecventă este agranulocitoza.

Elemente de predicţie a recidivei după tratamentul cu ATS:
– vârsta tânără sau pacientul vârstnic;
– guşa mare;
– severitatea tireotoxicozei;
– limfocite > 3000/ml în sângele periferic;
– titrul anticorpilor antireceptori TSH crescut la sfârşitul tratamentului.

Rezultate: tratamentul „conservator" cu ATS obţine remisiuni durabile la aproximativ 50% din cazuri iar incidenţa hipotiroidiei poate să ajungă la 20%. Un inconvenient major este durata lungă a tratamentului. Complicaţia specifică este agranulocitoza cu caracter regresiv odată cu oprirea tratamentului. Alte complicaţii: hepatita colestatică, artralgii, mialgii.

2. *Iodul radioactiv.* Izotopul cel mai folosit este I^{131}. Administrarea în doza terapeutică induce după un interval de 6 săptămâni de la administrare o inhibiţie progresivă dar definitivă a funcţiei tiroidiene în peste 85% din cazuri.

Avantajul metodei este în primul rând simplitatea, administrarea ambulatorie, eficacitatea şi costurile scăzute. Inconvenientul major este hipotiroidia care poate atinge 20% în primul an şi apoi creşte cu 3% pentru fiecare an, ajungând la 50–80% în seriile supravegheate peste 10 ani. Riscul genetic şi cel al carcinogenezei este greu de evaluat dar pe seriile studiate nu a fost identificat. Până la instalarea efectului terapeutic pacienţii vor fi trataţi cu asocierea ATS cu beta-blocanţi.

Indicaţii:
– recidive postoperatorii;
– hipertiroidie cu guşi mari cu contraindicaţii de tratament chirurgical;
– recidive după ATS.

Contraindicaţii: la copil şi adolescent.

3. Iodul in exces sub formă de soluţie Lugol forte (1 g I_2, 2 g IK, 20 ml apa distilată) sau tablete de IK acţionează prin blocarea organificarii iodului (efectul Wolff-Chaikoff), mecanism intrinsec de limitare a secreţiei tiroidiene. El nu este util în tratamentul de fond al bolii Basedow. Indicaţiile sunt reprezentate de pregătirea preoperatorie în asociaţie cu betablocantele şi neurosedativele şi în criza tireotoxică.

4. Carbonatul de litiu singur sau în asociere cu ATS are indicaţii în tireotoxicozele severe care necesită o corecţie rapidă.

5. Glucocorticoizii (prednison 1 tb de 5 mg pentru fiecare 10 kg) inhibă eliberarea hormonilor tiroidieni şi conversia T3 în T4; efect favorabil asupra oftalmopatiei infiltrative unde este recomandată iniţierea tratamentului cu doze mari (120–140 mg pe zi) care sunt reduse apoi progresiv.

6. Betablocantele sunt extrem de utile în controlul tulburarilor cardiace si a sindromului hiperkinetic. În formele severe de hipertiroidie şi mai ales în pregatirea preoperatorie propranololul (40–60 de miligrame/ 6–8 ore) inhibă efectele catecolaminelor prin blocarea receptorilor.

Alte obiective terapeutice
– nutriţia adecvată şi vitaminoterapia pentru corecţia hipercatabolismului;
– sedarea SNC în combinaţie (barbituricele accelerează metabolizarea T4 în asociere cu diazepamul).

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Are drept obiectiv reducerea masei tiroidiene hormonosecretoare care trebuie să fie suficient de amplă ca să evite recidiva hipertiroidiei dar să păstreze suficient parenchim pentru a face profilaxia hipotiroidiei. Aceasta se obţine prin lobectomie subtotală bilaterală (vezi capitolul: „Intervenţii chirurgicale pe glanda tiroidă") păstrând un bont tiroidian la polul inferior al lobilor de 5–6 grame care în afara faptului că va asigura starea de normotiroidie va şi proteja paratiroidele inferioare şi nervul recurent.

Avantajele [26] sunt reprezentate de eficacitatea metodei (vindecări în peste 95% din cazuri atunci

când tehnica este riguroasă) şi rapiditatea obţinerii rezultatului terapeutic. Incidenţa hipotiroidiei este mai mică decât în cazul tratamentului cu iod radioactiv. Ea se instalează în primii doi ani, de severitate medie şi nu creşte în frecvenţă.

Pregătirea preoperatorie are drept obiectiv obţinerea stării de eutiroidie şi reechilibrarea funcţiilor organismului şi nu in ultimul rând sedarea SNC. Pregătirea preoperatorie este lungă, poate dura 3–8 săptămâni, dar eficienţa ei condiţionează rezultatele tratamentului chirurgical.

La ora actuală [25] tratamentul preoperator se face ambulator utilizând 3–6 săptămâni ATS şi propranolol urmat în perioada imediat preoperatorie 1–2 săptămâni de întreruperea ATS şi continuarea tratamentului cu propranolol plus soluţie Lugol forte 3×15–20 picături pe zi. La acest tratament se adaugă sedativele şi hipnoticele. Pacienţii cu exoftalmie au indicaţie de tratament preoperator cu corticosteroizi. Momentul operator este considerat optim când pacientul este liniştit şi sedat, curba pulsului constant stabilă la 80–90 pulsaţii pe minut cu pacientul în decubit şi ortostatism, curba ponderală staţionară sau în creştere. Intervenţia constă din tiroidectomie subtotală bilaterală cu păstrarea unei lame de ţesut tiroidian de 2–3 grame la polul inferior al lobilor.

Indicaţiile tratamentului chirurgical [27]

- hipertiroidii severe, rezistente la tratamentul conservator făcut corect 12–18 luni, recidive la întreruperea tratamentului conservator;
- guşa toxică multinodulară;
- hipertiroidii cu guşi voluminoase, guşi compresive;
- hipertiroidii cu guşi nodulare;
- hipertiroidii cu leziune malignă sau suspectă de malignizare [28];
- adenomul toxic tiroidian;
- bolnavii nedisciplinaţi, grăbiţi, care nu se pot supune rigorii tratamentului conservator;
- contraindicaţii sau efecte secundare ale tratamentului conservator;
- adult peste 50 de ani cu guşa medie sau mare;
- hipertiroidiile secundare (sindrom Plummer, sindrom Milcu).

Contraindicaţiile tratamentului chirurgical: formele fără hipertrofie tiroidiană, formă asociată cu alte afecţiuni, neoplasme, insuficienţă renală, tuberculoză, hipertiroidie cu guşi difuze la copii şi adolescenţi, disfuncţii pluriendocrine, boli psihice.

Tratamentul cazurilor particulare

1) Oftalmopatia basedowiană
   - în formele uşoare tratamentul simptomatic (guanetidină pentru retracţia palpebrală, colire antiseptice) poate fi util;
   - în formele edematoase s-a propus corticoterapie pe cale generală şi iradierea retoorbitală. În formele severe, maligne, cu ulceraţii corneene poate fi indicată decompresia orbitară;
2) Hipertiroidia şi sarcina: în sarcină tratamentul cu ATS este contraindicat deoarece ATS traversează placenta. Tiroidectomia este indicată din semestrul II.

Complicaţiile intraoperatorii şi postoperatorii imediate sunt rare în centrele cu experienţă:

- Leziuni intraoperatorii ale vaselor mari sunt excepţionale şi pot apărea în cazul fenomenelor de peritiroidită
- Hemoragia în loja tiroidiană consecutivă de obicei unei hemostaze deficitare, duce la constituirea unui hematom compresiv şi declanşarea unei insuficienţe respiratorii acute. Tratamentul constă în evacuarea hematomului şi refacerea hemostazei.
- Leziunea nervului recurent uni- sau bilaterală. Ea poate fi de grade diferite de la simpla contuzie responsabilă de o disfonie pasageră până la secţiune care poate duce la paralizia corzilor vocale. Atunci când se produce cu corzile vocale în adducţie se instalează o insuficienţă respiratorie acută care impune o traheostomă de urgenţă;
- Hipoparatiroidia postoperatorie: în general este rară, se produce mai frecvent în caz de anomalii anatomice cu poziţionarea paratiroidelor lateral şi nu posterior ca în majoritatea cazurilor. Se manifestă prin hiperexcitabilitate nervoasă în special la nivelul nervului facial (semnul Chvosteck), contractura musculaturii la nivelul mâinii (mână de „mamoş" semnul Trousseau), formele grave putând ajunge la tetanie [29].
- Criza tireotoxică postoperatorie constă din exacerbarea tuturor semnelor clinice de tireotoxicoză preoperatorie. Ea are intensitate variabilă în funcţie de pregătirea preoperatorie. Triada simptomatică este: febra înaltă, tahicardia maximă şi agitaţia extremă până la delir. Debutul apare în primele 24-36 de ore după tiroidectomie. Uneori poate fi dramatică cu evoluţie gravă prin manifestările cardiovasculare, neuropsihice, digestive şi metabolice.

Este consecinţa, de obicei, a unei insuficiente pregătiri preoperatorii. Se tratează prin administrare soluţie Lugol şi ATS, corticoizi în doze mari (200-400 mg/zi), beta-blocante i.v., susţinere hemodinamică şi sedare. În cazuri extreme plasmafereza îndepărtează excesul hormonal.

- Infecţia plăgii operatorii este în general rară. Uneori apar hematoame subcutanate, seroame şi infiltrate la nivelul lamboului cutanat superior. Acestea trebuie drenate. Suprainfecţia are drept consecinţă o cicatrice inestetică.
- Cicatrici cheloide fixate la musculatura gâtului
- Sechele tardive ce pot fi înglobate într-un „sindrom al tiroidei operate" care cuprinde: sindromul hipertiroidian restant sau recidivat, sindromul hipotiroidian, sindromul hipoparatiroidian, sindromul de leziune recurenţială.

CANCERUL TIROIDIAN

CARCINOAME TIROIDIENE BINE DIFERENŢIATE

Reprezintă 90% din cancerele tiroidiene [30, 31]. Din punct de vedere clinic se prezintă în majoritatea cazurilor ca un nodul tiroidian, de consistenţă fermă, nedureros, cu istoric scurt uneori, alteori pacientul este purtătorul unei guşi nodulare la care unul din noduli prezintă semne de creştere şi atrage atenţia asupra sa, „nodul dominant". Adenopatia cervicală, mai frecventă în cazul carcinoamelor papilare, poate fi prezentă. Uneori singurul semn clinic poate fi o adenopatie laterocervicală care biopsiată să evidenţieze metastazele unui carcinom tiroidian. Formele avansate cu invazie peritiroidiană au tabloul clinic dominat de fenomene de invazie recurenţială şi compresie traheoesofagiană [13, 25, 32].

Diagnosticul se sprijină pe ecografie. Aceasta este considerată cea mai sensibilă investigaţie în detectarea nodulilor tiroidieni [51]. Ea indică caracterul parenchimatos al nodului, corpii psammoma (conglomerate celulare calcificate cel mai ades din papile detaşate) şi microcalcificările stromale.

Puncţia biopsie cu ac fin este utilă [33, 34] mai ales în cancerele papilare. Bilanţul paraclinic trebuie să cuprindă investigaţii care să precizeze caracterul funcţional al tumorii: dozarea tiroglobulinei serice ca „marker" pentru evolutia carcinoamelor diferentiate, scintigrafia evidenţiază dacă nodulul este rece sau captant (cald).

Sonoelastografia, o investigaţie relativ nouă, se bazează pe principiul că atunci când ţesuturile sunt comprimate, părţile moi sunt deformate mai uşor decât ţesuturile dure [52]. Studiile preliminare au arătat diferenţieri excelente ale durităţii nodulilor tiroidieni comparativ cu rezultatul histopatologic [53, 54]. Examenele tomografic sau RMN vor evalua extensia locoregională şi prezenţa metastazelor mai ales la pacienţii vârstnici sau cei cu tumori voluminoase care au risc prognostic grav.

CARCINOMUL PAPILAR

Este cea mai des întâlnită formă histopatologică de cancer tiroidian [35] şi cu cel mai bun prognostic (aproximativ 80 %), afectând toate vârstele, cu o frecvenţa sporită la femei (3/1) şi la tineri (vârsta medie 35 de ani). În patogenia acestui tip de neoplasm au fost incriminaţi mai mulţi factori [2, 3, 35]:

- factorul genetic: carcinomul papilar poate fi asociat cu polipoza adenomatoasă papilară (Sindromul Gardner);
- iradierea externă. S-a constatat ca iradierea externă în doze mici, efectuată mai ales în copilărie pentru diferite afecţiuni benigne ale gâtului şi mediastinului constituie un factor de activare a unor oncogene (RET) care după un interval de 10–20 de ani vor duce la apariţia unui carcinom tiroidian;
- iradierea cu doze mari (exemplu, în boala Hodgkin) sau iradierea adultului nu are aceleaşi efecte tardive. O creştere a riscului de carcinogeneză s-a observat după expunerea la nivele crescute de gamma iradiere prin contaminarea cu I^{131}, (supravieţuitorii de la Hiroshima şi Nagasaki şi mai recent după accidentul de la Cernobîl). Pe de altă parte dozele terapeutice administrate i.v. de I^{131} au efect ablativ asupra tiroidei şi nu sunt asociate de creşterea riscului carcinogenetic.

Tablou clinic

Din punct de vedere clinic se poate prezenta ca un nodul solitar nedureros, de consistenţă fermă cu dimensiuni variabile, palpabil la nivelul unui lob tiroidian sau „nodul dominant" într-o guşă

multinodulară cu sau fără adenopatie satelită. Uneori poate să apară un ganglion cervical palpabil fără o masă tiroidiană palpabilă şi la care examenul histopatologic relevă metastazele unui carcinom papilar (forma ocultă). Examenul histopatologic al piesei obţinute prin lobectomie ipsilaterală relevă prezenţa unui carcinom papilar sclerotic.

Uneori carcinomul papilar [14,25] este o descoperire microscopică (sub 5 mm) pe secţiunea lobului unei tiroide operate cu altă indicaţie (incidentalom).

Carcinomul papilar, manifestat clinic printr-un nodul tiroidian va fi diagnosticat ecografic care va demonstra caracterul parenchimatos al neoformaţiei şi prin puncţie aspirativă tiroidiană cu ac fin. Aceasta permite la peste 70% din pacienţi evaluarea aspectului citologic.

Forme anatomopatologice

Carcinomul papilar poate avea diferite aspecte: formă nodulară (sclerotică localizată), formă sclerotică difuză, tumoră infiltrativă sau tumoră încapsulată confundabilă cu adenomul folicular tiroidian. Secţiunea poate fi moale, catifelată, cu pete gălbui reflectând absenţa coloidului şi prezenţa papilelor. Forma sclerotică localizată poate fi mică (sub 1 cm) nepalpabilă clinic şi diagnosticată prin metastaze cervicale (forma ocultă).

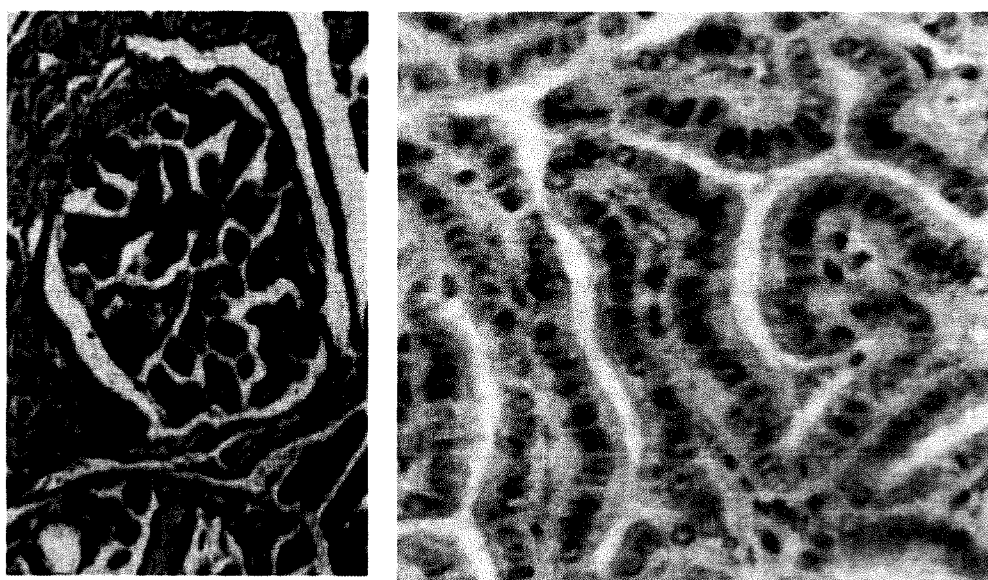


Figura 1.21. Carcinom papilar.

Carcinomul papilar tiroidian formează structuri papilare arborizate: un ax fibro-vascular acoperit de celule epiteliale tumorale cu nuclei mari, ovoizi, cu vacuolizări datorate incluziunilor citoplasmatice intranucleare. Calcificările celulare (corpii psammoma) constituite din proiecţii papilare fragmentate sunt consideraţi ca un indicator al carcinomului. Pot fi întâlnite şi structuri de tip folicular. Dacă structurile foliculare sunt aspectul dominant atunci carcinomul este încadrabil în varianta foliculară a carcinomului papilar care are o evoluţie şi prognostic similare cu varianta papilară. Această variantă este foarte dificil de diagnosticat la examenul extemporaneu datorită faptului că în general se face foarte greu diferenţierea de adenomul folicular sau carcinomul folicular. Atunci când aspectele papilare lipsesc în prezenţa structurilor foliculare dominante, diagnosticul de carcinom papilar varianta foliculară se poate pune numai pe modificări nucleare care pe lamele îngheţate şi nefixate cu formol sunt compromise [33, 34].

Există o serie de subtipuri de carcinoame papilare rare (sub 1%) cu evoluţie puţin predictibilă şi prognostic mai prost, întâlnite la pacienţi vârstnici.

Carcinomul papilar formă sclerotică difuză este asociat cu o agresivitate crescută, un prognostic mai prost. Se prezintă de obicei ca o tumoră mare T3 (peste 4 cm) sau T4 (depăşind capsula tiroidiană).

Carcinomul papilar tiroidian cu celule înalte (aproximativ 10%) este definit ca tumoră la care peste 30% din celulele tumorale sunt de două ori mai înalte decât late. Acest tip este asociat cu o

incidență crescută a invaziei vasculare, necrozei tumorale şi activitate mitotică crescută şi ca urmare o agresivitate izolată mai mare.

Carcinomul papilar tiroidian cu celule columnare (rar) este un carcinom cu celule înalte, nuclei stratificați, vacuolizări subnucleare, evoluție caracterizată prin agresivitate crescută.

Studiile lui Cady (1979 *AMES Clinical Scoring Sistem*) şi Hay (1989 A*GES Clinic Scoring Sistem*) au permis o stratificare a riscului evolutiv.

Analiza uneor serii clinice mari [36] a demonstrat ca factorii prognostici ai rezultatelor bune (supravieţuire la 10 ani peste 80%) sunt: vârsta la care se pune diagnosticul care la bărbaţi este de până la 40 de ani, iar la femei până la 50 de ani, tumoră sub 4 cm, fără invazia capsulei tiroidiene şi fără metastaze la distanţă, sexul feminin. S-a observat că pacienţii mai tineri au mai frecvent metastaze ganglionare, dar acestea nu afectează semnificaţia prognostică atunci când tumora este localizată strict intratiroidian.

Riscul prognostic la pacienţii cu carcinom tiroidian bine diferenţiat (după Cady [37] şi Hay [38]) este prezentat în tabelul următor.

	Risc scăzut	**Risc mare**
Vârsta	Sub 40 de ani	Peste 40 de ani
Sex	Feminin	Masculin
Extensia	Localizare strict intratiroidiană fara invazia capsulei	Cu invazia capsulei extensie extratiroidiană
Metastaze	Fără	Regionale sau la distanţă
Mărime	Sub 2 cm	Peste 4 cm
Grading	Bine diferenţiat	Slab diferenţiat

CARCINOMUL FOLICULAR

Este al doilea tip de carcinom tiroidian diferenţiat în ordinea frecvenţei. Reprezintă 10–17% din totalul neoplasmelor tiroidiene, afectează predominant sexul feminin şi vârstele peste 50 de ani. Varianta cu celule oxifile (celule Hurthle) este întâlnită la pacienţii vârstnici (60–75 de ani). Carcinomul folicular este întâlnit în două variante:

- carcinom folicular minim invaziv (bine diferenţiat încapsulat). Aspectul clinic este identic cu cel al unui adenom folicular benign: noduli tiroidian palpabil, „rece" scintigrafic. Puncţia cu ac subţire nu este utilă deoarece din punct de vedere citologic tireocitele maligne nu pot fi diferenţiate de tireocitele normale. Diferenţa dintre cele două forme poate fi făcută doar pe preparate fixate care va demonstra prezenţa celulelor foliculare bine diferenţiate în grosimea capsulei sau în lumenul capilarelor limfatice sau vasculare. Tumora este încapsulată cu o capsulă mai groasă şi mai neregulată decât cea a adenomului, cu foliculi tiroidieni mici, asemănători cu ai adenomului benign iar pe secţiune are culoare maronie, strălucitoare, în comparaţie cu aspectul catifelat, granular, alb-gălbui al carcinomului papilar. Carcinomul minim invaziv este caracterizat de penetrarea capsulei sau/şi invazia subcapsulară a vaselor sangvine şi/sau limfatice. Invazia parenchimului tiroidian adiacent încadrează leziunea în cea de-a doua formă:

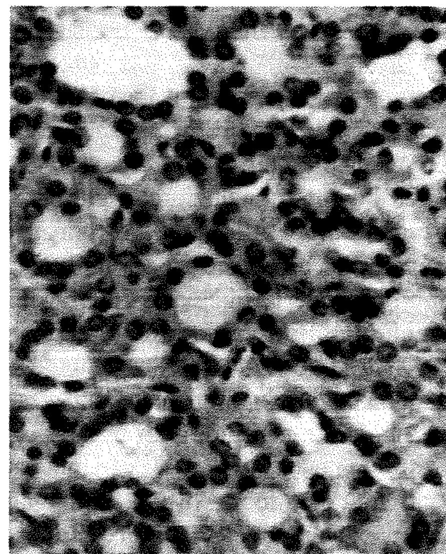


Figura 1.22. Carcinom folicular minim invaziv (bine diferenţiat).

- carcinom folicular invaziv (bine sau moderat diferențiat). Acesta se prezintă sub forma unei mase tiroidiene neincapsulate, neregulate, ferme, care poate fi fixată la țesuturile înconjurătoare. Un număr mic de pacienți se pot prezenta pentru metastaze de obicei osoase dar și pulmonare sau ale țesuturilor moi, în ambele forme, invazia ganglionilor limfatici este relativ rară (< 10%) spre deosebire de carcinomul papilar la care coafectarea ganglionară este mai frecventă. Criteriile de încadrare în această formă de carcinom au fost mai bine definite în ultimele decenii. O lungă perioadă de timp carcinomul folicular invaziv a fost confundat cu forma foliculară a carcinomului papilar. Din această cauză rezultatele studiilor care au urmărit supraviețuirea sunt discutabile, având în vedere evoluția lentă a carcinomului papilar. Acuratețea mai bună a examenului histopatologic a făcut ca frecvența carcinomului vezicular invaziv să crească de peste 10 ori în ultimele decenii în toate studiile.

FORME PARTICULARE DE CARCINOAME FOLICULARE

- Carcinomul cu celule Hürthle (carcinom oncocitar sau carcinom cu celule oxifile). Reprezintă aproximativ 29% din carcinoamele veziculare, este o tumoră mai agresivă, cu difuziune rapidă peritiroidiană și metastaze frecvente ganglionare, pulmonare și osoase. La examenul microscopic seamănă cu carcinomul folicular dar conține abundente celule oxifile sau oncocite care derivă din celulele foliculare și au în citoplasma granule acidofile (vezi *Adenomul cu celule Hürthle*). Criteriul de malignitate îl reprezintă invazia capsulei și/sau vasculara subcapsulară. În ceea ce privește prognosticul sunt controverse între cei care îl consideră echivalent cu al carcinomului folicular în opoziție cu cei care consideră prognosticul rezervat.
- Carcinomul cu celule clare are aceleași aspecte și criterii de malignitate ca și carcinomul vezicular. Când este un nodul unic pune problemă diagnosticului diferențial cu metastaza unui carcinom renal cu celule clare.

TRATAMENT

Ablația chirurgicală [32, 39] prin tiroidectomie de diferite grade de extensie este tratamentul de elecție (vezi capitolul „Intervenții pe glanda tiroidă").

Pentru tumorile sub 1 cm cât și pentru cele diagnosticate incidental (sub 5 mm) care în general nu sunt însoțite de metastaze ganglionare lobectomia și istmectomia efectuate se consideră a fi un tratament adecvat. Controverse [40] există pentru pacientul adult, sub 40 de ani cu leziune mai mică de 2 cm unde există și opinia că o lobectomie totală cu istmectomie asigură o supraviețuire egală cu cea a grupului la care se face o tiroidectomie totală. Avantajul constă în riscul scăzut al hipoparatiroidiei și leziunilor recurențiale.

O decizie dificil de luat este în cazul carcinoamelor foliculare unde puncția cu ac fin cât și examenul histopatologic extemporaneu nu sunt concludente pentru a clarifica caracterul malign.

În Clinica II Timișoara [26, 41] în cazul carcinoamelor diferențiate cu leziune < 2 cm și la care s-a făcut o lobectomie totală pe partea afectată cu istmectomie și lobectomie subtotală pe cealaltă parte s-a considerat operația ca fiind adecvată. În rest la toate cazurile s-a optat pentru tiroidectomie totală sau s-a reintervenit pentru totalizare atunci când diagnosticul de carcinom a fost stabilit postoperator la examenul histopatologic.

Pentru restul pacienților cu tumori > 2 cm se recomandă tiroidectomia totală cu disecția modificată a tuturor ganglionilor cervicali palpabili. Argumentele pentru această atitudine agresivă sunt [30, 40]:

1. la pacienți mai tineri de 15 ani incidența metastazelor cervicale este foarte mare (până la 90%);
2. la pacienți în vârsta, cu istoric de iradiere cervicală probabilitatea existenței unor forme histologice agresive este mare;
3. caracterul multifocal al neoplasmului papilar;
4. în cazul existenței de țesut tiroidian restant radioablația eventualelor metastaze este mai puțin eficientă și necesită doze mai mari.

La pacienții încadrabili în grupul de risc scăzut supraviețuirea la 10 ani este de 90%. La grupul de pacienți cu risc mare, în stadiile avansate, supraviețuirea scade [36, 42].

În cazul recidivelor cervicale indicația terapeutică constă din reintervenție, totalizarea tiroidectomiei,

limfadenectomie cervicală administrare de iod radioactiv.

Metastazele la distanţă sunt rare dar au un prognostic prost.

CARCINOMUL MEDULAR TIROIDIAN (Hazard 1959)

Reprezintă aproximativ 10% din neoplasmele tiroidiene [43]. Poate fi sporadic 80% din cazuri sau familiar 20%, asociat sau nu unei neoplazii endocrine multiple (MEN). Există două variante:

- MEN 2 a = carcinom medular tiroidian + feocromocitom + adenom paratiroidian
- MEN 2 b = carcinom medular tiroidian + feocromocitom + neurogangliomatoză a mucoaselor şi viscerelor cu debut în copilărie şi evoluţie rapidă.

Se distinge prin unele particularităţi de restul carcinoamelor: dezvoltarea din celulele parafoliculare (C) cu origine embriologică ectodermică situate în porţiunea superioară şi laterală a lobilor tiroidieni, necaptantă de I^{131} şi independentă de activitatea stimulatorie a TSH-lui, existenţa unor markeri tumorali specifici (calcitonina şi antigenul carcinoembrionar).

Nodulul tiroidian este limitat în raport cu parenchimul tiroidian, dar în mod excepţional încapsulat. Histologic tumora este formată din celule rotunde, poliedrice sau fusiforme formând plaje, insule sau travee cu stromă amiloidă. Forma sporadică este limitată de obicei la un lob în timp ce în formele familiale sunt interesate jumatăţiile superioare ale ambilor lobi.

În cazul formelor sporadice, diagnosticul, de obicei constituie o descoperire în cursul tratamentului unui nodul rece tiroidian. La formele familiale pacientul poate prezenta pe lângă nodulul tiroidian o hipertensiune secundară feocromocitomului sau hipercalcemie consecinţa hiperparatiroidismului. Diagnosticul poate fi făcut preoperator prin examen citologic prin puncţie cu ac fin şi dozarea calcitoninei prin teste de imunohistochimie. Aceste teste pot fi efectuate şi retrospectiv pe blocuri fixate cu formol, dozarea tireocalcitoninei şi a antigenului carcinoembrionar. Deşi excesul de calcitonină este un indicator eficient al diagnosticului de carcinom medular, el nu este asociat cu hipocalcemia. Odată diagnosticul pus trebuie făcute eforturi pentru a diagnostica formele familiale: diagnosticul altor tumori endocrine cât şi screeningul familial. Prognosticul cel mai bun îl au carcinoamele medulare tiroidiene din grupul MEN2A şi cazurile la care diagnosticul este pur biologic în stadiu infraclinic în cazul investigării formelor familiale.

Tratamentul constă din tiroidectomie totală cu limfadenectomia ganglionilor peritiroidieni şi ablaţia tuturor ganglionilor jugulari palpabili. La formele familiale se recomandă tiroidectomia totală profilactică cât mai precoce (este justificată după vârsta de 6 ani). La aceşti pacienţi examenul histopatologic va releva constant o hiperplazie a celulelor C.

Evoluţia postoperatorie este monitorizată prin determinarea nivelului calcitoninei serice în condiţii bazale sau stimulată cu pentagastrina sau calciu care poate semnala prezenţa recidivei locale sau a metastazelor (plămân, ficat).

CARCINOAMELE SLAB DIFERENŢIATE

Aceste tumori se dezvoltă din celulele foliculare şi nu pot fi încadrate în nici una din formele anatomopatologice descrise. Aceste carcinoame asociază aspecte de carcinom papilar, vezicular, trabecular, oncocitar cu zone dense de celule atipice.

Carcinomul insular este constituit din insule de celule neoplazice despărţite de cavităţi. Poate fi însoţit de focare de carcinom papilar sau vezicular. S-a emis ipoteza că acest carcinom este o etapă intermediară în procesul de diferenţiere care va duce în final spre carcinom anaplazic. Prognosticul este grav datorită potenţialului metastatic precoce: pulmonar 40%, ganglionar 40% şi osos 20%.

CARCINOAMELE ANAPLAZICE (NEDIFERENŢIATE)

Sunt tumori extrem de agresive reprezentând sub 1% din totalul cancerelor tiroidiene. Tumora tiroidiană prezintă zone de remaniere necroticohemoragică şi invazia precoce a ţesuturilor peritiroidiene.

Aspectul clinic cel mai obişnuit este cel al unui pacient în vârsta cu o tumoră tiroidiană cu creştere rapidă, dureroasă, care invadează structurile cervicale, cu dispnee, disfagie, disfonie şi/sau sindrom de venă cavă superioară. Mai mult de jumătate din pacienţi sunt purtătorii unei vechi guşi. Evoluţia este spre insuficienţa respiratorie prin obstrucţie traheală.

Examenul histopatologic diferențiază:
- carcinomul cu celule mici. Tehnicile de histochimie au permis identificarea a două subgrupe: limfoame maligne non-Hodgkiniene şi adevărate carcinoame cu celule mici tiroidiene;
- carcinoame anaplazice cu aspect pseudo-sarcomatos în care proliferarea celulară combinată cu celule maligne fusiforme conferă tumorii un aspect microscopic apropiat de cel al sarcoamelor.

REGULĂ: În orice carcinom tiroidian examenul histopatologic trebuie să caute teritoriile anaplazice care, atunci când sunt prezente modifică radical evoluția şi prognosticul.

Tratamentul [44] este grevat de evoluția rapidă a bolii. Invazia structurilor cervicale face ca adesea tratamentul chirurgical să conste doar în prelevarea de fragmente bioptice şi tentative de rezecții tumorale în scopul de a degaja traheea şi a plasa o traheostomă. Radioterapia externă şi chimioterapia pot încetini evoluția bolii. Mortalitatea la 6 luni este de peste 50% iar supravieţuiri la un an sunt excepționale. Rezultate mai bune sau obținut la cazurile la care diagnosticul de carcinom anaplazic a fost „incidental" pe piesa de rezecție tiroidiană [32, 36, 39, 44].

ALTE CARCINOAME RARE

- Carcinomul tiroidian scuamos
- Carcinoame mucoepidermoide
- Carcinom mucoepidermoid sclerozant cu celule eozinofile
- Adenocarcinomul mucinos
- Adenocarcinomul vezicular cu celule „en bague a chaton".

TUMORI CONJUNCTIVE (SARCOAME)

Acestea sunt:
- sarcoame tiroidiene: în realitate sunt foarte rare, adesea confundate cu carcinoamele anaplazice. Histologic a fost individualizat doar angiosarcomul (hemangioendoteliomul malign) cu malignitate extremă şi metastazări rapide pleuropulmonare.
- Limfoame maligne [45]: se prezintă ca o tumoră tiroidiană sau o guşă care creşte în volum cu disfagie, tulburări respiratorii şi febră. S-a constatat o asociere frecventă cu tiroidita Hashimoto. Diagnosticul poate fi orientat de puncția tiroidiană cu ac fin. Rezecția tiroidiană (totală sau aproape totală) asociată cu chimioterapie (ciclofosfamida + doxorubicina + vincristina + prednisolon) are rezultate foarte bune.

Din punct de vedere histologic se descriu:
- limfoame maligne non-Hodgkiniene
- plasmocitomul malign primitiv
- boala Hodgkin.

Tumori tiroidiene metastatice

Sunt rare dar pot constitui prima manifestare a bolii. Punctul de pornire poate fi plămânul, tubul digestiv, melanoamele, prostata, laringele, rinichiul şi sânul.

TIROIDITELE

TIROIDITELE ACUTE

Sunt afecțiuni foarte rare (2–3% din cazurile de tiroidită, 0,5–1% din operațiile pe tiroidă) şi constau în infecții acute bacteriene ale parenchimului tiroidian, adesea consecutive unor infecții respiratorii, infecții de ale țesuturilor învecinate, persistența canalului tireoglos sau prezența unei fistule congenitale între sinusul piriform şi tiroidă [21].

Tabloul clinic se caracterizează prin debut brutal (frison, febră mare), însoțit de semne inflamatorii locale dominate de durere în regiunea anterioară a gâtului.

Mişcările capului exacerbează durerea. Sensibilizarea locală poate fi atât de importantă încât bolnavul nu suportă atingerea regiunii. Infecția poate fi difuză sau localizată la un lob.

Examenele de laborator evidențiază leucocitoză marcată şi VSH-ul crescut [10]. Funcția tiroidiană rămâne normală. Ecografia tiroidiană arată prezența unor zone hipoecogene ce corespund unor microabcese sau chiar abcese în țesutul tiroidian (frecvent unilateral), iar o eventuală puncție permite extragerea de puroi şi efectuarea de culturi cu identificarea germenelui patogen. Diagnosticul diferențial se face cu congestiile tiroidiene din timpul sarcinii, infecții subcutanate ale gâtului şi hemoragii tiroidiene (mai ales după puncție), tiroidita subacută de Quervain.

Evoluția naturală a infecției este spre abcedare. Abcesul se poate deschide la piele sau excepțional rupe în trahee, esofag, mediastin. În cazurile cu evoluție foarte rapidă pot apărea strumite disecante, sufocante sau gangrenoase.

Tratamentul conservator cu metode anti-flogistice cu antiinflamatorii nesteroidiene (rol antalgic-antipiretic) și administrarea de antibiotice. Dacă există colecții formate, incizia și drenajul acestora rezolvă fără sechele funcționale tiroidiene procesul supurativ.

TIROIDITELE SUBACUTE

Sunt afecțiuni tiroidiene inflamatorii, autolimitate și reversibile, întâlnite mai frecvent la femei în jurul vârstei de 40 de ani [46].

Tiroidita subacută granulomatoasă de Quervain

A fost descrisă în 1904 de către De Quervain și mai este cunoscută ca tiroidita pseudotuberculoasă, tiroidita Crille sau „giant cell thyroiditis". Reprezintă în jur de 2,5% din patologia tiroidiană și pare a fi de etiologie virală, puseul fiind adesea precedat de o infecție virală. Este definită ca o tiroidită post-virală non-autoimună cu evoluție autolimitată.

În faza acută a bolii, în serul bolnavilor au fost găsiți anticorpi pentru virusul urlian, influenzei, Coxsackie, adenovirusuri. Unele creșteri tranzitorii ale anticorpilor antitiroidieni sunt considerate secundare procesului inflamator.

Morfopatologic, în zonele afectate se constată distrugerea epiteliului folicular, cu fragmentarea membranei bazale și dispariția coloidului. Leziunea tipică este granulomul rezultat prin aglomerarea de celule gigante de corp străin, polimorfonucleare și limfocite în jurul foliculilor degenerați. Procesul de distrucție parenchimatoasă este urmat de o reacție fibroasă. Odată cu depășirea procesului inflamator reapar elemente foliculare tiroidiene normale care refac arhitectura.

Distrugerea foliculilor cu eliberarea coloidului duce la creșterea concentrației serice de hormoni tiroidieni și a tiroglobulinei, cu scăderea marcată a TSH-ului. După o săptămână, valorile hormonilor tiroidieni scad rapid putându-se instala un grad de hipotiroidie care se remite pe măsură ce țesutul glandular se reface.

Tabloul clinic constă în semne inflamatorii locale de intensitate mai mică decât în tiroiditele acute și hipertrofie tiroidiană, dură la palpare: glanda este de culoare albă sau gălbuie. Capsula tiroidiană nu este afectată. Pacientul prezintă febră moderată, fatigabilitate, mialgii la care se adaugă semne de hipertiroidie: tahicardie, palpitații, nervozitate, termofobie.

Examenele de laborator evidențiază un sindrom inflamator (VSH crescută), cu leucocite normale. Creșterea pasageră a secreției de T3 și T4, scăderea TSH-ului seric urmată (după 2–4 săptămâni) de o perioadă de hipotiridie și apoi revenirea la eutiroidie. Anticorpii antimitocondriali și anticromozomiali sunt în limite normale sau ușor crescute. Ecografia tiroidiană arată o hipertrofie difuză a glandei, care apare de aspect hipoecogen (aspectul ecografic poate fi utlizat pentru urmărirea evoluției bolii) [47]. Puncția cu ac subțire tranșează diagnosticul prin evidențierea celulelor gigante multinucleate, grupate în leziuni de aspect pseudo-tuberculoid.

Diagnosticul diferențial se face cu faringita acută, tiroidita acută supurată, cancerul tiroidian anaplazic, hemoragia intratiroidiană și boala Hashimoto.

Fără nici un tratament, evoluția bolii este regresivă în câteva luni, majoritatea bolnavilor fiind vindecați fără sechele funcționale după 2–5 luni, rar 6 luni – 1 an. Rar boala poate recidiva, cu posibila apariție a unei hipotiroidii.

În formele ușoare, tratamentul cu antiinflamatoare non-steroidiene este suficient și eficace. În formele mai severe este necesară corticoterapia în doze de 0,5–1 mg/kg timp de 2-4 săptămâni, după care dozele descresc progresiv. Hormonii tiroidieni (75–100 µg/zi) sunt indicați în faza de hipotiroidie pentru a evita stimularea glandei. În general, tratamentul chirurgical nu este necesar. Troidectomia este indicată excepțional în formele cu evoluție prelungită și răspuns inadecvat la tratament pentru a evita tratamentul corticoid pe perioade foarte lungi sau când diagnosticul de cancer tiroidian nu poate fi exclus [21].

Prognosticul bolii este bun, hipotiroidia apărând destul de rar.

Tiroidita subacută limfocitară

Mai este cunoscută și sub numele de „painless thyroiditis" și tiroidită subacută silențioasă. Etiologia este probabil autoimună. Pentru unii autori această

entitate reprezintă doar perioada de instalare a tiroiditei limfocitare cronice (Hashimoto). A fost descrisă relativ recent și apare sporadic, adeseori în perioada *postpartum* (tiroidita *postpartum*) [7].

Leziunile anatomo-patologice constau într-un infiltrat limfocitar localizat sau difuz, cu foliculi tiroidieni colabați sau distruși, dar cu reacție fibroasă minimă și fără celule gigante.

Clinic, constă într-o hipertrofie moderată simetrică a glandei, de consistență fermă dar care este nedureroasă spontan și la palpare (element distinctiv pentru această formă clinică), fără semne clinice inflamatorii locale sau generale. După o perioadă de hipertiroidie aproape constantă cu T3, T4 crescute și TSH scăzut și care poate dura 3-6 luni, apare faza de hipotiroidie, care poate fi persistentă la 1/3 din cazuri. Confirmarea diagnosticului se face prin puncție și examenul histologic, care evidențiază un infiltrat limfocitar masiv. Evoluția este, în general, spontan favorabilă și nu necesită nici un tratament. După depășirea puseului inflamator structura foliculară revine la normal. Dacă hipertiroidia este supărătoare, se utilizează pe timp limitat corticosteroizi, beta-blocantele și sedative. Această formă clinică nu are indicație de tratament chirurgical.

TIROIDITELE CRONICE

Tiroidita limfocitară cronică (Boala Hashimoto)

Este o boală autoimună întâlnită aproape exclusiv la femei peste 40 de ani și caracterizată printr-o importantă infiltrare limfocitară a țesutului tiroidian și distrucția parenchimului urmată de hipotiroidie treptată (Hashimoto 1912). Este una din cele mai frecvente cauze de hipotiroidie.

Patogenia tiroiditei Hashimoto este autoimună [25, 48]. În serul acestor pacienți au fost identificați anticorpi antitiroidieni. Anticorpii antimicrozomali sunt cei care declanșează fenomene imunologice care duc la constituirea de complexe imune cu fixarea complementului și efect citotoxic pe tireocit prin fixare pe membrana bazală celulară. Consecința este alterarea producției de T3 și T4 cât și declanșarea apariției unei casacade de citokine care vor exacerba reacția imună, putând fi identificați anticorpi blocanți ai TSH-ului. Toate aceste fenomene vor altera funcția tiroidiană iar morfologic se constată o infiltrare masivă limfocitară, un proces de fibroză tiroidiană și diminuarea foliculilor tiroidieni cu instalarea hipotiroidiei.

Examenul histologic evidențiază leziuni focale în ambii lobi tiroidieni caracterizate prin trei aspecte:

- infiltratul limfocitar și plasmocitar care poate constitui foliculi limfoizi;
- leziuni ale membranei bazale a tireocitelor cu fragmentarea ei și ruperea foliculilor tiroidieni, celulele epiteliale restante consecutiv procesului de metaplazie oncocitară (celule Hürthle cunoscute ca și celule Askenazy) devenind mari și oxifile (celule Askenazy);
- proces de fibroză a parenchimului tiroidian care inlocuiește zonele foliculare distruse.

Tabloul clinic este foarte polimorf. Simptomul dominant este gușa cu apariție insidioasă. Morfologic, glanda este modificată de o formațiune nodulară fermă, nedureroasă, sugerând neoplazia sau dimpotrivă, ca o gușă difuză, omogenă, rareori compresivă. Modificările funcționale apar mai ades sub forma hipotiroidiei uneori apare, hipertiroidia (Hashitoxicoza) este episodică și pasageră, evoluând treptat spre hipotiroidie. La palpare, glanda este indoloră, uneori cu aspect pseudotumoral. Fenomenele de compresiune sunt rare. Alteori boala este totalmente asimptomatică. Are o evoluție lungă, uneori pe tot parcursul vieții.

Examenele paraclinice pun în evidență valori mult crescute ale anticorpilor antitiroidieni, mai ales antimicrosomali, antiperoxidază și antitiroglobulină. Anticorpii antimicrosomali sunt cei mai specifici, fiind prezenți în peste 90% din cazuri, hormonii tiroidieni T3 și T4 sunt scăzuți și TSH-ul este crescut. Puncția cu ac subțire și examenul citologic pot ușura diagnosticul, punând în evidență infiltratul limfocitar și oncocitele Hürthle. Este indicată dacă apare o leziune nodulară cu suspiciune de neoplazie.

Asocierea tiroiditei Hashimoto cu leziuni maligne ale tiroidei ridică probleme de diagnostic și tratament [49]. Două tipuri de leziuni maligne ale tiroidei sunt mai frecvent asociate cu tiroidita Hashimoto: limfomul tiroidian și carcinomul papilar.

Asocierea între tiroidita Hashimoto și riscul crescut de limfom tiroidian este clar demonstrat [49]. Aspectul clinic caracteristic este cel al unei tumori tiroidiene cu dezvoltare rapidă mimând un cancer anaplazic la o femeie în vârstă. Diagnosticul poate fi stabilit prin puncție cu ac fin, puncție biopsie sau biopsie tiroida. Odată diagnosticul de limfom tiroidian stabilit opțiunea terapeutică constă in radiochimioterapie și nu chirurgical. Statistici mai

vechi includeau succese terapeutice la pacienţi eronat diagnosticaţi cu carcinoame anaplazice ei fiind in realiate cu limfoame tiroidiene.

În general, tratamentul tiroiditei Hashimoto este medical, fără a dispune de un arsenal terapeutic specific. Bolnavii cu hipotiroidie şi TSH crescut necesită un tratament hormonal în doze supresive (100-150 µg/kg/zi), deoarece excesul de TSH este suspectat de implicare în apariţia leziunilor neoplazice sau în întreţinerea procesului autoimun [7]. La bolnavii tineri, supresia producţiei de TSH poate duce la diminuarea volumului tiroidei, dar la bolnavii mai vârstnici, unde s-au produs fenomene de fibroză, răspunsul la tratament frenator este mai slab. Tratamentul chirurgical este rezervat numai bolnavilor a căror evoluţie nu poate fi controlată cu tratamentul medical:

- suspiciunea unei leziuni maligne asociate tiroiditei (guşi nodulare);
- existenţa unei guşi voluminoase, compresive (disfagie, disfonie, dispnee);
- formele clinice numite „active" la care sub tratament conservator hipertrofia glandulară se accentuează;
- existenţa unei guşi voluminoase fără fenomene compresive, dar cu pronunţat disconfort estetic.

Intervenţia chirurgicală este dificilă datorită fibrozei periglandulare care face disecţia anevoioasă, crescând riscul lezării nervilor recurenţi şi glandelor paratiroide. Obiectivul este tiroidectomia subtotală cu eliberarea traheei. Tratamentul supresiv continuă şi postoperator. Prognosticul este bun, deşi o mare parte dintre aceşti bolnavi devin hipotiroidieni.

Tiroidita cronică fibroasă (tiroidita Riedel)

Este o afecţiune rară. Este cunoscută şi sub denumirea de tiroidită lemnoasă sau boala Riedel. Se caracterizează printr-un proces inflamator cronic al tiroidei care duce la transformarea scleroasă a întregii glande, cu extinderea procesului fibrozant şi la organele adiacente. B. Riedel a descris-o în 1896 ca „o inflamaţie specifică de natură misterioasă care produce o tumefacţie cu duritate de fier a tiroidei". Uneori procesul de fibroză este sistemic: mediastinita fibroasă idiopatică, fibroză retroperitoneală idiopatică, colangită scleroasă, fibroză corticală renală etc. Fibroza extracervicală apare la 1/3 din pacienţi după 10 ani de evoluţie [10].

Etiologia bolii nu este cunoscută. S-ar părea că are un mecanism autoimun, deoarece aceasta este deseori asociată cu titruri mari de anticorpi antitiroidieni. Mecanismul proliferării fibroblastice ar putea fi stimulat de anticorpii antireceptori TSH, ca şi în exoftalmia şi edemul pretibial din boala Basedow [18].

Macroscopic, toată tiroida este trasformată într-un ţesut fibros, albicios (de culoarea fildeşului), dur, care scârţâie la tăiere. Pe secţiune se mai găsesc doar câteva insule de ţesut tiroidian normal. În stadiu mai avansat, fasciile gâtului, traheea, esofagul şi vasele pot fi prinse în procesul de scleroză. Microscopic se constată un număr mic de foliculi tiroidieni înglobaţi într-un ţesut fibros, infiltrat inflamator.

Clinic, boala debutează insidios. La început apare o hipertrofie tiroidiană moderată, care cu timpul devine de o duritate extremă, fixată la planurile profunde şi imobilă cu deglutiţia. Prin extinderea procesului de fibroză apar fenomene compresive, dominate de dispnee, care se însoţeşte de disfagie şi disfonie. Hipotiroidia este apare în 25–30% din cazuri. Examenele de laborator nu arată modificări specifice bolii. VSH-ul şi nivelul anticorpilor antitiroidieni pot fi crescute inconstant, dar nesemnificativ pentru diagnostic. Puncţia tiroidiană este puţin relevantă şi dificil de făcut. RMN-ul şi CT-ul cervical arată gradul de extindere al fibrozei, examenul de certitudine este oferit de biopsia tiroidiană, care permite diferenţierea de cancerul tiroidian.

Evoluţia bolii este lent progresivă.

În stadiile necompresive se recurge la un tratament medical cu hormoni tiroidieni şi corticoizi în doze mari pentru a preveni fibroscleroza multifocală. Tratamentul chirurgical are indicaţie indiscutabilă în stadiile compresive şi atunci când există suspiciunea degenerării maligne în afectarea unui singur lob tiroidian. Având în vedere fibroza peritiroidiană, intervenţia chirurgicală se va limita la tiroidectomia subtotală. În cazul formelor constrictive, cu fibroză peritiroidiană masivă se poate recurge la istmectomie cu îndepărtarea părţii interne a fiecărui lob atât cât să eliberăm traheea.

Prognosticul bolnavilor cu tiroidită fibroasă este rezervat, 10% dintre ei decedând prin asfixie.

INTERVENŢII CHIRURGICALE PE GLANDA TIROIDĂ

Terminologia utilizată pentru chirurgia glandei tiroide necesită unele precizări:

- tiroidectomia subtotală este definită ca procedura care înlătură lobii tiroidieni

păstrând bilateral polul inferior câte o lamă de ţesut tiroidian

- tiroidectomia totală presupune îndepărtarea întregului ţesut tiroidian vizibil bilateral
- tiroidectomia aproape totală presupune o lobectomie totală pe o parte şi păstrarea pe partea controlaterală a unui mic bont de ţesut tiroidian pentru protejarea paratiroidelor
- disecţia radicală a gâtului modificată presupune o tiroidectomie totală şi ablaţia ganglionilor limfatici centrali, peritiroidieni, din şanţul traheo-esofagian şi carotidieni cât şi disecţia ganglionilor laterali aflaţi de-a lungul venei jugulare interne
- disecţia radicală a gâtului cu ligatura venei jugulare interne este de evitat.

TIROIDECTOMIA SUBTOTALĂ

După C. Caloghera [50]: Tehnica intervenţiilor pe tiroida în „Chirurgia tiroidei şi paratiroidelor" ediţia a II-a, Editura Mirton, Timişoara 1996 cu permisiunea autorului.

Obiectivul operaţiei este exereza parenchimului tiroidian cu păstrarea la marginea posterointernă a polului inferior a lobului tiroidian a unei lame de tesut in vederea păstrării funcţiei tiroidiene şi protejării paratiroidelor şi a nervilor recurenţi.

Incizia (Kocher) este plasată în regiunea cervicală anterioară la un deget deasupra furculiţei sternale concavă în sus (fig. 1.24).

Se decolează lamboul cutanat superior până când se simte marginea superioară a cartilajului tiroid.

Se pătrunde în loja tiroidiană prin deschiderea rafeului fibros median.

În cazul în care este necesar un abord mai larg al lojei tiroidiene se secţionează transversal muşchii pretiroidieni.

Disecţia şi secţionarea ligamentelor tirolaringo-traheale şi a lobului piramidal.

Mobilizarea lobului tiroidian şi secţionarea pentru aceasta a venelor tiroidiene medii (fig. 1.26).

Decolarea feţei posterioare a lobului tiroidian şi luxarea lui în plagă, încărcarea pedicolului superior a lobului tiroidian şi secţionarea lui (fig. 1.25).

Încărcarea şi secţionarea istmului tiroidian (fig. 1.30). În această fază a operaţiei lobul rămâne ataşat în regiunea cervicală doar prin pedicolul inferior.

Se efectuează rezecţia subtotală a lobului tiroidian efectuând hemostaza pe tranşa de secţiune a bontului tiroidian restant. Această variantă tehnică nu interceptează ramurile arterei tiroidiene inferioare şi prin aceasta este păstrată irigaţia glandelor para-tiroide, de asemenea nu este necesara descoperirea sistematică a nervului recurent. După efectuarea hemostazei se efectuează remodelarea bontului tiroidian cu câteva fire de catgut care apropie marginile capsulare ale tranşei de secţiune şi completează hemostaza. Se închide loja tiroidiană suturând planurile anatomice lăsând un tub de dren subţire în cavitatea restantă.



Figura 1.23. Linia inciziei şi poziţia ei proiectată pe relieful tegumentar cervical.

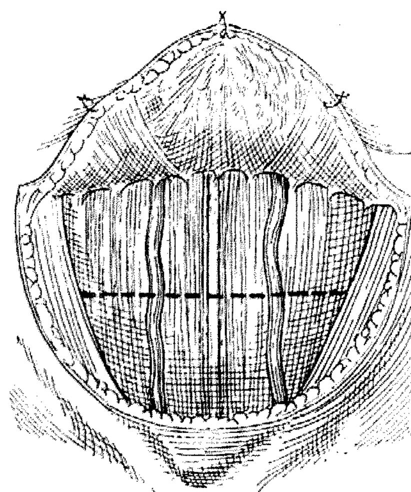


Figura 1.24. Decolarea lamboului musculo-cutanat superior. Linia întreruptă marchează locul unde muşchii pretiroidieni pot fi eventual secţionaţi.

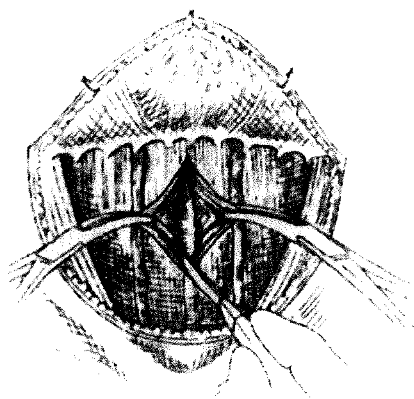


Figura 1.25. Disocierea sau secționarea liniei albe (rafeului median) al mușchilor pretiroidieni și disocierea fasciei peritiroidiene.

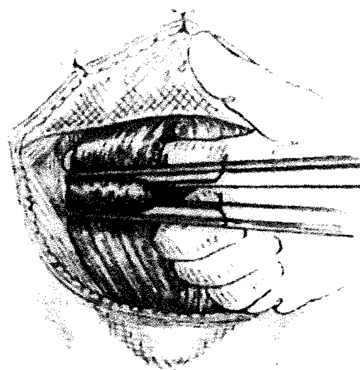


Figura 1.26. Secționarea transversală (la nevoie) a mușchilor pretiroidieni.

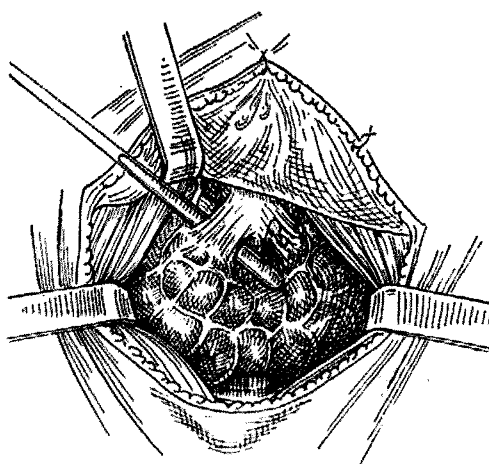


Figura 1.27. Secționarea între legături a ligamentului tiro-laringotraheal.

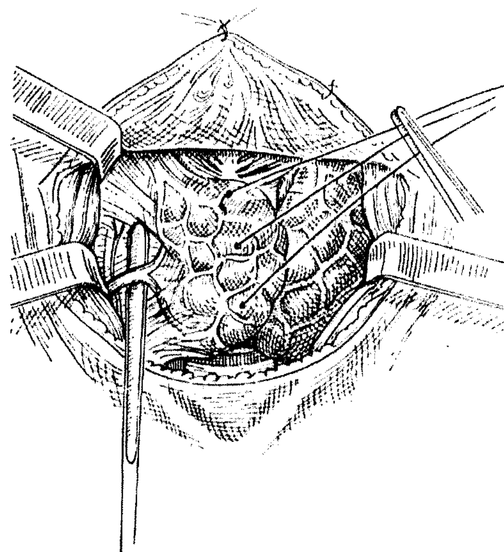


Figura 1.28. Mobilizarea lobului tiroidian drept.

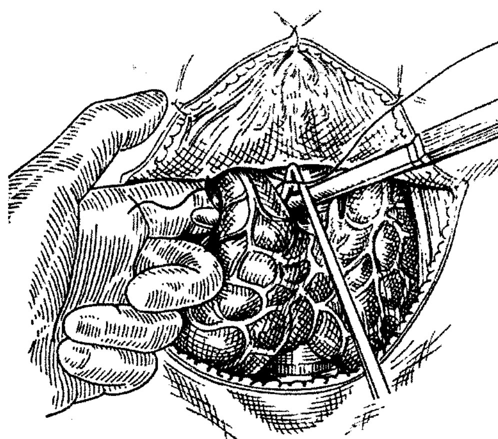


Figura 1.29. Încărcarea pe disector a polului superior al lobului tiroidian drept și secționarea venei tiroidiene medii când aceasta împiedică manevra respectivă.

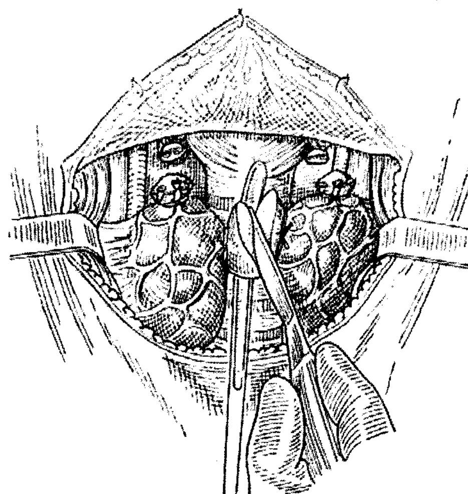


Figura 1.30. Secțiunea istmului tiroidian între ligaturi.

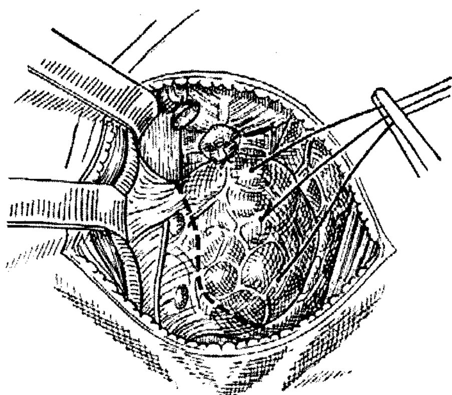


Figura 1.31. Fire de tracțiune pentru mobilizarea lobului tiroidian.

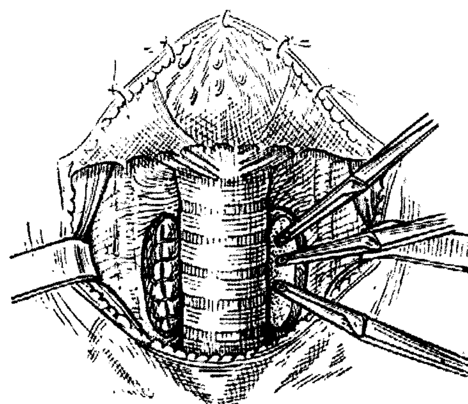


Figura 1.33. Retușarea bonturilor tiroidiene.

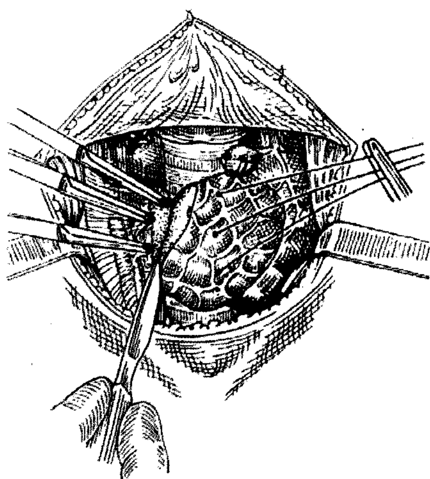
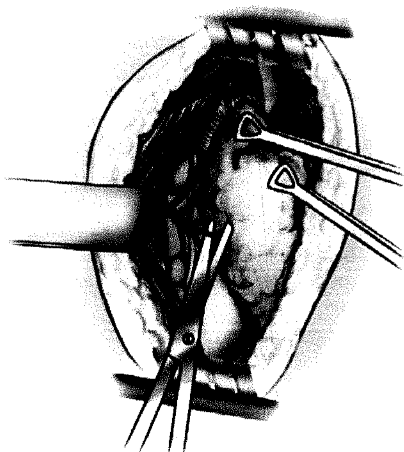


Figura 1.32. Rezecție lobară subtotală pornind de la fața laterală.

Lobectomia totală extracapsulară

Lobectomia totală extracapsulară are drept obiectiv ablația integrală aunui lob tiroidian, fără a lăsa resturi de țesut tiroidian. Timpii operatori sunt aceeași ca și în cazul lobectomiei subtotale doar că deschiderea lojei tiroidiene se face cu secțiunea musculaturii subhioidiene. Pediculul tiroidian superior este legat la nivelul vârfului lobului tiroidian, având grijă a nu intercepta ramurile nervului laringeu superior. După secțiunea istmului se mobilizează lobul tiroidian și se ligaturează ramurile arterei tiroidiene inferioare. Evitând ligatura trunchiului arterei tiroidiene inferioare se protejează nervul recurent și se evită devascularizarea paratiroidelor (fig. 1.34 a,b).



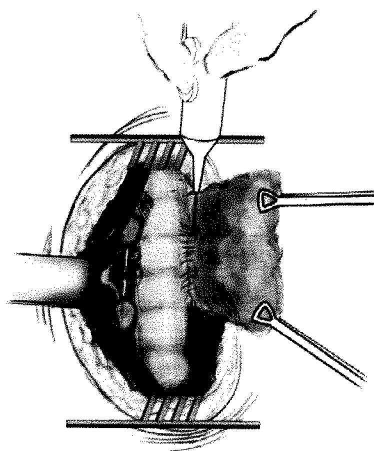


Figura 1.34. În varianta tehnică Blondeau, mobilizarea lobului este făcută dinspre linia mediană prin disecția spațiului intertraheotiroidian până când lobul este complet mobilizat fiind atașat de regiunea cervicală doar prin marginea postero-inferioară unde se descoperă nervul recurent și artera tiroidiană inferioară.

BIBLIOGRAFIE

1. Clark OH, Surgical Anatomy. in Braverman LE, Utiger RE(eds):Werner and Ingbar's The Thyroid, 7th ed. Philadelphia, Lippincott-Ravens 1996, 462-468.
2. Ghelase F., Ghelase S., Patologia chirurgicală a gl. tiroide in Tratat de patologie Chirurgicală, sub red. N. Angelescu, Ed. Medicala, Bucureşti, 2003, 1243-1252
3. Larsen P.R., Ingbar S.H. The Tyroid Gland, in William Texbook of Endocrinology, Wilson G.D., Foster D.W., (Eds) 8th ed., W.B. Saunders Comp, Philadelphia, 362,1992.
4. Chopra IJ: Nature source, and relative significace of circulating thyroid hormones. Braverman LE UtigerRE (eds):Werner and Ingbar's The Thyroid, 7th ed. Philadelphia, Lippincott-Raven-1996; 111-124.
5. Granner D.K. Thyroid Hormones. In Harper's Biochemistry. Eds Murray R.K., Granner D.K., Mayes P.A., Rodwell V.W., Appleton and Lange Med. Publ., 1993; 513.
6. Duh QY, Grossman RF: Thyroid grouth factors, signal tranduction pathways, oncogenes. Surg Clin North Am, 1995; 75:421-437.
7. Bordoş D. Guşile în Chirurgia tiroidei şi a paratiroidelor, sub red. C. Caloghera, editura Mirton Timişoara 1996; 73-114.
8. Weigel Ronald J. Thyroid în: Surgery, Basic Science and Clinical Evidence, JA Norton şi alţii, Springer, 2001; p. 882-883.
9. Zbranca E., Ghid de diagnostic si tratament in bolile endocrine, Editura Polirom, 1999.
10. Bennedback FN, Hegedus L – The value of ultrasonography in the diagnosis and follow-up of subacute thyroiditis. Thyroid, 1997; 7,45-50.
11. Varcus F., D Bordos, JL Peix, C Caloghera, F Lazar, F Miculit – Când prescriem scintigrama tiroidiană în explorarea nodulilor tiroidieni? Revista Chirurgia 2003, 3, 98: 219-224.
12. 18. Caloghera C., Bordos. D., Lazăr F., Vasilu Lucia *et.al.*, Confruntări anatomo-clinice radiologice şi radio-izotopice la bolnavii cu noduli tiroidiei, Vol Rez. Al IV-lea Congres Nat de End. Brasov, sept. 1981; 48.
13. Chiricuţă I., Muresan M., Cancerele troidiene. în tratat de Endocrinologie clinica (sub red. Milcu St. M.) Ed. Academiei Române, 1992.
14. Diaconescu M.R., Costinescu V., Simon I. şi alţii Cancerul ocult tiroidian, Chirurgia, 1993, 42:12.
15. Diaconescu M.R., Strat V., Chifan M. şi alţii: Nodulul tiroidian „rece" Chirurgia, 1990, 93:I.
16. Vărcuş F., Bordoş D., Peix J.L., Caloghera C., Lazăr F., Tratamentul chirurgical al nodulilor tiroidieni. Rezultate imediate după diferite tipuri de tiroidectomie. Chirurgia 2002;97(5):433-440.
17. Andreoiu C., Baescu N., Milicescu St., Andreoiu C.C., Tratamentul chirurgical al guşii şi complicaţiile postoperatorii imediate. Chirurgia 1967; 16:315.
18. Angelescu E., Opran H., Stoenescu D., Damian Al. Nodulul tiroidian solitar, factor malign în guşa endemică. Chirurgia, 1962; 11:533.
19. Mack E: Management of patients with substernal goiters. Surg Clin North Am, 1995; 75:377-394.
20. Caloghera C. Boala Basedow. Teză de doctorat I. M. Timişoara, 1958.
21. Augustin-Pascalis I. *et al.* – Les thyroidites. Rév. Méd. Interne, 1988; 9: 173-179.
22. Diaconescu M.R., Strat V., Chifan M. şi alţii: Nodulul tiroidian hiperfunctional Chirurgia, 1991, 40:155.
23. Diaconescu M.R., Guşa multinodulară toxică în Lazăr C., Diaconescu M.R.: Hipertiroidiile, Editura Junimea, Iaşi, 1978, 103.
24. Chifan M., Strat V., Niculescu D., Tarcoveanu E., Danila N., Andronic D., în colab. cu Zbrancea E., Niculina Florea, Maria Rusu, Modern trend in The surgical treatment of Graves(Basedow) desease, in vol „Diagnostic si tratament în patologia tiroidiană".
25. Marescaux J. – Thyroïdie în: Endocrinologie Chirurgicală, sub red. Charles Proye şi Claude Dubost, MEDSI/Mc GRAW-HILL, 1991; 13-63.
26. 14. Caloghera C., Bordos D., F. Varcus, Locul chirurgiei în terapia afecţiunilor glandei tiroide, Timişoara Medicală 1/1999, vol. XLIV.
27. Caloghera C., Bordos D., Lazăr F., Dumele Susana, Tratamentul chirurgical al hipertiroidiilor. Timişoara Medicală, 1979, 24:10-14.
28. Diaconescu M.R., C. Lazăr, M. Chifan, G. Dobrescu, Hipertiroidismul coexistent cu cancerul tiroidian. Consideraţii în legatură cu 11 observaţii, Chirurgia (Buc) 2004, 3, 99:143-150.
29. Pattou F, Combemale F, Fabre S, *et al.*: Hypocalcemia following thyroid surgery: incidence and prediction of outcome. Word J Sourg, 1998; 22:718-724.
30. Hanks John B. – Thyroid în: Sabiston Text Book of Surgery, Elsevier Saunders 2004; 957-958.
31. Sedgwich C.E., Cady B., Surgery of the thyroid and parathyroid glands.Ed. 2-a, Ed.Saunders, Philadelphia, 1980.
32. Damian A., Stoenescu D., Handoca Ana, Cernaiani N., Consideraţii asupra formelor anatomoclinice de cancer tiroidian – tratament şi prognostic. Experienţa personală pe 1515 cazuri operate vol rez. Al V-lea Congres Naţ. de Endocrinologie, Braşov, sept 1981; 52.
33. Boyd LA, Earnhardt RC, Dunn JT, *et al.*: Preoperative evaluation and predictive value of fine-needle aspiration and frozen section of thyroid nodules.J Am Coll Surg, 1998, 187: 494-502.
34. Miloş A., Explorarea clinică şi paraclinică în Chirurgia tiroidei şi a paratiroidelor, sub red C. Caloghera, editura Mirton Timişoara 1996; 53-72.
35. Diaconescu MR, Cancerul tiroidian in Tratat de patologie chirurgicala, sub red. N. Angelescu, Ed. Medicala, Bucucresti, 2003; 1239-1252.
36. Hundahl SA, Candy B, Cuninghum MP, et al: Initial results from a prospective cohort study of 5583 cases of thyroid carcinoma treated in the United States during 1996: US and German Thyroid Cancer Study Group. An American Evaluation study. Cancer., 2000; 89:202-217.
37. Cady B, Sedgwick CE, Meissner WA, *et al.* Risk factor analysis in differentiated thyroid cancer. Cancer, 1979; 43:110-120.
38. Hay ID: Prognostic factors in thyroid carcinoma. Thyroid Today 12:1-9, 1989.
39. Damian A.L., Dumitriu L., Handoca Anca, Tasca C., Georgescu Mihaela, Belgun M., Ispas I., Tratamentul complex în cancerul tiroidian. Consideratii pe 2200 cazuri operate. Al V-lea Congres Nat de Endocrinologie, Al V-lea Congres Balcanic de Endocrinologie Bucuresti1-3 octombrie 1987, vol de rezumate al Congresului; 112-113.
40. Mazzaferri EL, Kloos RT: Clinical review 128:Current approaches to primary theraphy for papillary and follicular thyroid cancer. J.Clin Endocrinol Metab, 2001 86:1447-1463.

41. Caloghera C., D Bordos, F Lazar, F. Miculit, F Varcus, M Miclaus, E Vladescu, A Milos, Tumorile maligne ale glandei tiroide Timişoara Medicală 3-4, 1994.
42. Patwardhan N, Cataldo T, Braverman LE: Surgical management of pacient with papillary cancer. Surg Clin North Am, 1995; 75:449-464.
43. Moley JF: Medullary thyroid cancer. Surg Clin North Am 75:405-420, 1995.
44. Sugino K, Ito K, Mimura T, *et al*. The important role of operations in the management of anaplastic thyroid carcinoma. Surgery, 2002; 131:245-248.
45. Pedersen RK, Pedersen NT.- Primary non-Hodgkin's lymphoma of the thyroid gland: a population based study. Histopathology 1996; 28:25-32.
46. Bordoş D. Chistele si fistulele canalului tireoglos în Chirurgia Tiroidei şi a paratiroidelor, sub red. C. Caloghera, Ed. Mirton, Timisoara, 1996; 114-122.
47. Bordoş D. Evoluția, ingrijirile postoperatorii si complicațiile în Chirurgia tiroidei şi a paratiroidelor, sub red. C. Caloghera, Ed. Mirton, Timisoara, 1996; 185-204.
48. Bordoş D. Tiroiditele în Chirurgia tiroidei şi a paratiroidelor, sub red. C. Caloghera, Ed. Mirton, Timişoara, 1996; 185-204.
49. Eisenberg B.L., Hensley S.D.- Thyroid cancer with coexistent Hashimoto's thyroiditis. Arch. Surg.1989; 124:1045-1047.
50. Caloghera C. Tehnica intervențiilor pe tiroidă în Chirurgia tiroidei şi a paratiroidelor, sub red. C. Caloghera, Ed. Mirton, Timisoara, 1996; 234-258
51. Moon HG, Jung EJ, Park ST, Ha WS, Choi SK, Hong SC, Lee YJ, Joo YT, Jeong CY, Choi DS, Ryoo JW Role of ultrasonography in predicting malignancy in patients with thyroid nodules. World J Surg. 2007 Jul; 31(7):1410-6.
52. Khaled W, Reichling S, Bruhns OT, Emert H. Ultrasonic strain imaging and reconstructive elastography for biological tissue. Ultrasonics. 2006;44
53. Lyshchik A, Higashi T, Asato R, Tanaka S, Ito J, Mai JJ, Pellot-Barakat C, Insana MF, Brill AB, Saga T, Hiraoka M, Togashi K Thyroid gland tumor diagnosis at US elastography. Radiology. 2005 Oct; 237(1):202-11.
54. Rubaltelli L, Stramare R, Tregnahi A, Scagliori E, Cecchelero E, Mannucci M, Gallinaro E, Beltrame V. The role of sonoelastography in the differential diagnosis of neck nodules. J Ultrasound. 2009; 12(3): 93–100.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A PARATIROIDEI

FULGER LAZĂR, STELIAN PANTEA

ISTORIC

Prima descriere a glandelor paratiroide îi aparține în realitate lui Sir Richard Owen în 1850 [1], deși cel creditat cu aceasta este Ivar Sandström în 1880 [2]. Relația dintre glanda paratiroidă și criza de tetanie este descrisă în 1891 de către Gley [3]. În 1925, Mandl realizează prima paratiroidectomie pentru un neoplasm de paratirodă. În 1934, Albright descrie relația dintre boala renală cronică și hiperparatiroidie, pentru ca în anii următori contribuții în această direcție să aibă Castleman și Mallory [4,5]. Berson dozează o polipeptidă partiroidiană, iar în 1977 împreună cu Yalow primește premiul Nobel pentru medicină pentru metoda de imunodozare a hormonului paratiroidian [6]. În ultimii ani contribuțiile au fost raportate în investigațiile folosite pentru localizarea preoperatorie a glandelor paratiroide (sestamibi, scintigrafia paratiroidiană cu emulsie de fotoni), în dozarea rapidă intraoperatorie a parathormonului și în dezvoltarea chirurgiei miniminvazive.

GLANDELE PARATIROIDE

Anatomie

Glandele paratiroide sunt în peste 80% din cazuri în număr de 4 fiind mici formațiuni glandulare (30–40 mg), două superioare și două inferioare, plasate în spatele lobilor glandei tiroide. Paratiroidele superioare, ca și celulele parafoliculare C derivă din a patra pungă branhială, în timp ce paratiroidele inferioare derivă din a treia pungă branhială împreună cu timusul.

Ovale sau rotunde, sunt cuprinse într-o capsulă proprie și sunt abordate de o arteriolă unică (aspect comparat cu „cireașa legată de codiță" – Halstedt). Paratiroidele superioare pot fi irigate din artera tiroidiană superioară sau arcada anastomotică postero-laterală a lobului tiroidian, iar cele inferioare de un ram al arterei tiroidiene inferioare.

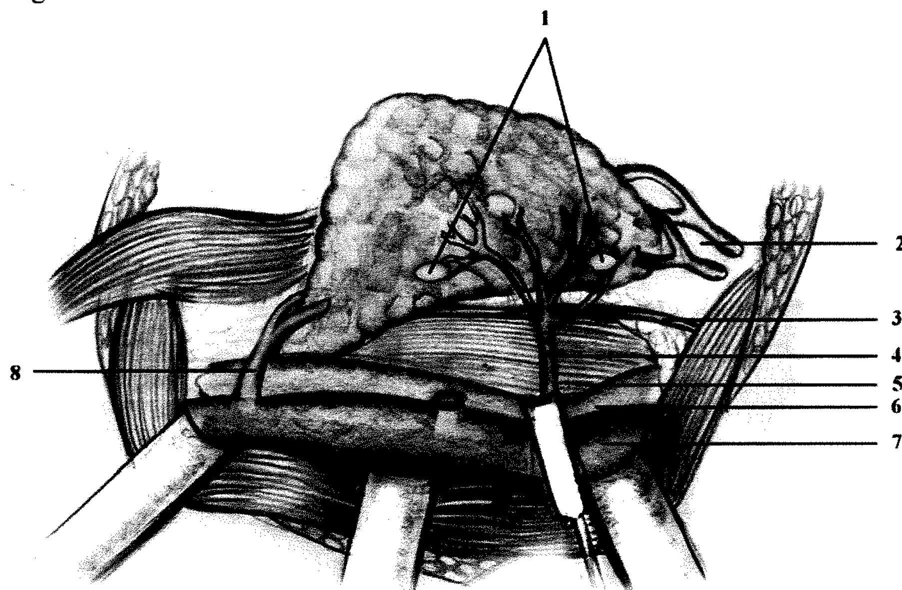


Figura 1.35. 1. Glande paratiroide; 2. Arteră și venă tiroidiană ima; 3. Nerv recurent; 4. Arteră tiroidiană inferioară; 5. Esofag; 6. Vena jugulară internă; 7. Arteră carotidă comună; 8. Artera tiroidiană superioară.

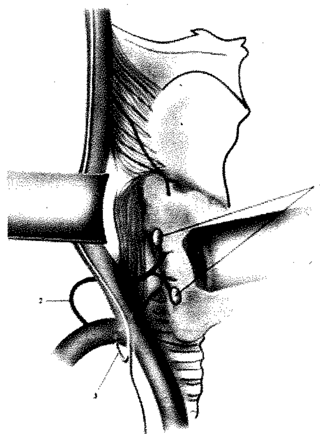


Figura 1.36. Glande paratiroide; 2. artera tiroidiană inferioară; 3. nerv recurent.

Disecţii amănunţite au constatat o mare variabilitate în poziţia glandelor paratiroide [7]. Paratiroidele superioare sunt situate de obicei în spatele jumătăţii superioare a marginii postero-interne a lobului tiroidian, deasupra arterei tiroidiene inferioare, la înălţimea cartilajului cricoid, deasupra şi în spatele punctului în care nervul recurent penetrează în laringe. Akerstrom găseşte 80% din glandele paratiroide superioare într-o arie de 2 cm diametru la aproximativ 1 cm deasupra intersecţiei dintre nervul recurent şi artera tiroidiană inferioară.

Paratiroidele inferioare se pot găsi în poziţii extrem de variabile între unghiul mandibulei şi pericard, consecinţă a dezvoltării şi migrării biologic comune cu timusul. Cel mai frecvent (42%) sunt situate înapoia sau dedesubtul polului inferior al lobului glandular tiroidian, anterior nervului recurent. Poziţia a doua ca frecvenţă numită cervixo-mediastinală înaltă (39%) este adesea în raport cu extremitatea superioară a unor relicvate timice.

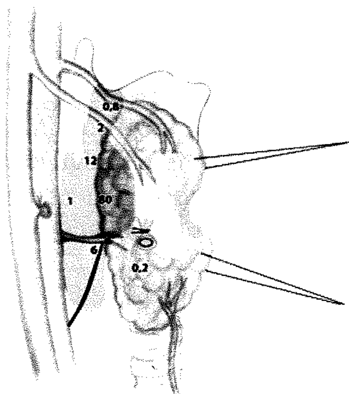


Figura 1.37. Sediul paratiroidelor normale după Akerstrom [7]. Paratiroidă superioară.

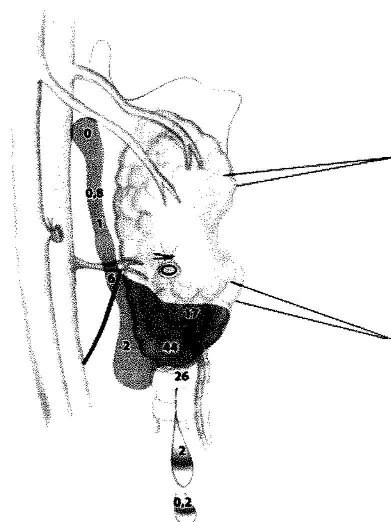


Figura 1.38. Sediul paratiroidelor normale după Akerstrom [7]. Paratiroidă inferioară.

În ceea ce priveşte raportul cu glanda tiroidă, paratiroidele se află în spaţiul celular definit ca teaca peritiroidiană şi situate în afara capsulei tiroidiene. Uneori pot fi aderente de capsula tiroidei părând înglobate într-o dedublare a acesteia. Paratiroidele dezvoltate adevărat intratiroidian sunt foarte rare, dar au fost descrise pe piesele de rezecţie tiroidiană. În 2,5% – 22% din cazuri au fost descrise paratiroide suplimentare (1–2 şi excepţional 3) [7]. Localizările comune pentru ectopiile paratiroidiene sunt ligamentul tireotimic, polul tiroidian superior, canelura traheoesofagiană, spaţiul retroesofagian şi teaca carotidiană [8].

Histopatologic se descriu celule principale care sintetizează şi secretă parathormonul (PTH). Celulele oxifile sunt derivate din celulele principale şi conţin o citoplasmă bogat granulară, eozinofilică datorită abundenţei de mitocondrii. Celulele clare sunt celule mari cu citoplasmă vacuolară.

Rolul paratiroidei în metabolismul fosfo-calcic

Calcemia normală este de 100 mg/l (2,5 mmol/l). O variaţie mai mare de 5 mg/l este sesizată de organism. Paratiroida prin hormonul său parathormonul, care este o polipeptidă alcătuită din 84 acizi aminaţi, are rolul esenţial în reglarea calcemiei prin mecanisme care duc la creşterea nivelului calciului seric, efectele fiind sinergice cu ale vitaminei D şi antagonice cu cele ale calcitoninei sintetizate de celulele parafoliculare (C) ale tiroidei. Parathormonul acţionează prin mai multe mecanisme:

- la nivelul osului mobilizează Ca prin stimularea activității osteoclastelor cu creșterea reabsorbției osoase (osteoliză);
- la nivelul rinichiului stimulează reabsorbția tubulară a calciului scăzând reabsorbția fosforului (efect fosfaturic);
- la nivelul intestinului crește absorbția de calciu (efect mediat de dihidroxicolecalciferol);
- determină la nivel renal conversia vitaminei D în forma activă (dihidroxicolecalciferolului) și scade conținutul de enzimă implicată în metabolizarea acesteia.

Sinteza și secreția PTH este reglată de concentrațiile plasmatice ale calcemiei ionizate; hipocalcemia stimulează eliberarea de PTH.

HIPERPARATIROIDIA

Hiperparatiroidia primară

Este a treia afecțiune endocrină ca frecvență, după diabetul zaharat și bolile tiroidiene. Femeile sunt cel mai frecvent afectate de această afecțiune. Ea este definită ca entitatea patologică caracterizată prin hipercalcemie datorată excesului de parathormon, având ca substrat lezional adenomul paratiroidian în 80–90% din cazuri; în 2–5% din cazuri poate afecta două glande paratiroide. Hiperplazia primară paratiroidiană apare în 10–15% din hiperparatiroidiile primare și la toate cele secundare. Această formă se poate asocia cu neoplazia endocrină multiplă (MEN) tip 1 (HPT primar combinat cu leziuni ale pancreasului și hipofiză – sindrom Werner) și tipul 2A (HPT primar, cancerul tiroidian medular și feocromocitom- sindrom Sipple). Carcinomul paratiroidian reprezintă 1% din cazuri de HPT [9].

Clinica

- *Formele asimptomatice* [10] sunt descoperite în cadrul bilanțului unei poliendocrinopatii (sindrom MEN I și II) sau cu ocazia dozării sistematice a calciului seric [11]. În ultimii ani a fost descrisă o entitate clinică numită hiperparatiroidism primar normocalcemic [12]. Aceasta pare a fi formă timpurie de HPT primar, în care pacienții au nivelul calciului seric aproape de valoarea normală maximă asociat cu o valoare crescută a PTH-ului seric. Atunci când acești pacienți sunt simptomatici, intervenția chirurgicală este necesară.
- *Formele simptomatice* [13-15] pot fi mono-sau plurisimptomatice:

- forma clasică (3%) duce la apariția osteitei fibrochistice descrisă de Von Recklinghausen: dureri osoase, la nivelul oaselor lungi, coloanei și bazinului, tumori osoase corespunzând osteitei fibrochistice, fracturi osoase spontane;
- litiaza renală radioopacă manifestată prin colici renale, este consecutivă hipercalcemiei și hiperfosfaturiei; apare la tineri, este bilaterală, multiplă, este prezentă nefrocalcinoza [16,17].
- insuficiența renală cronică traducând o lungă evoluție a nefrocalcinozei;
- sindromul poliurodipsic (poliurie hipostenurică) (28%);
- dureri articulare cu condrocalcinoză (pseudo-gută) (50%);
- tulburări digestive: epigastralgii, ulcerul duodenal, pancreatită acută (10%);
- astenie musculară și diminuarea reflexelor osteotendinoase (70%);
- tulburări psihice, sindroame confuzionale, comă, în special la vârstnici (10%);
- manifestări cardio-vasculare: tahicardie, modificare de segment QT, hipertensiune arterială care se decelează în 30-50% din cazuri [18].

Diagnostic

1. *Examen radiologic*:

- demineralizare difuză (osteoporoză la densitometria osoasă) în 1/3 distală a radiusului;
- osteoliză subperiostală (la nivelul falangelor);
- geode osoase corespunzând tumorilor osoase palpabile;
- calcificări metastatice: ale meniscurilor, pereților arteriali, periarticulare, nefrocalcinoză.

2. *Investigații de laborator*

- hipercalcemie (Ca > 105 mg/l în trei dozaje consecutive). Valoarea calciului peste 110mg/l are semnificație de certitudine; 4 din 5 cazuri de hiperparatiroidie sunt descoperite prin măsurarea sistemică a calcemiei [19,20]
- hipercalciurie; predicție de apariție a complicațiilor și constituie indicație de tratament chirurgical
- hipofosfatemie, hipercloremie, cu acidoză metabolică (50%)

- fosfaturie;
- creşterea fosfatazei alcaline (10–40%)
- dozarea parathormonului „intact" (1/84). Confirmă exereza completă glandulară [21]. Permite evaluarea în timp real a leziunilor paratiroidiene hiperfuncţionale şi atestă îndepărtarea întregului ţesut hiperfuncţional dacă valoarea iPTH scade cu mai mult de 50% [22]. Dacă iniţial a fost aplicată pentru hiperparatiroidia primară, în momentul de faţă este folosită şi la cazurile cu hipertiroidie secundară, la cele persistente sau recidivate. Poate fi folosit cu succes şi la pacienţii la care după paratiroidectomie totală s-a practicat autotransplant paratiroidian.

3. *Biopsie osoasă percutană*

4. *Examinările imagistice* sunt recomandate pentru precizarea localizării glandelor paratiroide. În acest domeniu s-au făcut progrese remarcabile, care au făcut posibilă implementarea chirurgiei minim invazive, a anesteziei locoregionale, rezultatul fiind scurtarea timpului operator şi a zilelor de spitalizare. În acest moment există un consens în ceea ce priveşte obligativitatea explorărilor imagistice pentru cazurile de hiperparatiroidie primară respectiv pentru cazurile care prezintă recidiva bolii.

- ecografia cervicală – nu poate diagnostica adenoamele ectopice (retrotraheale, mediastinale). Adenoamele intratiroidiene pot fi confundate cu cele tiroidiene. Are o rată de reuşită de 48–74% [23]. În ultima perioadă de timp se foloseşte cu succes ecografia cu frecvenţă înaltă şi variabilă (elastografia).
- rezonanţa magnetică nucleară, tomografia computerizată, tomografie computerizată 4D, tomografie cu emisie de protoni-SPECT sunt utile pentru identificarea localizărilor aberante ale glandelor paratiroide (mediastin, retrotraheal); ultimele două explorări au dezavantajul iradierii.
- scintigrafie cu substracţie cu Tl^{201} şi Tc^{99} ; scintigrafia Tc^{99} este metoda cea mai folosită pentru identificarea (localizarea) glandelor paratiroide. Dacă afecţiunea este pluriglandulară, caz în care acurateţea investigaţiei scade la 60%. Acest neajuns poate fi remediat dacă metoda este efectuată în combinaţie cu SPECT, situaţie în care pot fi decelate leziuni de mici dimensiuni sau cele situate retrotiroidian. Rata de acurateţe a dignosticului pentru adenoame mai mici de 500 mg creşte la 92% [9]. În momentul de faţă este descrisă şi posibilitatea de folosire a metodei intraoperator [24]. Pentru folosirea intraoperatorie este necesară injectarea de Tc 99m sestamibi cu 90–120 min preoperator. Se realizează o cartografiere transcutanată, în cele 4 cadrane cervicale, urmată de o nouă verificare după deschiderea lojei tiroidiene. După realizarea paratiroidectomiei se verifică din nou nivelul radioactivităţii, care devine egal cu cel al glandelor normale.
- arteriografia paratiroidiană şi dozarea venoasă selectivă
- toate explorările imagistice au limite, cu rezultate fals pozitive sau negative. Examenul imagistic negativ nu poate contraindica explorarea chirurgicală atunci când diagnosticul biologic este pozitiv.

5. *Examenul histopatologic.*

Forme clinice

- în raport cu gravitatea simptomatologiei:
- uşoare (depistate întâmplător);
- medii (manifestări predominant renale colicative);
- severe (manifestări plurisistemice).
- hipercalcemia toxică sau paratireotoxicoza – hipercalcemia depăşeşte 150 mg/l cu tablou clinic patologic: comă, vărsături, deshidratare, insuficienţă renală acută funcţională, tulburări cardiace de conducere atrioventriculare;
- la femeile gravide vărsăturile catalogate „gravidice" pot fi revelatoare pentru o hipercalcemie;
- asocierea cu o guşă a hiperparatiroidiei este posibilă şi nu schimbă cu nimic indicaţia terapeutică

Diagnostic diferenţial [13,15]

1. Trebuie făcut cu hipercalcemii de altă etiologie: exces de vitamina D, medicamentoase, litiu, diuretice tiazidice pot determina hipercalcemie. Imobilizarea prelungită, sindromul Burnett (intoxicaţia cu lapte şi alcaline în tratamentul ulcerului duodenal), insuficienţa suprarenaliană acută, sarcoidoză, mixedemul pot fi însoţite de o hipercalcemie. Hipercalcemii severe (Ca >130 mg/l) sau paratireotoxicoza (Ca>150 mg/l) pot apărea în unele neoplasme (bronşice, mamare, hipernefromul) secretante de PTHpp (*parathormon related peptide*),

metastaze osoase a unor cancere osteolitice, mielomul multiplu.
2. Diagnosticul diferențial al leziunilor osoase sau renale având altă patogenie.

Tratament

Tratamentul conservator cuprinde:

Măsuri igieno-dietetice de hidratare corespunzătoare, alimentație săracă în calciu, evitarea sedentarismului.

Administrare de modulatorii selectivi ai receptorilor estrogenici (raloxifen) şi biofosfonații (alendronat) care ameliorează densitatea osoasă.

La momentul actual tratamentul medicamentos al bolii se realizează cu preparate calcimimetice (cinacalcet). Acestea reduc atât nivelul calciului seric cât şi al PTH-ului.

Tratamentul chirurgical este singurul la ora actuală care şi-a demonstrat eficacitatea.

Au indicație absolut toate hiperparatiroidiile primare forme clinice simptomatice. În hiperparatiroidiile acute (paratireotoxicoza sau hipercalcemia toxică) tratamentul chirurgical are indicație vitală, iar operația se face imediat ce tratamentul conservator a reechilibrat pacientul. Tratamentul are drept obiectiv corecția deshidratării şi creşterea excreției urinare de calciu. Se administrează soluții de NaCl 0,9% în aşa fel încât să avem un debit urinar peste 100 ml/h şi se stimulează diureza cu Furosemid. Concomitent se administrează calcitonină, bifosfați pentru a inhiba resorbția osoasă şi a scădea calcemia. Alte indicații sunt reprezentate de asocierea hiperparatiroidiei cu guşa, forme nefamiliale cu poliendocrinopatii: sindromul Werner (MEN I) şi sindromul Sipple (MEN IIa).

În formele asimptomatice au indicație de tratament chirurgical:

- hipercalcemie >100 mg/l–160 mg/l
- hipercalciurii: excreție urinara >400 mg/24 h
- scăderea densitații osoase la nivelul coloanei, şoldului sau a extremităților
- vârsta sub 50 ani
- pacienți care nu pot fi supravegheați medical

Abordarea chirurgicală clasică a HPT primar constă în explorarea bilaterală a gâtului sub anestezie generală. După explorarea gâtului se poate realiza:

1. **paratiroidectomia totală** cu/fără implantare de fragment de țesut paratiroidian
2. **paratiroidectomia subtotală** care presupune identificarea tuturor glandelor paratiroidiene şi păstrarea celei care are dimensiuni aproape normale sau se rezecă parțial o glandă hiperplaziată lăsând un bont bine vascularizat de dimensiunile unei glande normale. Avantajul acestui tip de abordare este că permite identificarea tuturor glandelor, iar chirurgul poate indeparta glanda/gandele hiperfuncționale. Acest tip de abordare chirurgicală este considerat în continuare excelent. Rata complicațiilor este de 1% la 2%, iar rata de vindecare (definită ca normocalcemie 6 luni postoperator), este mai mare de 95%(9). Țesutul excizat va fi examinat histopatologic extemporaneu, pentru ca apoi piesa de exereză să fie fixată pe bloc de parafină.

Progresele ultimilor ani în ceea ce priveşte localizarea glandulară a făcut posibilă implementarea:

a. **paratiroidectomia minim invazivă** care porneşte de la premiza că 85% din HPT sunt rezultatul unui singur adenom. Când la determinarea radioimunologică intraoperatorie a iPTH nu scade cu mai mult de 50% intervenția poate fi convertită în varianta clasică. Rezultatele metodei sunt extrapozabile cu cele ale tehnicii clasice, Udelsman raportează pe o serie de 656 cazuri (401 operate clasic, 255 operate minim invaziv) rata de complicații de 3 respectiv 1,2%, iar rata de vindecare de 97 respectiv 99%. Avantajele metodei constau în reducerea cu 50% a duratei intervenției (2,4 ore respectiv 1,3 ore), reducerea duratei medii de spitalizare (1,64 zile respectiv 0,24 zile) şi implicit reducerea costurilor cu 50% (2693 dolari/procedură) [25].

b. **Paratiroidectomia video-asistată** a fost introdusă de Miccoli şi colaboratorii [26]. Are rezultate similare cu cele ale tehnicii minim invazive [27].

c. **Paratiroidectomia toracoscopică** este folosită pentru cazurile cu ectopii toracice ale glandei paratiroide.

Una din marile probleme ale acestui tip de chirurgie este cea a reintervențiilor, pentru că acestea se efectuează în plin țesut cicatriceal. Pentru aceste situații este descrisă o variantă de tehnică de abord lateral al lojei tiroidiene printr-o incizie longitudinală centrată pe marginea anterioară a muşchiului sternocleidomastoidian. În aceste cazuri tomografia 4D şi radioghidarea sunt extrem de utile.

Rezultatele tratamentului chirurgical

Evoluţii postoperatorii spectaculos favorabile se constată în formele clinice cu leziuni osoase (durerile osoase invalidante dispar din a doua zi postoperator, geodele se calcifică cu rezerva că geodele foarte mari pot persista, fracturile se consolidează, se produce remineralizarea osului). În formele acute tulburările digestive, neuro-musculare şi psihice se remit rapid. În formele cu litiază renală necomplicată dispar colicile. La litiazele renale infectate şi nefrocalcinozele cu insuficienţă renală evoluţia rămâne nesatisfăcătoare. Este evident că rezolvarea hipercalcemiei consecutive hiperparatiroidiei are două efecte benefice clare: opreşte demineralizarea osoasă şi agresiunea renală.

Mortalitatea operatorie este egală cu 0.

Complicaţiile postoperatorii sunt reprezentate de:

- hipocalcemii cu grade diferite de severitate: forme uşoare cu parestezii, până la formele grave cu crampe musculare şi spasm laringian. Se tratează cu aport de calciu şi derivaţi de vitamina D2.
- Aparatiroidia adevărată este excepţională şi reprezintă o problemă greu de ameliorat, o soluţie fiind autotransplantul de fragmente de paratiroidă prelevate intraoperator şi crio-conservate;
- leziunile recurenţiale [9] şi complicaţiile hemoragice şi supurative postoperatorii sunt excepţionale.

HIPERPARATIROIDIA SECUNDARĂ

Este o stare patologică în care hiperfuncţia paratiroidiană cu hipersecreţie de PTH este consecutivă unei hipocalcemii de etiologie variată.

Hiperparatiroidia secundară este o complicaţie a insuficientei renale cronice; Albright în 1934 semnalează hiperplazia glandei paratiroide la pacienţii cu insuficienţă renală cronică. Alterarea funcţiei renale duce la scăderea sintezei de dihidroxicolecalciferol şi în consecinţă la scăderea absorbţiei intestinale a calciului, hipocalcemie, hiperfosfatemie. Compensator se produce o hipersecreţie de PTH pentru a menţine nivelul calcemiei prin mobilizarea calciului din oase. Una din caracteristicile bolii este predominanţa formelor difuze. Din păcate evoluţia afecţiunii este spre apariţia formelor nodulare care devin autonome.

Aceşti pacienţi sunt evaluaţi periodic în ceea ce priveşte funcţia paratiroidiană, cea renală şi în ceea ce priveşte răsunetul afecţiunii asupra sistemului osteo-articular. Ecografia cervicală poate releva hiperplazia glandelor paratiroide, foarte utilă fiind elastografia.

Este important de reţinut că 15% din cazuri prezintă glande supranumerare. În aceste condiţii este util ca pacientul să fie evaluat preoperator, cu toate că sunt autori care nu recomandă nici o explorare înaintea intervenţiie iniţiale deoarece trebuiesc căutate toate cele 4 glande(29). Intervenţia să fie efectuată de un chirurg cu experienţă în domeniu [29].

Tratamentul cuprinde:

a. Măsuri igieno-dietetice (dietă săracă în fosfor, bogată în calciu); calciul poate fi suplimentat pe cale orală.
b. Tratament medicamentos-calcimimetice (cinacalcet) cu doză iniţială de 30 mg/zi se poate ajunge la 180 mg/zi. În general tratamentul medicamentos este eficace doar 5–10% din cazuri ajung în faţa unei sancţiuni chirurgicale.
c. Tratament chirurgical.

Au indicaţie de tratament chirurgical cazurile cu:

- afectare severă osteoarticulară
- calcificări vasculare, valvulare
- prurit intens
- cardiopatie dilatativă
- valoare a iPTH peste 500 pg/ml, calcemie peste 10,2 mg/dl, fosfatemia 6 mg/dl
- paratiroidă cu diametru peste 1 cm sau peste 500 mm^3(22).

Intervenţia chirurgicală va fi precedată de evaluarea foarte atentă a funcţiei renale şi eventual de o şedinţă de dializă. În cadrul evaluării funcţiei renale o atenţie deosebită trebuie acordată nivelului potasiului seric, care dacă este crescut poate determina grave tulburări de ritm cardiac.

Tratamentul chirurgical presupune realizarea unei:

a. **paratiroidectomii subtotale** păstrând un fragment glandular bine vascularizat
b. **paratiroidectomii totale** cu/fără reimplantarea de fragment paratiroidian pentru combaterea efectelor secundare legate de tetania cronică invalidantă. Acest subiect rămâne în continuare în dezbatere.

Rezultate

Recidiva bolii este comună la aceşti pacienţi, în lipsa transplantului renal. În absenţa transplantului

renal stimularea paratiroidiană persistă şi va determina în timp o hiperplazie a ţesutului restant după paratiroidectomie subtotală sau a celui reimplantat după paratiroidectomie totală cu implantare.

HIPERPARATIROIDIA TERŢIARĂ

Este consecinţa unui hiperparatiroidism secundar cu evoluţie lungă şi care devine autonom funcţional.

După transplantul renal are loc o reluare a sintezei fracţiei active a vitaminei D, iar metabolismul fosfocalcic revine la normal. În aceste condiţii hiperplazia şi hiperfuncţia glandei paratiroide regresează. Persistenţa hiperparatiroidiei şi a hipercalcemiei după un transplant renal reuşit, defineşte forma terţiară de hiperparatiroidie care are indicaţie de tratament chirurgical atunci când calciul depăşeşte 120 mg/l.

CANCERUL PARATIROIDIAN

Reprezintă 1% din leziunile paratiroidiene secretante. Diagnosticul preoperator este excepţional. De obicei se manifestă sub forma unei hiperparatiroidii severe (Ca >140 mg/l) şi tumoră laterocervicală palpabilă sau recidiva postoperatorie severă a unei hiperparatiroidii după ablaţia unui adenom. Tumora este în 2/3 din cazuri palpabilă, dură, cu semne de invazie locală, fixată la ţesuturi, cu invazia nervului recurent. Tratamentul chirurgical constă în ablaţia formaţiunii în bloc cu lobul tiroidian şi musculatura aderentă. Recidivele locale – regionale, sunt cele mai frecvente 40–67% [30,31]. Intervalul mediu în care apare recidiva este de 28–33 luni, cu frecvenţa cea mai mare în regiunea cervicală 75–80% [32,33] Carcinomul paratiroidian este agresiv şi rezistent la chimio- şi radioterapie. Supravieţuirea la 5 ani este sub 25% [34].

BIBLIOGRAFIE

1. Owen R: On the anatomy of the Indian rhinoceros (Rh. unicornis, L). Tran Zool Soc Lond 4:31–58, 1862.
2. Sandstrom IV: On a new gland in man and several mammals. Bull Inst Hist Med 6:192–222, 1938.
3. Gley ME: Sur les functions du corps thyroide. CR Soc Biol 43:841–843, 1891.
4. Albright F, Baird PC, Cope O, *et al.*: Studies on the physiology of parathyroid glands – renal complications of hyperparathyroidism. Am J Med Sci 187:49–65, 1934.
5. Castleman B, Mallory TB: Parathyroid hyperplasia in chronic renal insufficiency. Am J Pathol 13:553–558, 1937.
6. Berson SA, Yalow RS, Aurbach GD, *et al.*: Immunoassay of bovine and human parathyroid hormone. Proc Natl Acad Sci U S A 49:613–617, 1963.
7. Akerstrom G, *et al.*, Surgical Anatomy of Human Parathyroid Gland, Surgery, 1984, 95:14-21
8. Udelsman R, Donovan PI: Remedial parathyroid surgery: Changing trends in 130 consecutive cases. Ann Surg 244:471–479, 2006.
9. Julie Ann Sosa and Robert Udelsman Parathyroid Gland in Sabiston Textbook of Surgery 18th edition 2012; 924-943.
10. Gauger PG and Gerard M Doherty, Parathyroid Gland in Sabiston Textbook of Surgery, 17th edition 2004; 947-1087.
11. Molonari AS, Irvin GL, III, Deriso GT, *et al.*: Incidence of multiglandular disease in primary hyperparatyroidism determinate by parathyroid horman secretion. Surgery, 1996; 120:934-936.
12. Lowe H, McMahon DJ, Rubin MR, *et al.*: Normocalcemic primary hyperparathyroidism: Further characterization of a new clinical phenotype. J Clin Endocrinol Metab 92:3001–3005, 2007.
13. Dubost C, Parathyroides in Endocrinologie Chirurgicale, sub red. Charles Proyer et Claude Dubost MEDSI/McGraw-Hill, 1991; 55-92.
14. Belezikian JP, Potts JT Jr, Fuleihan EH, *et al.*: Summary Statement from a Workshop on Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: A Perspective for the 21st Century Journal Clinical Endocrinology Metab, 2002; 87:5353-5361.
15. Diaconescu MR, Paratiroidele in Tratat de patologie chirurgicală, sub red. N. Angelescu Ed. Medicală, Bucuresti, 2003; 1253-1270.
16. Mollerup CL, Lindeweld H: Renal stones and primary hyperparathyroidism. Natural story of renal stone disease after successful parathyroidectomy. World J Surg 1999,23:173-6.
17. Peacock M: primary hyperparathyroidism and the kidney: biochemical and clinical spectrum. J Bone Miner Res 2002, 17 Suppl 2:N87-94.
18. Hellstrom J, Ivermark BI: Primary hyperparathyroidism. Clinical and structure findings in 138 patients. Acta Chir Scand 1962. Suppl, 294:1-113.
19. Moses G, Curlee K, Rowland CM *et al.*: the predictive value of laboratory findings in primary hyperparathyroidism. J Am Coll Surg 2002, 194:126-30.
20. Younes NA, Shafagoj Y, Khalib F *et al.*: Laboratory screening for hyperparathyroidism. Clin Chim Acta 2005,353:1-12.
21. Garner SC, Leright GS Jr: Initial experience with intraoperative PTh determinations in the surgical management of 130 consecutive cases of primary hyperparathyroidism. Surgery 1999, 126:1132-8.
22. Diaconescu MR, Glod M, Diaconescu S: Patologia chirurgicala a glandelor paratiroide Ed. Performantica 2009 75-96.
23. Roman SA, Sosa JA, Mayes L, *et al.*: Parathyroidectomy improves neurocognitive deficits in patients with primary hyperparathyroidism. Surgery 2005; 138:1121-1129.
24. Bilezikian JP, Potts Jr JT, Fuleihan EH, *et al.*: Summary statement from a workshop on asymptomatic primary hyperparathyroidism: A perspective for the 21st century. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87:5353-5361.

25. Udelsman R: Six hundred fifty-six consecutive explorations for primary hyperparathyroidism. Ann Surg 235:665–670, 2002.
26. Miccoli P, Berti P, Ambrosini CE: Perspectives and lessons learned after a decade of minimally invasive video-assisted thyroidectomy. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 70:282–286, 2008.
27. Lorenz K, Miccoli P, Monchik JM, *et al.*: Minimally invasive video-assisted parathyroidectomy: Multi-institutional study. World J Surg 25:704–707, 2001.
28. Sancho JJ, Sitges-Serra A. In: Clarke OH, Duh QY, Kebebew E, eds. Textbook of Endocrine Surgery, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders;2005:502-517.
29. Jennifer L. Rabaglia, MD Francis D. Moore Jr, MD Secondary and Tertiary Hyperparathyroidism in McGraw-Hill Manual Endocrine Surgery; 2010:149-161.
30. Iihara M, Okamoto T, Suzuki R, *et al.* Functional parathyroid carcinoma: long-term treatment outcome and risk factor analysis. Surgery 2007;142(6):936-943.
31. Busaidy NL, Jimenez C, Habra MA, *et al.* Parathyroid carcinoma: a 22-year experience. Head Neck2004;26(8): 716-726.
32. Wynne AG, van Heerden J, Carney JA, Fitzpatrick LA. Parathyroid carcinoma: clinical and pathologic features in 43 patients. Medicine (Baltimore)1992;71(4):197-205.
33. Kebebew E, Arici C, Duh QY, Clark OH. Localization and reoperation results for persistent and recurrent parathyroid carcinoma. Arch Surg 2001;136(8):878-885.
34. Sandelin K, Auer G, Bondeson L, *et al*: Prognostic factor in parathyroid cancer: A review of 95 cases. World Journal Surg, 1992; 16:724-731.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A GLANDELOR SUPRARENALE

RĂZVAN SCURTU

EMBRIOLOGIE

Glandele suprarenale, sunt compuse din două tipuri de ţesuturi endocrine, cu origini şi funcţii diferite, unul dispus periferic, corticală (sau corticosuprarenala) şi cel de-al doilea dispus central, medulară (sau medulosuprarenala). Corticala se dezvoltă începând cu săptămâna a 6-a de viaţă intrauterină, din mezoderm. Spre sfârşitul celei de a 8-a săptămâni de viaţă intrauterină, grupurile de celule mezoteliale care alcătuiesc cortexul glandei sunt înconjurate de ţesut conjunctiv şi separate de mezoteliul peritoneal, prefigurând cortexul adrenal adult, iar din luna a 3-a, corticosuprarenalele devin funcţionale, secretând hormoni steroizi [1]. Medulara, provine din celulele crestelor neurale, aflate şi la originea ganglionilor simpatici adiacenţi aortei abdominale. O parte din aceste celule formează resturi glandulare în lungul coloanei vertebrale, dar majoritatea acestor resturi dispare în timp, cu exceptia a două mici grupuri de celule, care migrează spre partea medială a cortexului adrenal din a 9-a săptămână de sarcină şi continuă să-l colonizeze până când ajung să formeze porţiunea centrală a glandei, respectiv medulosuprarenala, aproximativ în săptămâna 18 de viaţă intrauterină [2]. Tot din aceste resturi glandulare, cu origine în crestele neurale, mai persistă un grup de celule care vor forma paraganglionul aortic al lui Zuckerkandl, situat la bifurcaţia aortei, în vecinătatea originii arterei mezenterice inferioare.Celulele care duc la constituirea, cortico- şi medulosuprarenalei, pot avea şi alte localizări ectopice, cel mai frecvent acestea fiind situate periglandular sau în spaţiul retroperitoneal, în pancreas, dar şi în testicule, ovare, ligamentele largi etc. Structurile glandulare ectopice sunt constituite preponderent sau aproape exclusiv din celulele cromafine medulosuprarenaliene şi se întâlnesc la aproximativ 50% din nou-născuţi, dar ulterior, se atrofiază la majoritatea copiilor. Persistenţa lor, poate determina apariţia unor tumori de obicei inactive, mai rar active hormonal, ceea ce poate explica de exemplu recidivele bolii Cushing la pacienţii cu suprarenalectomie bilaterală completă [3].

Corticosuprarenala reprezintă 90% din masa suprarenalei şi este împărţită din punct de vedere histologic, în trei părţi, toate trei aflate sub influenţa hormonului adrenocorticotrop (ACTH):

- zona glomerulară, situată imediat sub capsula glandei, reprezintă aproximativ 10% din cortexul suprarenal, şi sintetizează strict hormoni mineralocorticoizi (aldosteron);
- zona fasciculată, reprezintă 70-80% din cortexul suprarenal şi sintetizează hormonii glucocorticoizi şi hormonii androgeni. Celulele care formează această zonă, se caracterizează prin prezenţa a numeroase vacuole cu bogat conţinut lipidic
- zona reticulată, delimitează medulara, reprezintă 8–15% din cortexul adrenal şi sintetizează predominant hormonii androgeni, dar şi mici cantităţi de hormoni glucocorticoizi.

Medulosuprarenala, ocupă partea centrală a suprarenalei şi reprezintă aproximativ 10% din masa glandei. Medulosuprarenala este responsabilă de sinteza catecolaminelor: adrenalina (epinefrina) noradrenalina (norepinefrina) şi dopamina [4].

ANATOMIE CHIRURGICALĂ

Glandele suprarenale sunt situate retroperitoneal, la polul supero-medial al rinichilor. Suprarenalele sunt fixate în fascia Gerota, care se ataşează superior la diafragm. Fiecare glandă dispune şi de o fascie proprie, între aceasta şi fascia Gerota, existând ţesut grăsos care aparţine de grăsimea renală. Glandele se disting faţă de ţesutul grăsos, prin culoarea lor caracteristică, galben-cărămizie, specifică mai ales corticosuprarenalei. Separaţia dintre rinichi şi glandă este realizată de septul reno-suprarenalian care blochează extensia proceselor patologice renale (supurative sau tumori) spre glanda suprarenală [5]. Dimensiunile medii

ale suprarenalelor sunt de 3,0/5,0/0,5 cm, iar greutatea lor medie este cuprinsă între 3 și 5 grame [6]. Glanda suprarenală dreaptă este discret mai ascensionată decât cea stângă și corespunde vertebrelor toracale 11 și 12. Limitele sale anatomice sunt: ficatul anterior, vena cavă medial, rinichiul drept lateral și inferior, diafragmul fiind situat superior și posterior față de glandă. Marginea medială a glandei suprarenale drepte este relativ frecvent situată retrocav, astfel că vena sa centrală are un traiect postero-lateral spre vena cavă inferioară.

Glanda suprarenală stângă este situată de obicei, mai mult spre marginea medială a rinichiului, fiind astfel mai aproape de elementele hilului renal, lucru important de reținut de către chirurg în timpul disecției glandei. Suprarenala stângă este delimitată medial de aortă, anterior de fața posterioară a corpului gastric și pancreas, superior de splină și posterior de diafragm.

Vascularizația glandelor suprarenale este foarte bogată, astfel că raportat la dimensiunile lor, acestea reprezintă unele dintre cele mai bine irigate organe, cu un debit de aproximativ 5 ml de sânge pe minut. Aportul arterial este asigurat de trei surse importante:

– artera suprarenală superioară provine din artera frenică inferioară și abordează polul superior al glandei;

– artera suprarenală medie provine direct din aortă, artera din stânga având un traiect mai scurt decât cea din dreapta;

– artera suprarenală inferioară provine din artera renală ipsilaterală, uneori fiind prezente chiar două astfel de artere. Toate aceste artere formează un plex arterial din care pornesc ramuri sinusoidale mai scurte care traversează corticala, și ramuri mai lungi care ajung până în medulară [7].

Drenajul venos este asigurat în principal de vena centrală suprarenaliană, cu un calibru important (3–5 mm), care marchează practic hilul glandei și care constituie un reper esențial pentru disecția chirurgicală. Vena centrală dreaptă aflueazä din marginea medială a glandei direct în vena cavă inferioară, iar vena centrală stângă se deschide în vena renală de aceeași parte. Foarte rar, vena centrală dreaptă are un traiect superior și se deschide în vena suprahepatică dreaptă. În 5–10% din cazuri există și vene accesorii care se drenează în vena renală dreaptă, o venă suprahepatică accesorie sau în vena diafragmatică inferioară ipsilaterală [8].

Drenajul limfatic se realizează în lanțul ganglionar latero-aortic, delimitat între vena renală ipsilaterală și diafragm. Există de asemenea legături directe cu ganglionii mediastinali posteriori, ceea ce explică interesarea suprarenalelor în tuberculoza pulmonară și metastazele suprarenaliene ale cancerului pulmonar [9]. Inervația suprarenalei este asigurată de fibre din ganglionul semilunar, nervul splanhnic mare și nervul frenic.

FIZIOLOGIA GLANDELOR SUPRARENALE

Corticosuprarenala secretă hormonii sterolici (glucocorticoizi, mineralocorticoizi și hormonii androgeni), în timp ce medulosuprarenala sintetizează trei hormoni catecolaminici: adrenalina (epinefrina), noradrenalina (norepinefrina) și dopamina.

Corticosuprarenala se găsește sub controlul axului hipotalamo-hipofizar. Hormonul eliberator de corticotropină (CRH), sintetizat de hipotalamus, stimulează secreția hormonului adrenocorticotropic (ACTH) din hipofiza anterioară. ACTH stimulează, la rândul său, activitatea corticosuprarenalei și sinteza principalului hormon sintetizat de aceasta, cortizolul, care are printre efectele sale și un rol de feedback negativ asupra axului hipotalamo-hipofizar, inhibînd eliberarea de CRH și respectiv ACTH. Acest efect de feedback negativ al cortizolului se produce la diferite niveluri: în hipofiză, hipotalamus, dar cea mai importantă acțiune este la nivelul central, al hipocampului, care dispune de cea mai mare concentrație de receptori pentru cortizol (glucocorticoizi) din tot sistemul nervos central [10]. Acest sistem de control este complet alterat la pacienții cu sindrom Cushing (adenom corticosuprarenalian cu hipersecreție de glucocorticoizi), la care, administrarea de dexametazonă nu influențează sinteza de glucocorticoizi [11]. Efectul de feedback negativ al cortizolului asupra secreției de ACTH, este însă prezent, la pacienții cu boala Cushing (adenom hipofizar secretant de ACTH), la care administrarea de dexametazonă duce la reducerea producției de cortizol, evidențiată prin reducerea excreției urinare de cortizol.

Glucocorticoizii

Secreția de glucocorticoizi are un ritm circadian cu un vârf matinal (între orele 4 și 8) și un minim nocturn între orele 2 și 4, iar în condiții de stres

sever, sinteza hormonală, poate crește de 5 până la 10 ori raportat la valorile bazale. Glucocorticoizii circulă legați, în proporție de 90–95%, de proteinele plasmatice, în special de transcortină sau CBG (corticosteroid binding globulin), o globulină cu rol specific în transportul acestor hormoni, doar 5-10% din cantitatea plasmatică a cortizolului circulând sub formă liberă [12].

Acțiunile glucocorticoizilor: glucocorticoizii difuzează de o manieră pasivă în celule și se leagă de receptorii intracelulari specifici, prezenți în toate celulele corpului. După legarea de receptori, complexul glucocorticoid-receptor acționează pe două căi:

- transactivare, care implică translocarea complexului receptor-hormon în nucleu și fixarea sa de secvența specifică de ADN, având ca rezultat stimularea sau inhibarea transcripției genice, cu răspunsuri adaptate la tipul celulei.
- transrepresie, care implică fixarea complexului receptor-hormon de alți factori de transcripție, prevenind astfel legarea acestora de genele lor țintă, astfel fiind inhibată mai ales acțiunea mediatorilor pro-inflamație [10].

Efectele antiinflamatorii ale glucocorticoizilor se manifestă pe o scară largă, cu inhibarea unui spectru larg de reacții imune mediate de limfocitele T sau B, precum și printr-un puternic efect de diminuare a funcțiilor fagocitelor. Datorită acestor acțiuni, glucocorticoizii sunt hormoni extrem de eficienți în modelarea manifestărilor acute a multor afecțiuni inflamatorii sau autoimune. Pe plan metabolic, glucocorticoizii produc hiperglicemie prin stimularea gluconeogenezei, induc rezistența celulară la insulină și inhibă transportul glucozei în celule. Glucocorticoizii au o influență majoră asupra metabolismului lipidic; stimulează lipoliza cu eliberare de substrat energetic și material pentru gluconeogeneză și favorizează o distribuție fasciotronculară a depozitelor adipoase.

Glucocorticoizii au și efecte adverse, observate mai ales la pacienții cu tratament cronic cu cortizon, în principal, apariția osteoporozei și consecutiv a unui risc crescut de fracturi osoase. Osteoporoza este rezultatul mai multor efecte concentrate: inhibarea osteoblastelor, stimularea resorbției osoase, reducerea absorbției gastrointestinale de calciu și stimularea excreției sale urinare. De asemenea, glucocorticoizii favorizează hipertensiunea arterială prin stimularea sensibilității vasculare periferice la agoniști adrenergici, stimularea producției hepatice de angiotensinogen (precursor al angiotensinei) și activarea receptorilor pentru mineralocorticoizi din rinichi.

Mineralocorticoizii

Aldosteronul este sintetizat și eliberat numai de zona glomerulară a corticosuprarenalei, și are rol în controlul echilibrelor hidro-electrolitice. Principalii stimuli ai secreției de aldosteron sunt reprezentați de variațiile concentrațiilor plasmatice ale Na^+ și K^+, precum și de modificările volemiei. Secreția de aldosteron este controlată de sistemul renină angiotensină, fără a fi influențată de secreția de ACTH. Scăderea volemiei determină eliberarea de renină din celulele arteriolelor glomerulare. Renina scindează angiotensinogenul cu formare de angiotensină I, din care, sub acțiunea enzimei de conversie, este eliberată angiotensina II. Angiotensina II este cel mai puternic vasoconstrictor natural și stimulează eliberarea de aldosteron din zona glomerulară a corticosuprarenalei. Hiperpostasemia, ca și hiposodemia severă, stimulează de asemenea sinteza aldosteronului.

Aldosteronul are următoarele efecte: stimulează reabsorbția sodiului în tubul contort distal al glomerulului și crește eliminarea urinară de ioni de hidrogen și potasiu. Absorbția crescută de sodiu determină și reabsorbția apei și creșterea consecutivă a volemiei. La nivelul glandelor salivare, sudoripare și ale celulelor epiteliului intestinal, aldosteronul favorizează eliminarea de potasiu la schimb cu reabsorbția de sodiu.

Hormonii androgeni

Hormonii androgeni sunt sintetizați pornind de la colesterol și sunt reprezentați de androstendion și dehidroepiandrosteron (DHEA). DHEA poate fi convertit la androstendion, iar acesta poate fi transformat în testosteron sub influența 17 β-hidroxisteroid dehidrogenaza sau în estrogen prin acțiunea aromatazei. La bărbați sub 2% din androgeni provin din suprarenale, în timp ce la femei acest procent ajunge la 50%. Secreția este mai importantă la începutul pubertății, corticosuprarenala secretând hormonii androgeni responsabili de apariția pilozității axilare și pubiene (adrenarha) [13]. Pe parcursul vieții adulte, sinteza de hormoni androgeni din gonade devine semnificativ mai importantă, raportat la cea

suprarenaliană, astfel că rolul acesteia din urmă este mult mai redus în această perioadă. După instalarea menopauzei, corticosuprarenala devine o sursă importantă de estrogeni.

Catecolaminele

Termenul de catecolamine se referă la la hormonii care au în structura lor catecol (o-dihidroxibenzen) de care este legat un lanț lateral de aminoacizi [14]. Aceşti hormoni sunt reprezentați de adrenalină, noradrenalină şi dopamină, şi în marea lor majoritate sunt sintetizați, depozitați şi eliberați în circulația sangvină din medulosuprarenale. Catecolaminele sunt sintetizate şi la nivelul sistemului nervos unde au rol de neurotransmițători. Sinteza hormonală are ca substrat tirozina care este transformată, sub acțiunea tirozin hidroxilazei, în dihidroxifenilalanină. Mai departe, prin decarboxilare, rezultă dopamina, care este încorporată printr-un mecanism activ în granulele secretorii ale medulosuprarenalei, unde este transformată în noradrenalină sub acțiunea dopamin-β-hidroxilazei. Unele celule cromafine, care exprimă enzima feniletanolamin-N-metiltransferaza (PNMT), convertesc noradrenalina în adrenalină. Activarea acestei ultime enzime este indusă de cortizolul aflat în concentrații crescute în venele suprarenaliene. Absența cortizolului, sau concentrația sangvină scăzută a acestuia, induce absența enzimei PNMT şi explică astfel, de ce un feocromocitom cu dezvoltare extrasuprarenaliană (paragangliom) va sintetiza predominant sau exclusiv noradrenalină [10].

Timpul de înjumătățire a duratei de viață pentru catecolaminele circulante variază între 10 şi 100 secunde, ceea ce explică existența unor variații mari în concentrația lor plasmatică. Inactivarea noradrenalinei şi adrenalinei se realizează prin: recaptare în terminațiile nervilor simpatici (aproximativ 90% din cantitatea aflată în circulație), prin metabolizare (oximetilare sau dezaminare oxidativă), conjugare sulfată sau excreție renală. Prin degradarea noradrenalinei rezultă normetanefrină, iar din adrenalină se formează metanefrină. Dozarea metanefrinelor urinare (din urina pe 24 ore) este testul cel mai fidel pentru diagnosticul feocromocitomului. Catabolitul final al catecolaminelor este acidul vanilmandelic.

Acțiunile biologice ale catecolaminelor se exercită prin intermediul mai multor tipuri de receptori. Dopamina acționează asupra receptorilor dopaminergici din vasele splanhnice şi determină vasodilatație. Efectele adrenalinei (ADR) şi noradrenalinei (NA) sunt mediate prin intermediul a două tipuri de receptori α şi β, care la rândul lor prezintă două subtipuri 1 şi respectiv 2 pentru receptorii α şi subtipurile 1, 2 şi 3 pentru receptorii β. Acțiunile catecolaminelor la nivel tisular sunt diferite în raport cu tipul şi subtipul de receptor asupra căruia acestea acționează. Astfel, receptorii α1 au aceeaşi afinitate pentru adrenalină şi noradrenalină şi se găsesc în muşchii netezi din vasele sangvine, bronhii, vezica urinară, iris (muşchiul radiar), precum şi la nivelul inimii şi în ficat. Efectele catecolaminelor, mediate prin intermediul acestor receptori sunt vasoconstricția, bronhoconstricția, contracția vezicii, midriază, contracția muschiului inimii şi glicogenoliză în ficat [10].

Receptorii α2 au afinitate mai mare pentru adrenalină şi se găsesc cu predilecție în vasele sangvine, celulele β-pancreatice şi terminațiile nervoase simpatice, iar efectele mediate prin intermediul acestor receptori sunt vasoconstricția, reducerea secreției de insulină şi a eliberării de noradrenalină.

Receptorii β1 au o afinitate echivalentă pentru adrenalină şi noradrenalină şi sunt situați la nivelul cordului, a celulelor juxtaglomerulare şi a terminațiilor nervoase simpatice. Efectele mediate prin intermediul lor sunt reprezentate de: creşterea contractilității cardiace, tahicardie, stimularea sintezei de renină şi a eliberării de noradrenalină, lipoliză şi anxietate prin stimulare centrală.

Receptorii β2 au o afinitate net crescută pentru adrenalină şi se găsesc în musculatura netedă din vasele sangvine, bronhii şi vezica urinară, în inimă, terminațiile nervoase simpatice, celulele β pancreatice, precum şi în musculatura striată scheletică. Efectele induse prin intermediul lor sunt de vasodilatație, bronhodilatație şi relaxarea musculaturii vezicale, creşterea frecvenței şi contractilității cardiace, stimularea eliberării de noradrenalină din terminațiile nervoase precum şi a sintezei de insulină, tremor al extremităților.

Receptorii β3 au o afinitate dominantă pentru noradrenalină, se găsesc în țesutul adipos, mai ales cel subcutanat, iar stimularea lor determină termogeneză şi lipoliză.

Dopamina acționează asupra receptorilor dopaminergici din vasele teritoriului splanhnic şi induce vasodilatație.

PATOLOGIA GLANDELOR SUPRARENALE

Patologia suprarenaliană este reprezentată în mod uzual de hipo- sau hipersecreția de hormoni sau/și de prezența unor mase nodulare, depistate cel mai frecvent imagistic. Hipofuncția suprarenaliană este mult mai rar întâlnită în practica clinică decât hiperfuncția și se datorează, în general, distrugerii parenchimului glandular, inhibării secreției acestuia datorită unei disfuncții în axul hipotalamo-hipofizar, sau ca urmare a apariției altor leziuni cu secreție hormonală similară și cu inhibarea consecutivă a sintezei hormonale fiziologice. Insuficiența suprarenaliană necesită preponderent tratament medical. Hiperfuncția glandulară este rezultatul unei hiperplazii a parenchimului normal sau apariției unor neoplazii funcționale (secretante) aceste afecțiuni necesitînd cu precăre o abordare chirurgicală.

Patologia suprarenaliană cu indicație chirugicală este reprezentată de:

- Hiperaldosteronismul primar
- Sindromul Cushing
- Adenomul suprarenalian
- Tumori benigne (în principal secretante)
- Tumori maligne
- Metastaze
- Feocromocitom.

Hiperaldosteronismul primar (sindromul Conn)

Hipersecreția de aldosteron trebuie suspectată și investigată la orice pacient care prezintă una din următoarele condiții: hipertensiune asociată cu hipopotasemie, hipertensiune rezistentă la tratamentul hipotensor, sau hipertensiune asociată cu prezența unei tumori suprarenaliene. Date epidemiologice recente sugerează că 5 până la 10% dintre pacienții cu hipertensiune prezintă un hiperaldosteronism primar asociat [15]. Fiziopatologia afecțiunii este reprezentată de hipersecreția de aldosteron, independentă de sistemul renină-angiotensină, inducând chiar o scădere a reninei plasmatice. Pacienții cu această afecțiune prezintă, pe lângă hipertensiune și hipopotasemie, alcaloză (triada Conn) și retenție de lichide. Consecutiv pierderilor de potasiu, clinica acestor pacienți mai poate asocia crampe musculare,palpitații, poliurie, polidipsie și nicturie. Ultimele simptome enumerate sunt rezultatul apariției unui diabet insipid consecutiv unei nefropatii induse de hipopotasemia cronică.

Etiologia hiperaldosteronismului primar este reprezentată în principal de:

- adenomul secretant de aldosteron; este implicat în aproximativ 2/3 din cazuri și este unilateral la peste 90% din pacienți. De obicei este o leziune de dimensiuni mici, de până la 2 cm diametru, ceea ce o face dificil de diferențiat prin examinările radiologice de hiperplazia suprarenaliană.
- hiperaldosteronismul idiopatic are ca substrat hiperplazia suprarenaliană bilaterală, responsabilă de aproximativ 1/3 din cazuri. Microscopic, există o proliferare difuză a zonei glomerulare, care se dezvoltă de obicei în forma literei V și care poate fi asociată cu prezența unor mici noduli corticali nefuncționali, formați din celule bogate în lipide, mai probabil datorați hipertensiunii [16].
- carcinomul suprarenalian este responsabil de aproximativ 1% din cazuri. De cele mai multe ori, tumora are dimensiuni de peste 4 cm diametru, iar hipersecreția de aldosteron este însoțită de sinteza crescută și altor tipuri de hormoni steroizi [4].
- aldosteronismul remediabil prin glucocorticoizi, sau aldosteronismul familial de tip I, este un sindrom autosomal dominant caracterizat prin favorizarea secreției de aldosteron la nivelul zonei fasciculate (responsabilă de sinteza de cortisol). Clinic acest sindrom se manifestă prin hipertensiune arterială severă, cu apariție precoce, în copilărie și care nu răspunde la tratamentele hipotensoare uzuale. Tratamentul este reprezentat de administrarea de glucocorticoizi cu supresia consecutivă a eliberării de ACTH. Alte tratamente alternative sunt reprezentate de administrarea de antagoniști ai receptorilor pentru mineralocorticoizi [17]. Recent au fost descrise încă două forme de aldosteronism familial II și III, amândouă extrem de rare.

Diagnostic

Diagnosticul hiperaldosteronismului primar este realizat cel mai frecvent la pacienți cu vârste cuprinse între 30 și 60 de ani. Nu există o simptomatologie specifică, cel mai adesea diagnosticul fiind stabilit în urma investigațiilor realizate în cadrul bilanțului de evaluare a pacienților hipertensivi. Hiperaldosteronismul primar determină o hipertensiune moderată sau severă, pacienții prezentând valori tensionale medii semnificativ

mai mari comparativ cu hipertensivii care nu au asociată această disfuncție suprarenaliană.

Hipopotasemia a fost considerată ca un element diagnostic clasic asociat hiperaldosteronismului primar. Totuşi, studii mai recente au arătat că majoritatea pacienților (între 63 şi 91%) au o potasemie care se situează în limite normale la diagnostic [18].

Pacienții cu hiperaldosteronism pot prezenta migrene, palpitații, polidipsie şi poliurie, astenie musculară. Hipopotasemia intracelulară determină alterarea sintezei de insulină rezultatul fiind asocierea relativ frecventă a hiperladosteronismului cu diabetul zaharat de tip 2.

Existența hiperaldosteronismului primar trebuie suspectată la pacienții cu hipopotasemie şi hipertensiune severă sau rezistentă la tratament, precum şi la pacienții hipertensivi tineri cu antecedente familiale de hiperaldosteronism. Testul care este cel mai indicat pentru screning constă în dozarea nivelului plasmatic matinal (de preferat între orele 8^{00} şi 10^{00}) al aldosteronului şi al activității plasmatice a reninei urmată de calcularea raportului aldosteron-renină (aldosterone-renin ratio, ARR). O valoare a acestui raport care depăşeşte 20 este considerată pozitivă pentru diagnosticul de aldosteronism primar. Activitatea plasmatică a reninei este mult diminuată în hiperaldosteronismul primar, aceasta fiind inhibată de concentrația plasmatică mare de aldosteron, spre deosebire de hiperaldosteronismul secundar (în care secreția de aldosteron este stimulată de sistemul renină-angiotensină) unde activitatea plamatică a reninei este mult crescută. Ghidurile Societății de Endocrinologie Clinică recomandă realizarea unui screening pentru depistarea hiperaldosteronismului primar la următoarele categorii de pacienți [19]:

- Hipertensiune arterială stadiul 2 (valori tensionale peste 160–179/100–109 mmHg)
- Hipertensiune arterială stadiul 3 (valori tensionale peste 180/110 mmHg)
- Hipertensiune rezistentă la tratamentul hipotensor
- Hipertensiune asociată cu hipopotasemie spontană, sau indusă de tratamentul diuretic
- Hipertensiune asociată cu o masă tumorală suprarenaliană descoperită accidental (incidentalom)
- Hipertensiune cu debut precoce sau accident vascular cerebral la pacienții mai tineri de 40 ani
- Hipertensiune la rudele de gradul 1 ale pacienților cu hiperaldosteronism primar.

Pentru certitudinea diagnosticului, dacă testul de screening inițial este pozitiv, este indicat un test de încărcare salină cu dozarea aldosteronului, care poate demonstra absența inhibării secreției de aldosteron de către concentrația crescută a sodiului plasmatic. Testul poate fi realizat fie prin administrarea pe cale orală de clorură de sodiu cu măsurarea aldosteronului urinar, fie prin administrarea intravenoasă a 2 l de ser fiziologic într-un interval de 4 ore cu determinarea aldosteronului plasmatic. După administrarea de sodiu pe cale orală, testul este considerat pozitiv dacă se înregistrează o concentrație urinară a sodiului de peste 200 mmol/24ore, iar aldsteronul urinar, a treia zi după administrarea de sodiu, este de peste 12 μg. După administrarea intravenoasă, testul este considerat pozitiv dacă se înregistrează o concentrație plasmatică a aldosteronului de peste 10 ng/dL [20]. În prezența unui test diagnostic pozitiv pentru hiperaldosteronism, se indică realizarea unei tomografii computerizate (CT) cu protocol suprarenalian (secțiuni de maxim 2–3 mm) sau a unei rezonanțe magnetice nucleare (RMN) pentru a aprecia subtipul afecțiunii şi a exclude existența unui carcinom suprarenalian. CT-ul sau RMN-ul nu pot ajuta la diferențierea hiperplaziei de adenoamele de mici dimensiuni. Aproximativ jumătate dintre adenoamele suprarenaliene au sub 2 cm diametru, iar 20% dintre acestea au un diametru de sub 1 cm. La aceasta se adaugă posibilitatea ca adenoamele să fie acompaniate de noduli nefuncționali în glanda contralaterală, în timp ce suprarenalele hiperplazice pot prezenta fie noduli multipli, uni- sau bilaterali, cu creşterea în volum a glandelor, fie un aspect radiologic normal [21].

Datorită sensibilității şi specificității scăzute pe care o au examinările imagistice (CT, RMN), în diferențierea unui adenom localizat unilateral de hiperplazia suprarenaliană care este bilaterală, a fost propusă prelevarea de sânge din venele suprarenaliene pentru a ajuta la orientarea diagnostică. Acest test permite, cu o acuratețe de 90–100%, precizarea sediului unilateral (adenom) sau bilateral (hiperplazie) al leziunii secretante de aldosteron. Testul se realizează dimineața prin cateterizarea venei femurale şi plasarea vârfului cateterului astfel încât să permită recoltarea de sânge din venele suprarenaliene dreaptă şi stângă precum şi din vena cavă inferioară. Din eşantioanele de sânge recoltate se dozează concentrația plasmatică a cortizolului care trebuie să fie inferioară în vena cavă, comparativ cu venele suprarenale, cu un

raport ce poate varia între 1:1.1 și 1:5, mai ales dacă a fost realizată și o stimulare cu ACTH a secreției suprarenale. Prezența unei surse unilaterale de aldosteron este determinată prin compararea concentrațiilor aldosteronului față de cortizolul de partea considerată dominantă (hipersecretantă) raportat la cea nedominantă, după formula: $(Aldosteron_{dominant}/Cortizol_{dominant})/(Aldosteron_{nedominant}/Cortizol_{nedominant})$. Dacă rezultatul acestui raport se încadrează între 2 și 4, secreția de aldosteron poate fi considerată ca avînd o singură sursă [22].

Evoluție

Concentrația plasmatică crescută de aldosteron determină în mod direct disfucționalități ale endoteliului vascular. Aldosteronul inhibă relaxarea endoteliului prin scăderea disponibilității locale pentru mono-oxidul de azot (puternic vasodilatator). Concomitent, prin favorizarea unui proces de fibroză perivasculară, aldosteronul reduce complianța vasculară, iar prin stimularea schimburilor dintre Na^+ și H^+ stimulează proliferarea musculaturii netede. Rezultatul acestor mecanisme, la care se adaugă creșterea apetitului și a absorbției de sodiu explică apariția hipertensiunii arteriale. Hipertensiunea arterială la rândul său, are repercursiuni patologice directe, în principal asupra cordului și rinichilor. Incidența și gravitatea leziunilor sunt mai importante la pacienții cu hiperaldosteronism comparativ cu cei prezentând alte forme de hipertensiune. Hiperaldosteronismul primar a fost asociat cu un risc de 4 ori mai mare pentru un accident vascular cerebral, de 6,5 ori mai mare pentru apariția unui infarct miocardic și de 12 ori mai mare pentru fibrilația atrială [23]. Asociat efectelor exercitate asupra sistemului cardiovascular, aldosteronul mai determină la nivel renal hiperfiltrare glomerulară cu pierderea excesivă a albuminelor la nivel glomerular și tubular.

Tratament

Scopul principal al tratamentului la pacienții cu hiperaldosteronism este controlul afecțiunilor induse de hipersecreția hormonală și prevenirea complicațiilor determinate de acestea. Tratamentul presupune îndepărtarea sursei de aldosteron în exces, sau blocarea efectelor aldosteronului asupra organelor țintă.

Pacienții cu o sursă unilaterală, secretantă de aldosteron, beneficiază de suprarenalectomie. Postoperator, majoritatea acestor pacienți vor prezenta o reducere semnificativă a tensiunii arteriale,iar aproximativ 50% dintre aceștia nu vor mai avea nevoie deloc de medicație hipotensoare [24]. Printre factorii favorizanți pentru remisia completă a hipertensiunii după suprarenalectomie, se numără: sexul feminin, tratament hipotensor cu cel mult două preparate și maxim 6 ani de suferință hipertensivă [25]. Un alt studiu, sugerează că alte elemente clinice cu rol predictiv pentru eradicarea postoperatorie a hipertensiunii în hipealdosteronism sunt un indice de masă corporeală mai mic de 25 și răpunsul rapid favorabil, tradus prin scăderea valorilor tensionale, la administrarea de spironolactonă [26].

Tratamentul medical este indicat în formele de hiperplazie bilaterală sau în situația unor contraidicații absolute pentru tratamentul chirurgical. Spironolactona este un antagonist al receptorilor pentru aldosteron și are efect hipotensor. Tratamentul se începe cu doze de 25–50 mg pe zi, doze care pot fi crescute până la 400 mg pe zi, în funcție de valorile tensionale, ale potasiului seric și de apariția efectelor adverse (ginecomastie, impotență la bărbați și tulburări ale ciclului menstrual la femei) [22]. Eplerenon este un preparat similar, mai recent, dar cu efecte adverse mai reduse, datorită unei afinități de 500 de ori mai scăzute pentru receptorii androgeni, doza terapeutică variind de la 25 mg la maximum 100 mg pe zi. De obicei, pe lângă un antagonist al receptorilor pentru aldosteron, controlul presiunii arteriale necesită asocierea altor preparate hipotensoare cum ar fi Amilorid-C (antagonist al canalelor de calciu) sau Captopril (inhibitor alenzimei de conversie). Pe lângă tratamentul medicamentos, modificarea stilului de viață (scădere ponderală, dietă hiposodată și exercițiul fizic regulat) contribuie, de asemenea, la scăderea valorilor tensionale.

Aldosteronismul familial de tip I poate fi tratat prin administrare de glucocorticoizi. Rezultatul acestui tratament este inhibarea eliberării de ACTH și în consecință a sintezei de aldosteron. Totuși, dacă valorile tensionale nu sunt suficient controlate, sau pacienții dezvoltă un sindrom Cushing iatrogen, chiar și la acest grup de pacienți, este necesară asocierea unui antagonist al receptorilor de aldosteron.

Hipercorticismul (Sindromul Cushing)

Sindromul Cushing este rezultatul hipersecreției de glucocorticoizi de către suprarenale și cuprinde

o multitudine de semne şi simptome ce reflectă numeroasele efecte ale glucocorticoizilor asupra tuturor organelor şi sistemelor precum şi asupra metabolismului.

Incidenţa anuală este cuprinsă între 2 şi 5 cazuri noi la un milion, dar pe anumite grupe considerate la risc, incidenţa afecţiunii poate fi semnificativ mai mare. Astfel, o secreţie crescută de cortizol este prezentă la: 0,5-1% dintre pacienţii hipertensivi, la 6–9% dintre cei cu formaţiuni suprarenaliene descoperite întâmplător (incidentaloame), 2–3% dintre pacienţii cu diabet zaharat greu controlabil şi la 11% dintre pacienţii cu osteoporoză şi tasări vertebrale [27].

Etiopatogenie

Cauzele care pot determina apariţia sindromului Cushing pot fi clasificate în trei grupe principale: exogene; ACTH dependente şi ACTH independente.

Sindromul Cushing de cauză exogenă este cel mai frecvent întâlnit în lumea occidentală, fiind determinat de tratamentele cu corticoizi sintetici. Indiferent de modul de administrare (oral, topic, sau pe cale inhalatorie) şi chiar şi în cantităţi foarte mici, steroizii sintetici pot determina apariţia unui sindrom Cushing, motiv pentru care trebuie realizată o anamneză extrem de riguroasă cu scopul de a exclude utilizarea de către pacient, uneori chiar fără ca acesta să fie avizat, a unor produse farmaceutice care conţin steroizi.

Sindromul Cushing de tip ACTH dependent reprezintă 80-85% din cauzele endogene de hipercorticism, iar din această categorie, aproximativ 80% din cazuri se datorează unei suferinţe hipofizare (de obicei adenom, mai rar hiperplazia glandei sau un neoplasm) cu hipersecreţie de ACTH, această entitate patologică fiind denumită boala Cushing. Producţia extrahipofizară, ectopică de ACTH este de asemenea întâlnită printre cauzele ACTH dependente ale sindromului Cushing. De cele mai multe ori, această situaţie se datorează unor afecţiuni maligne, printre tumorile capabile de a sintetiza ACTH situându-se cu frecvenţă mai mare tumorile carcinoide cu localizare mai ales bronşică sau timică, cancerul pulmonar cu celule mici, sau cancerul medular al tiroidei [28]. Pe lângă aceste două situaţii patologice, mai există şi o a treia cauză, extrem de rară, de sub 1% din cazurile de sindrom Cushing ACTH dependent, reprezentată de situaţiile patologice cu hipersecreţie de CRH, cel mai frecvent întâlnită la pacienţii cu carcinom bronşic, la care nu este exclusă nici o secreţie concomitentă, ectopică de ACTH.

Sindromul Cushing de tip ACTH independent reprezintă 15–20% din cauzele endogene de hipercorticism şi se datorează patologiei glandelor suprarenale. Cel mai frecvent, sunt implicate adenoamele suprarenale, de obicei unilaterale, leziunile bilaterale fiind întâlnite în mai puţin de 10% din cazuri. Carcinoamele suprarenaliene sunt responsabile de aproximativ 8% din cazurile de sindrom Cushing. Alte cauze sunt reprezentate de hiperplazia macronodulară şi bilaterală a suprarenalelor, sau de displazia micronodulară primară a suprarenalelor. Această ultimă entitate patologică se caracterizează prin prezenţa unor noduli negri sau bruni, localizaţi în corticala glandei, cu restul ţesutului cortical atrofiat, medulosuprarenala fiind histologic indemnă [4].

Tabloul clinic

Pacienţii cu sindrom Cushing pot prezenta simptome extrem de variabile şi de multe ori nespecifice, cel puţin la debutul afecţiunii. Suspiciunea clinică este sugerată de cele mai multe ori de asocierea diferitelor semne şi simptome cuprinse în cadrul sindromului. Tabloul clinic clasic cuprinde:

- obezitatea de tip central, cu distribuţie facio-tronculară, facies de lună plină, panicul adipos interscapular superior (ceafa de bizon), abdomen voluminos. În contrast cu trunchiul, membrele pacienţilor apar subţiate datorită efectelor catabolice ale gluco-corticoizilor, care conduc la atrofie musculară, mai ales la nivelul musculaturii proximale.
- modificări cutanate cu subţierea tegumentelor, facies pletoric, rotund şi apariţia de vergeturi de aspect violaceu datorită vaselor subjacente care devin evidente. Vergeturile apar în mod caracteristic la pacienţii tineri, fiind mai rar întâlnite la cei peste 40 de ani şi sunt localizate cu predilecţie în axilă, pe sâni, abdomen şi coapse.
- modificări osteo-articulare, prezente la 50% dintre cei cu sindrom Cushing, manifestate prin osteoporoză generalizată asociată cu dureri spontane sau induse şi risc crescut de apariţie a fracturilor, în timp ce la copii se observă o încetinire a ritmului de creştere.

În afara manifestărilor clinice enumerate, hipercotizolemia determină o multitudine de alte modificări ce interesează practic toate organele şi sistemele:

- peste 80% dintre pacienţi prezintă simptomele a cel puţin un episod de depresie majoră
- hipertensiunea arterială este întâlnită în peste 75% din cazuri şi frecvent este rezistentă la tratament
- toleranţa scăzută la glucoză este prezentă la jumătate dintre pacienţi şi de obicei are o evoluţie spre instalarea unui diabet zaharat
- disfuncţia gonadică cu deficit de hormoni androgeni şi tulburări de dinamică sexuală la bărbaţi, iar la femei, perturbarea ciclului menstrual, chiar cu instalarea amenoreei.
- imunosupresie
- boala ulceroasă
- litiază renală.

Sindromul Cushing subclinic este o entitate patologică recent statuată, care grupează pacienţii cu hipercortizolemie plasmatică, dar care nu prezintă un aspect caracteristic pentru sindromul Cushing. De cele mai multe ori, diagnosticul este precizat în urma explorărilor de laborator realizate pentru stabilirea naturii unui incidentalom.

Investigaţii paraclinice

Ghiduri recente de diagnostic clinic sugerează utilizarea pentru screening-ul pacienţilor cu suspiciunea de sindrom Cushing a unuia dintre următoarele teste [29]:

- dozarea nocturnă a cortizolului salivar. Acest test permite aprecierea ritmului circadian al secreţiei de glucocorticoizi (cu maxime secretorii dimineaţa între 7 şi 8 şi minime în jur de miezul nopţii), ritm care este inversat sau absent în sindromul Cushing. Cortizolul salivar are o concentraţie echivalentă cu cortizolul liber plasmatic şi dozarea sa, relativ facilă are o sensibilitate de 92% şi o specificitate de 96% [30].
- testul de supresie nocturn cu dexametazonă permite diferenţierea unui sindrom Cushing de hipercorticismul reactiv. Dexametazona inhibă în condiţii normale sinteza de ACTH şi cortizol, dar în contextul unui sindrom Cushing, efectul inhibitor este mult diminuat sau absent. Astfel, testul este considerat pozitiv pentru diagnostic dacă după administrarea de dexamentazonă în cursul serii, nu se înregistrează o scădere a doua zi dimineaţa, cu cel puţin 50% a cortizolului faţă de valoarea iniţială, sau cortizolul plasmatic depăşeşte 5 μg/dl, iar cel urinar 20 μg/24 ore.
- dozarea cortizolului liber din urina pe 24 ore are cea mai redusă sensibilitate şi specificitate dintre testele menţionate, dar este oricum mai sensibil decât dozarea metaboliţilor urinari ai cortizolului, test care era utilizat ca o examinare standard pentru diagnosticul sindromului Cushing.

După stabilirea diagnosticului de sindrom Cushing, este necesară precizarea etiologiei acestuia, respectiv dacă este o afecţiune ACTH dependentă sau ACTH independentă. Dozarea ACTH plasmatic poate orienta diagnosticul, valori reduse de ACTH sugerând o cauză ACTH independentă. În această situaţie, este indicată explorarea prin examen tomografic a glandelor suprarenale. Prezenţa unei mase suprarenaliene (uni- sau bilaterală) este evocatoare pentru a preciza cauza sindromului Cushing, pe când un aspect tomografic normal poate orienta diagnosticul fie spre un aport exogen de steroizi, dar ignorat, fie, mult mai rar, spre existenţa unei displazii micronodulare primare a suprarenalelor. Deoarece aproximativ 10% din pacienţii cu sindrom Cushing pot avea o afectare bilaterală a suprarenalelor, prelevarea de sânge din venele suprarenaliene poate fi utilă pentru depistarea unei eventuale surse secretorii dominante.

Depistarea unor valori crescute ale ACTH sugerează fie existenţa unei afecţiuni hipofizare (boala Cushing), fie existenţa unei surse ectopice de ACTH (sindromul secreţiei ectopice de ACTH). Diagnosticul diferenţial poate fi îngreunat de faptul că 10% din populaţia sănătoasă poate prezenta anomalii ale hipofizei la explorările imagistice în timp ce aproximativ 50% dintre pacienţii cu boala Cushing nu prezintă anomalii hipofizare imagistice [31]. În astfel de situaţii este recomandată dozarea ACTH-ului, după stimularea sintezei sale prin administrare de CRH, recoltările realizîndu-se din sistemul venos ce drenează hipofiza, respectiv sinusul pietros inferior, sinusul jugular, vena jugulară, concomitent cu dozarea ACTH din sângele periferic. Valorile crescute ale ACTH din sinusul pietros sau jugular, raportat la valorile dozate din periferie, orientează diagnosticul spre boala Cushing, în timp ce depistarea unor valori comparabile în teritoriul hipofizar şi periferic pledează pentru existenţa unei surse ectopice de ACTH. Identificarea unei astfel de surse poate fi dificilă chiar şi cu mijloacele imagistice cele mai avansate, cu atât mai mult cu cât imagini suspecte, dar fără substrat patologic, pot fi întâlnite destul

de frecvent în plămâni, pancreas (sedii ale unor tumori posibil secretante de ACTH) [7].

Prognostic

Pacienţii cu sindrom Cushing au o durată de viaţă semnificativ mai redusă datorită multiplelor dereglări sistemice şi metabolice. Un tratament eficient, cu normalizarea valorilor cortizolului plasmatic, creşte şansele de supravieţuire deşi nu îndepărtează complet riscurile de apariţie a complicaţiilor specifice afecţiunii.

Tratament

Tratamentul are ca scop normalizarea cortizolemiei, restabilirea funcţionalităţii normale a axului hipotalamo-hipofizar şi al feedback-ului suprarenalian, precum şi ameliorarea efectelor hipersecreţiei de cortizol. Este un tratament multimodal care implică chirurgul, endocrinologul, precum şi alte specialităţi (neurochirurg, cardiolog, oncolog).

Tratamentul sindromului Cushing exogen presupune reducerea treptată a aportului extern de cortizol, pentru a permite reactivarea axului hipotalamo-hipofizar.

Tratamentul de elecţie al bolii Cushing este adenomectomia selectivă hipofizară transfenoidală dar intervenţia are o rată de răspuns de 60–80%, iar riscul de recidivă ajunge la 25%. Complicaţiile care pot apare după această intervenţie sunt de insuficienţă hipofizară sau suprarenaliană (boala Addison). Aceasta din urmă, este de obicei pasageră, dar pacienţii necesită o substituţie temporară cu glucocorticoizi. Dacă tratamentul chirurgical nu poate fi realizat, sau este incomplet, se poate asocia radioterapia, dar cu risc de panhipopituitarism.

La pacienţii cu boală Cushing la care formaţiunea hipofizară nu poate fi extirpată, sau la cei cu surse ectopice de ACTH, dar care nu pot fi depistate, se poate propune suprarenalectomia bilaterală urmată de o terapie de substiţie cu gluco- şi mineralocorticoizi pentru restul vieţii pacienţilor.

Suprarenalectomia unilaterală laparoscopică este tratamentul de elecţie a sindromului Cushing ACTH independent, cauzat de o tumoră (în principal adenom) suprarenaliană (fig. 1.39). Dacă leziunile sunt bilaterale se poate tenta o suprarenalectomie bilaterală parţială, cu prezervare de ţesut glandular considerat indemn. De asemenea, acest tip de abordare chirurgicală poate fi utilizat şi în cazul pacienţilor cu hiperplazie macronodulară bilaterală, sau cu displazie micronodulară primară a suprarenalelor, cu scopul de evita tratamentul postoperator de substituţie hormonală.

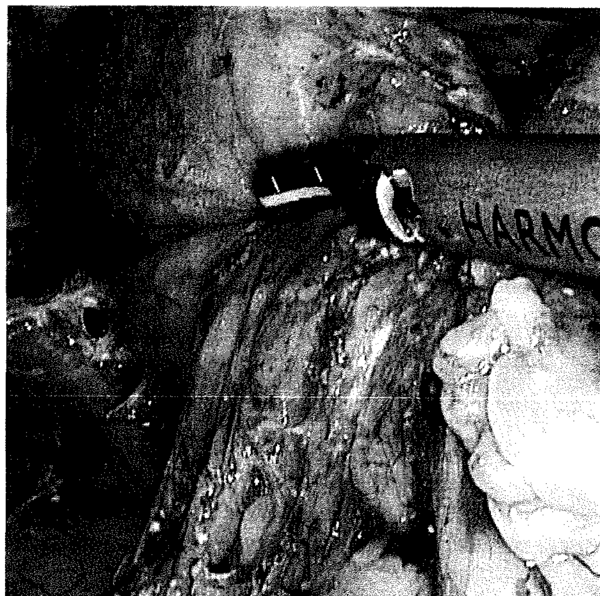


Figura 1.39. Adenom secretant cu sindrom Cushing. Aspect intraoperator.

Tratamentul medical este utilizat la pacienţii la care tratamentul chirurgical nu este posibil, sau cu scopul de a stabiliza dereglările hormonale şi efectele lor sistemice în pregătirea unei intervenţii chirurgicale.

Medicamentele utilizate au următoarele tipuri de acţiuni:

- inhibitori ai enzimelor implicate în steroidogeneză: ketoconazol, aminoglutetimid, trilostan sau etomidat
- citotoxic suprarenalian: mitotanul, indicat în carcinoamele suprarenaliene sau la pacienţii cu sinteză ectopică de ACTH
- inhibitori ai receptorilor celulari ai glucocorticoizilor.

Feocromocitomul şi alte tumori cu celule cromafine

Feocromocitomul este o tumoră medulo-suprarenaliană, derivată din celulele cromafine, caracterizată prin sinteza de catecolamine. Incidenţa sa este relativ redusă, de aproximativ 2 până la 8 cazuri la un million, ceea ce explică şi implicarea

redusă a feocromocitomului în etiologia hipertensiunii, afecţiunea fiind asociată doar la aproximativ 0,5% din pacienţii hipertensivi. Aproximativ 10% din feocromocitoame au caracter malign, relevat de prezenţa metastazelor în organe care nu dispun în mod normal de celule cromafine: ficat, ganglioni limfatici, plămân şi os.

Formaţiuni tumorale similare feocromocitomului, cu celule cromafine, care sintetizează catecolamine şi determină acelaşi tip de tablou clinic, pot apare şi în afara glandelor suprarenale, respectiv în structurile embriologic similare, derivate din crestele neurale, cum sunt celulele ganglionare simpatice. O astfel de tumoră, numită paragangliom are o incidenţă de 1 până la 25% din cazurile cu feocromocitom şi poate avea o localizare cervicală, toracică, abdominală sau pelvină, inclusiv în vezica urinară. Organul lui Zuckerkandl, situat între originea arterei mezenterice inferioare şi bifurcaţia aortei reprezintă un sediu frecvent de localizare a unui paragangliom (30%).

Etiopatogenie

Feocromocitomul apare cel mai frecvent sporadic, dar în aproximativ 30% din cazuri există forme cu afectare familială. Aproximativ 20% din cazurile de feocromocitom prezintă mutaţii genetice moştenite, cel puţin 5 gene fiind asociate cu apariţia formelor de feocromocitom familial: protooncogena RET, gena von Hippel Lindau (VHL), gena neurofibromatozei de tip 1 (NF1) şi subunităţile B şi D ale genei succinat-dehidrogenazei mitocondriale (SDHB şi SDHD) [32].

Neoplaziile endocrine multiple (NEM) tip 2a şi 2b, care sunt caracterizate prin activarea a numeroase mutaţii în protooncogena RET, includ în 50% din cazuri şi feocromocitomul (de obicei cu afectare bilaterală a suprarenalelor) asociat cu carcinomul medular al tiroidei, hiperparatiroidism, ganglioneuromatoză intestinală.

Boala Von-Hippel Lindau este o afecţiune autosomal dominantă, caracterizată prin mutaţii ale genei VHL (cu rol în supresia tumorală). Fenotipul afecţiunii include în 10-20% din cazuri feocromocitomul (frecvent bilateral), asociat cu hemangioblastom, carcinom renal cu celule clare, tumori neuroendocrine sau cistadenoame pancreatice.

Neurofibromatoza de tip 1, rezultat al inactivării genei NF1, include de asemenea feocromocitomul (mai frecvent unilateral) asociat neurofibroamelor, glioamelor din sistemul nervos central, anomaliilor osoase sau macrocefaliei.

Paraganglioamele familiale reprezintă o afecţiune autosomal dominantă, caracterizată prin mutaţii ale genelor SDH şi localizarea leziunilor mai ales cervical şi toracic, mai rar abdominal sau pelvin, cu risc de malignizare.

Feocromocitomul apare cu o incidenţă aproape egală în rândul celor două sexe. Formele familiale sunt diagnosticate de obicei înaintea vârstei de 40 de ani a pacienţilor, în timp ce formele sporadice sunt diagnosticate cel mai frecvent la pacienţi aflaţi în a 4-a şi a 5-a decadă de vârstă. Aproximativ 10–20% din cazuri sunt diagnosticate la copii, majoritatea dintre acestea fiind familiale, multifocale şi cu localizare extra-medulosuprarenaliană (paraganglioame). Formele maligne reprezintă 2–11% din feocromocitoamele sporadice şi 26–35% din cele familiale [33,34].

Tabloul clinic

Expresia clinică a feocromocitomului este rezultatul acţiunii farmacologice a catecolaminelor, tradusă în primul rând prin apariţia hipertensiunii arteriale. Hipertensiunea poate fi continuă la aproximativ jumătate dintre pacienţi, paroxistică în 30% din cazuri, în timp ce 13% dintre purtătorii de feocromocitom pot avea chiar o tensiune arterială normală. Triada clinică clasică şi caracteristică pentru feocromocitom cuprinde: cefalea, transpiraţiile profuze episodice şi tahicardia [35]. Tabloul clinic poate fi extrem de variabil, în funcţie de tipul dominant de catecolamine sintetizate (epinefrină, norepinefrină sau dopamină), precum şi de posibilitatea asocierii la catecolamine şi a altor tipuri de hormoni, care la rândul lor, au răsunet clinic specific: corticoizi cu asocierea unui sindrom Cushing; parathormonul cu hipercalcemie; peptidul intestinal vasoactiv (VIP) cu diaree apoasă, hormonul de creştere cu apariţia acromegaliei. Există şi pacienţi care rămân asimptomatici în pofida unor concentraţii plasmatice mari ale catecolaminelor, mai probabil prin desensibilizarea receptorilor specifici datorată stimulării excesive şi de durată [14]. O altă explicaţie a lipsei simptomatologiei specifice poate fi dată de existenţa unor tumori voluminoase şi chistice, în interiorul cărora catecolaminele sintetizate sunt şi metabolizate, astfel că în circulaţia sistemică ajung cantităţi mici de hormoni [3]. Cele mai frecvent întâlnite semne şi simptome la pacienţii cu feocromocitom sunt următoarele (frecvenţa medie de apariţie fiind de 40%) [36]:

- hipertensiunea persistentă, continuă

- hipertensiunea paroxistică
- hipertensiunea ortostatică
- cefalea
- palpitațiile
- transpirațiile
- paloarea cutanată
- grețurile
- scăderea ponderală
- oboseala cronică
- anxietatea sau panica
- hiperglicemia.

În concluzie, diagnosticul de feocromocitom trebuie suspectat la toți pacienții care prezintă unul sau mai multe din următoarele elemente:

- hipertensiune rezistentă la tratament
- pusee de cefalee, palpitații, tremor sau paloare
- un sindrom familial cu risc de asociere a unor tumori secretante de catecolamine (NEM, VHL)
- antecedente heredo-colaterale de feocromocitom asociate cu hipertensiune în antecedentele personale
- incidentalom
- asocierea diabet-hipertensiune
- reacții hipertensive la manevre medicale (anestezie, chirurgie)
- hipertensiune cu debut la vârste tinere
- cardiomiopatie dilatativă idiopatică.

Investigații paraclinice

Teste de laborator

Testul diagnostic pentru feocromocitom, cu cea mai mare specificitate și sensibilitate (98%) este dozarea metanefrinelor și catecolaminelor (epinefrina și norepinefrina) urinare pe 24 de ore. În formele maligne, se evidențiază valori urinare crescute ale dopaminei și ale metabolitului acesteia, acidul homovanilic.

Dozarea concentrațiilor plasmatice ale metanefrinelor nu are suficientă specificitate, de aceea, este recomandată doar în situațiile de suspiciune diagnostică ridicată pentru un feocromocitom și mai ales la copii, unde recoltarea urinei pe 24 ore poate fi dificil de realizat. Deoarece conversia catecolaminelor în metanefrine este un proces care se derulează în mod continuu, dozarea metanefrinelor plasmatice, deși nu este un test foarte precis, este oricum mai sensibilă decât dozarea catecolaminelor plasmatice, care sunt eliberate în circulație de o manieră paroxistică.

Dacă determinarea metanefrinelor evidențiază valori normale ale acestora sau doar ușor peste limita superioară a normalului, în condițiile în care suspiciunea de feocromocitom persistă, se poate apela la testul de inhibiție cu clonidină. Clonidina inhibă sinteza norepinefrinei din sistemul nervos simpatic, dar nu are eficiență în cazul feocromocitomului. Valorile plasmatice ale normetanefrinei sunt comparate înainte și după administrarea de clonidină. În prezența unui feocromocitom nu se înregistrează diferențe semnificative între acestea, pe când în absența feocromocitomului, valorile post-administrare de clonidină sunt mult mai reduse.

Cromogranina A are în general valori crescute în feocromocitom, dar dozarea sa are o specificitate diagnostică destul de redusă [22].

Imagistică

Explorările imagistice recomandate sunt în primul rând computer tomografia (CT) sau rezonanța magnetică nucleară (RMN), cu sensibilitate de peste 95% și specificitate de peste 65%. Majoritatea leziunilor sunt bine circumscrise, cele funcționale fiind de dimensiuni mai mici decât cele nefuncționale. Feocromocitoamele mai mici apar omogene, în timp ce leziunile mai mari au un aspect mai heterogen. Datorită vascularizației foarte bogate, feocromocitomul fixează intens substanța de contrast în timpul arterial, dar o evacuează mai lent, aspecte imagistice care îl aseamănă cu carcinomul suprarenalian. Tot datorită vascularizației bogate și conținutului redus de lipide, feocromocitomul are o radiodensitate mare la CT, în medie 35 unități Hounsfield (HU) ceea ce îl diferențiază net de adenomul cortical bogat în lipide, care are o radiodensitate de sub 10 HU [37].

Dacă explorarea CT sau RMN nu evidențiază anomalii ale suprarenalelor, dar există un grad ridicat de suspiciune pentru prezența unui feocromocitom, se recomandă scintigrafia cu meta-iodbenzylguanidină marcată cu iod radioactiv I^{123}sau I^{131}(^{123,131}I-MIBG), și care este fixată cu predilecție de tumorile secretante de catecolamine. Această explorare poate evidenția leziuni multifocale, cu localizare extramedulosuprarenaliană sau prezența metastazelor la distanță, stabilind deci caracterul malign al afecțiunii. Din această cauză

scintigrafia cu MIBG este recomandată şi pentru feocromocitoamele mari, de peste 5 cm diametru, evidenţiate radiologic, dar care au un risc crescut de malignizare [36].

Screening genetic

Testele genetice pentru evaluarea existenţei unor mutaţii ale genelor RET, VHL, SDHB, SDHD sunt recomandate pentru toţi pacienţii cu feocromoctiom sub 50 de ani. Testele pentru gena NF1 sunt recomandate doar la pacienţii cu suspiciune clinică de neurofibromatoză [38].

Tratament

Feocromocitomul este perfect vindecabil prin tratament chirurgical. Totuşi, datorită influenţei extrem de intense a catecolaminelor asupra valorilor tensionale şi a repercursiunilor exercitate de hipertensiune asupra activităţii cardiace, tratamentul medical preoperator este esenţial pentru a asigura controlul intra- şi postoperator al tensiunii arteriale şi a tulburărilor de ritm, favorizând astfel o evoluţie postoperatorie lipsită de complicaţii.

Tratamentul medical

Tratamentul hipotensor se bazează pe medicaţia α-blocantă şi este început cu aproximativ 10–14 zile înainte de intervenţia chirurgicală. O perioadă mai lungă de tratament este indicată la pacienţii cu infarct miocardic recent, cardiomiopatie sau vasculită, secundare acţiunii catecolaminelor sintetizate în exces.

Fenoxibenzamina este preparatul cel mai utilizat pentru controlul preoperator al tensiunii arteriale. Aceasta realizează o blocare ireversibilă a receptorilor de tip α. Tratamentul se începe cu doze de câte 10 mg, de două ori pe zi şi se creşte progresiv cu 10–20 mg la 2–3 zile, până se obţine o stabilizare tensională la valori de 120–130/80 mmHg. Datorită acţiunii ireversibile de inhibare a receptorilor de tip α, în postoperator imediat, pacienţii pot avea nevoie de un tratament de susţinere a valorilor tensionale [39]. Din această cauză, unele centre utilizează antagonişti selectivi ai receptorilor α1, ca de exemplu terazosin, doxazosin sau prazosin. Aceştia au o durată mai redusă de acţiune, ceea ce facilitează ajustarea dozelor şi reduce durata hipotensiunii postoperatorii.

Deoarece sub tratament α blocant, pacienţii cu feocromocitom pot prezenta tahicardie reflexă sau aritmie, este recomandată asocierea şi a unui β blocant. Tratamentul cu β blocanţi se începe întotdeauna numai după ce tratamentul α blocant a devenit eficient sub raport tensional. Sunt folosiţi de obicei antagonişi ai receptorilor β1 cum ar fi atenololul sau metoprololul, administraţi cu precauţie şi în doze cât mai mici, deoarece aceste medicamente pot accentua disfuncţia cardiacă la pacienţii cu cardiomiopatie secundară acţiunii excesive şi de durată catecolaminelor.

Blocanţii canalelor de calciu pot fi de asemenea utilizaţi, de obicei în asociere cu tratamentul α blocant, la pacienţii cu control dificil al valorilor tensionale, sau chiar ca şi medicaţe unică, la pacienţii cu o simptomatologie moderată. Avantajele acestei medicaţii sunt reprezentate de evitarea hipotensiunii postoperatorii şi a tahicardiei reflexe.

Blocarea sintezei de catecolamine prin administrarea de α-metil-tirozinei reprezintă o altă posibilitate de tratament medical al feocromocitomului. Deoarece sinteza de catecolamine este inhibată doar parţial, este recomandată asocierea α-metil-tirozinei cu un α-blocant, de obicei cu fenoxibenzamină. Cel mai frecvent blocarea sintezei catecolaminelor este recomandată în formele de feocromocitom inoperabile, recidivante sau maligne.

Deoarece sub influenţa catecolaminelor se produce o contracţie a volumului vascular, pentru a preveni apariţia hipotensiunii după demararea tratamentului medical, dar mai ales imediat postoperator, se recomandă creşterea aportului de sodiu (peste 5000 mg/zi) şi de lichide [33].

Tratamentul chirurgical

Rezecţia completă a feocromocitomului reprezintă tratamentul de elecţie al afecţiunii. Pentru leziunile cu localizare unilaterală, al căror diametru nu depăşeşte 8 cm, standardul de tratament este reprezentat de suprarenalectomia laparoscopică. Pentru leziunile mai mari, sau cele cu risc de malignitate, paraganglioame sau în localizarea bilaterală, se recomandă abordul clasic prin laparotomie. Suprarenalectomia bilaterală este recomandată în formele de feocromocitom familial şi trebuie urmată de substituţie pe viaţă cu hormoni gluco- şi mineralocorticoizi. Pentru aceşti pacienţi, mai ales cei din cadrul sindroamelor NEM2 şi VHL (la care riscul unui feocromocitom malign este foarte redus) a fost propusă suprarenalectomia

bilaterală cu prezervarea zonei corticale (în general se recomandă prezervarea porțiunii craniale a glandei care depinde de circulația frenică).

Evoluție

Evoluția postoperatorie a pacienților cu feocromocitom este în general extrem de favorabilă. Mortalitatea postoperatorie nu depășește 2%. Hipertensiunea remite de obicei postoperator, dar poate persista la unii pacienți. Rata de recidivă poate ajunge până la 16% din cazuri, de aceea este recomandată o urmărire postoperatorie riguroasă, pe toată perioada vieții pacientului cu atât mai mult cu cât aproximativ 50% dintre recidive se dovedesc a fi maligne. Monitorizarea se face prin dozarea anuală a metanefrinelor urinare, asociată cu examinări radiologice (CT sau RMN) în cazurile la care se evidențiază valori crescute [40].

Feocromocitomul malign

Diagnosticul de feocromocitom malign necesită documentarea invaziei locale, a recidivei, sau a metastazelor la distanță. Aproximativ 15 % dintre feocromocitoame sunt maligne la prezentare, cu metastaze deja prezente în ficat, plămân, os, sau ganglionii limfatici retroperitoneali.

Prognosticul feocromocitomului malign este variabil în raport cu extensia tumorii, dar supraviețuirea per ansamblu este de 50% la 5 ani.

Tratamentul de elecție este cel chirurgical, chiar și la pacienții cu metastaze, dacă acestea sunt rezecabile. În scop paliativ, se poate recurge la radiofrecvență, crioterapie sau embolizare arterială cu scopul reducerii volumului tumoral și ameliorarea simptomelor.

Deoarece celulele cromafine fixează selectiv MIBG, se poate realiza terapia sistemică cu ^{131}I-MIBG, cu ameliorarea simptomelor la 2/3 din pacienți. De asemenea, aproximativ 30% dintre pacienții tratați prin această metodă prezintă o diminuare a volumului tumoral, dar un răspuns complet se observă la mai puțin de 5% din cazuri [40]. Chimioterapia sistemică este indicată la pacienții care nu răspund la tratamentul cu MIBG, sau ale căror tumori nu fixează MIBG. Chimioterapia cea mai utilizată pentru feocromocitomul malign este asocierea ciclofosfamidei cu vincristina și dacarbazina, cu eficiență destul de bună (reducerea volumului tumoral în 50% din cazuri și diminuarea sintezei hormonale tumorale în 75% din cazuri) dar cu supraviețuire de scurtă durată (aproximativ 2 ani) [41].

Sindromul adrenogenital (Sindroamele de virilizare de cauză suprarenaliană)

Sindromul adrenogenital poate fi congenital sau dobândit, acesta din urmă, fiind de obicei secundar unor tumori virilizante.

Sindromul congenital este rezultatul unei sinteze reduse de cortizol, secundară unui deficit enzimatic, cu caracter autosomal recesiv. În peste 90% din cazuri este rezultatul unui deficit de 21 hidroxilază, în cazuri mult mai rare observându-se deficite ale 11β hidroxilazei, 3β-hidroxisteroid-dehidrogenazei [42]. Rezultatul acestor deficite enzimatice este reducerea sau chiar blocarea sintezei de gluco- și/sau mineralocorticoizi cu sinteza în exces a androgenilor. Astfel, datorită nivelului plasmatic redus sau absent al cortizolului, este perturbat mecanismul de feedback negativ al sintezei de ACTH cu hipersecreția acestuia la nivelul hipofizei, ceea ce duce la hiperplazia corticosuprarenalei și activarea în continuare a producției de hormoni androgeni. Sunt descrise două forme de sindrom adrenogenital congenital: clasică și nonclasică. Incidența formei clasice este de 1:15000-1:16000 nașteri de copii vii, în timp ce forma nonclasică are o frecvență mult mai mare, de 1:1000 cu un maxim de 1:27 în rândul evreilor Ashkenazi. Pacienții afectați de forma clasică au simptome severe secundare hiperandrogenismului, mai ales datorate debutului precoce din viața intrauterină, în timp ce pacienții cu forma nonclasică, care au doar un deficit enzimatic moderat, prezintă semne atenuate de hiperandrogenism. Forma clasică este subdivizată în forma virilizantă simplă, întâlnită în 25% din cazuri și forma cu pierdere de sare, responsabilă de 75% din cazuri.

Tablou clinic

Modificările cele mai importante apar la sexul feminin, fetițele prezentând la naștere un pseudohermafroditism cu intersexualitatea variabilă a organelor genital externe; organele genitale interne nu sunt afectate. La băieței există doar o hipertrofie peniană, asociată cu hiperpigmentarea zonei genitale. În perioada prepubertară, la sexul feminin se constată nanism cu androgenizarea scheletului și a musculaturii, acnee, hirsutism. La sexul masculin nanismul este de asemenea prezent și asociat cu androgenizarea precoce a scheletului, cu apariția precoce a pilozității dar cu întârzierea sau absența spermatogenezei [43]. Uneori nanismul

este favorizat și de tratamentul substitutiv cu glucocorticoizi. În perioada postpubertară, la sexul feminin apar elemente de masculinizare în paralel cu tulburări ale ciclului menstrual mergând până la amenoree și infertilitate. La sexul masculin, predomină astenia fizică și psihică precum și tulburări de dinamică sexuală [44]. În forma cu pierdere de sare, la tabloul clinic se adaugă inapetența cu scădere ponderală, deshidratarea și hipotensiunea. Paraclinic se asociază hiposodemie, hiperpotasemie și acidoză metabolică, existând un risc crescut de apariție a crizei adrenaliene (colaps vascular, șoc, deces) [42].

Forma nonclasică se caracterizează prin aproximativ aceleași semne clinice (nanism, hirsutism la femei, infertilitate) ca și forma clasică, excepție făcînd absența anomaliilor organelor genitale externe feminine. Pacienții cu această formă de sindrom adrenogenital pot dezvolta în cursul vieții adulte neoplasme suprarenaliene [45].

Investigații paraclinice

Dozarea hormonilor androgeni evidențiază valori plasmatice crescute ale DHEA, DHEA sulfat și ale androstendionului, asociate cu valori crescute ale metaboliților acestora (17-cetosteroizi) în urină. În sindromul congenital se evidențiază valori plasmatice crescute ale 17-hidroxiprogesteronului (17-OHP), precursorul enzimei deficiente.Valorile plasmatice ale ACTH sunt crescute, iar cele ale aldosteronului sunt reduse în forma cu pierdere de sare. Testul standard pentru stabilirea diagnosticului este testul de stimulare cu ACTH, cu măsurarea valorilor 17-OHP și ale androstendionului înainte și la 60 minute după stimulare. La pacienții cu sindromul congenital clasic, valorile stimulate ale 17-OHP ajung la 20000-100000 ng/dl, în timp ce în forma non-clasică se ajunge la valori de peste 2000 ng/dl, cu un maxim de 10000ng/dl [46].

Tratament

Tratamentul sindromului congenital are ca scop corectarea deficitului de cortizol și inhibarea sintezei excesive de ACTH. Aceste obiective sunt obținute prin administrarea de hidrocortizon 10–15 $mg/m^2/zi$ în 2–3 prize. La adulți se pot administra preparate cu durată mai lungă de acțiune ca dexametazona sau prednisonul, singure, sau în asociere cu hidrocortizonul. În forma nonclasică, administrarea a 0,5 mg dexametazonă seara are un efect supresiv asupra sintezei de androgeni. La femeile care continuă să prezinte semne de hiperandrogenism după instituirea tratamentului, se poate asocia tratament antiandrogenic. În forma cu pierdere de sare se adaugă substituția cu mineralocorticoizi și suplimentarea aportului de sodiu.

Tratamentul chirurgical presupune intervenții pentru corectarea organelor genitale externe în acord cu sexul genetic, cu decizia părinților copilului afectat, sau chiar cu decizia pacientului. Pentru tumorile secretante de hormoni androgeni se recomandă suprarenalectomia, de preferință laparoscopică dar cu indicație de conversie în cazul unei suspiciuni de tumoră malignă.

Incidentaloamele suprarenale

Incidentalomul suprarenalian este definit ca o tumoră suprarenaliană care, după unii autori, are peste 1 cm diametru, a cărei existență nu este inițial suspectată și care este descoperită la examinări imagistice abdominale, realizate pentru alte cauze, independente de o suferință suprarenaliană.

Prevalența incidentaloamelor este de aproximativ 2–4% la adulți și ajunge până la 10% la vârstnici, fiind identificate cel mai frecvent la pacienți cu vârste cuprinse între 50 și 70 de ani. De asemenea, s-a constatat și o creștere în dimensiuni a incidentaloamelor corelată cu vârsta pacienților, frecvența depistării leziunilor de peste 1 cm crescând de la 1% la tineri, la 3–4% în jur de 50 de ani și la peste 15% la pacienții de peste 70 de ani [47]. Majoritatea incidentaloamelor sunt reprezentate de adenoame corticale nefuncționale dar există și riscul ca ele să aibă o secreție hormonală inaparentă clinic sau caractere de malignitate. Aproximativ o cincime dintre incidentaloame au o posibilă indicație chirurgicală [48]. Substratul morfologic al incidentaloamelor poate fi reprezentat de o multitudine de entități patologice, funcționale sau nu, benigne sau maligne. Cel mai frecvent, după adenoamele nefuncționale, se întâlnesc adenoamele secretante de cortizol (10–12%), feocromocitomul (5–7%), carcinoamele suprarenaliene (1,2-12%), tumorile metastatice (2,5%). La pacienții cu alte tipuri de tumori maligne primitive, metastazele în suprarenale sunt întâlnite cu o frecvență ridicată, cuprinsă între 30 și 70 % din cazuri [49]. Alte cauze, mult mai rare de incidentaloame, sunt reprezentate de chiste, ganglioneuroame, mielolipoame, hematoame.

Evidențierea unui incidentalom impune precizarea naturii sale, funcționale sau nefuncționale, precum și al caracterului benign sau malign. Examinările principale pentru caracterizarea incidentaloamelor sunt cele imagistice și cele de laborator.

Imagistica

Tomografia computerizată (CT) și rezonanța magnetică nucleară (RMN) sunt examinările elective care permit cel mai bine caracterizarea incidentaloamelor prin aprecierea dimensiunilor, omogenității, vascularizației și a relațiilor cu structurile învecinate. Adenoamele nefuncționale, leziunile cele mai frecvente, apar bine delimitate, de aspect ovalar, cu dimensiuni stabile la controale repetate și cuprinse în general între 1–3 cm (adenoamele cu secreție de cortizol au de obicei peste 2 cm, iar cele responsabile de sindromul Conn sunt sub 2 cm diametru). Rareori adenoamele pot depăși 4 cm diametru sau au o delimitare mai neregulată, de obicei datorată unor modificări chistice sau unor hemoragii intratumorale. Aspectul CT sau RMN este de obicei omogen, iar 70% dintre adenoame au un conținut lipidic crescut, caracterizat la examenul CT printr-o densitate scăzută sub 10 HU (unități Hounsfield) [50] (fig. 1.40). Tumorile maligne au în, general, dimensiuni de peste 4–6 cm în diametru, un aspect neomogen, calcificări, iar uneori este prezentă invazia structurilor învecinate sau metastaze la distanță.



Figura 1.40. Adenom nefuncțional suprarenalian stâng cu densitate de sub 5 HU.

Scintigrafia cu analogi de colesterol marcați radioactiv, permite diferențierea leziunilor primare suprarenaliene, chiar de dimensiuni mici, de alte leziuni din vecinătate, sau de cele secundare, prin afinitatea celulelor corticale pentru colesterol. Explorarea nu este însă foarte utilizată deoarece impune expunerea timp de 5–7 zile la izotopul radioactiv. În suspiciunea de feocromocitom, scintigrafia cu ^{131}I-MIGB este însă foarte utilă în precizarea diagnosticului.

Tomografia cu emisie de pozitroni (PET-CT) permite identificarea leziunilor maligne al căror caracter este doar suspectat la CT sau RMN, cu o sensibilitate de 100% și o specificitate de 88% [51]. Pentru leziunile cu aspecte imagistice ambigue, dimensiunea acestora este utilizată ca un argument pentru indicația chirurgicală. Astfel, leziunile de peste 6 cm trebuie considerate ca leziuni maligne până la obținerea unei probe histologice de benignitate, și se recomandă a fi extirpate chirurgical, iar în cazul unor pacienți cu stare generală bună, se indică extirparea leziunilor cu un diametru mai mare de 4 cm. Tumorile mai mici, fără semne evidente de malignitate trebuiesc urmărite în evoluție (la 6 luni, un an și doi ani), creșterea lor în dimensiuni cu peste 1 cm de la o examinare la alta, sau la un an, reprezentând o indicație operatorie.

Evaluarea funcțională a incidentaloamelor

Evaluarea funcțională, endocrină trebuie efectuată la toți pacienții cu incidentalom, deoarece peste 10% dintre acestea sunt secretante. Este recomandat screening-ul pentru feocromocitom și hipercortizolism. La pacienții cu antecedente de hipertensiune sau hipopotasemie este necesară și evaluarea sintezei de aldosteron.

Pentru evaluarea cortizolemiei se pot folosi ca primă intenție trei teste: dozarea nocturnă a cortizolului salivar, testul de supresie nocturnă cu doze mici de dexametazonă sau dozarea cortizolului liber din urina pe 24 de ore. Recomandările Societății de Endocrinologie recomandă utilizarea primelor două teste, cel mai sensibil fiind considerat cel cu dexametazonă.

Pentru evidențierea aldosteronismului cel mai sensibil test de screening este raportul dintre valoarea plasmatică a aldosteronului determinată matinal (ng/dl) și activitatea plasmatică a reninei (ng/ml/h), raport care trebuie să depășească 15 ng/dl pentru a fi relevant. Conform ghidului clinic

al Societății de Endocrinologie, la pacienții cu valori ridicate ale testului de screening trebuie efectuat un test adițional pentru confirmarea diagnosticului, de obicei testul de încărcare salină (oral sau intravenos) [52]. Aproximativ 30% din pacienții cu feocromocitom sunt diagnosticați incidental. Testul recomandat pentru screening este dozarea metanefrinelor și catecolaminelor (epinefrina și norepinefrina) urinare pe 24 de ore.

Tratamentul chirurgical este indicat pentru incidentaloamele funcționale, mai ales cele care determină modificări sistemice sau metabolice indiferent de dimensiune, pentru cele nefuncționale, dar cu dimensiuni de peste 4 cm diametru, sau pentru cele cu semne suspecte de malignitate.

Tumorile maligne ale suprarenalelor

Carcinomul suprarenalian

Carcinomul suprarenalian (CS) este o tumoră malignă rară, cu o incidență anuală cuprinsă între 0,5–2 la un million, fiind întâlnit mai frecvent la copii sub 5 ani sau la adulții între 40-50 de ani [53]. CS este mai frecvent la femei, raportul față de incidența la bărbați fiind de 1,5:1. În majoritatea cazurilor, CS apare sporadic și este localizat unilateral. Există însă și cazuri cu localizare bilaterală, asociate cu sindroame tumorale familiale ca neoplazia endocrină multiplă de tip 1(NEM1), sindromul Li-Fraumeni, Beckwith-Wiedemann și Carney.

Anomaliile genetice asociate cu aceste sindroame se regăsesc și în formele de CS sporadic. Astfel, mutația genei p53 din sindromul Li-Fraumeni se regăsește la 20-33% din cazurile de CS sporadic, fiind întâlnită doar la maxim 6% dintre adenoame. O altă mutație, observată până la 90% dintre pacienții cu CS, hiperexpresia genei factorului de creștere insulinică, se regăsește și în sindromul Beckwith-Wiedemann, ceea ce dovedește implicarea sa în tumorigeneza CS. Alți factori implicați par a fi factorul de creștere epidermală (EGF) și factorul de creștere al endoteliului vascular(VEGF).

Simptomatologia indusă de CS este consecința sintezei excesive de hormoni sau a volumului tumoral. La momentul diagnosticului aproximativ 60% dintre pacienți sunt simptomatici. Formele funcționale reprezintă 50–79% din cazuri la adulți și peste 90% din cazuri, la copii. Hipersecreția hormonală constă în cortizol (30%), androgeni (20%), estrogeni (10%) și foarte rar mineralocorticoizi (1–2%). În general, aceste tumori sintetizează precursori ai hormonilor corticosuprarenalieni, 35% dintre acestea, secretând mai multe tipuri de hormoni concomitent [54]. Aproximativ 50% dintre pacienți prezintă semne și simptome caracteristice sindromului Cushing. CS secretante de androgeni se manifestă prin elemente de virilizare la femei, în timp ce tumorile secretante de estrogeni determină elemente de feminizare la bărbați. Tumorile nesecretante se manifestă mai ales prin semne legate de creșterea tumorii (masă tumorală palpabilă, durere, febră, anemie, scădere ponderală). Majoritatea pacienților au CS de dimensiuni crescute în momentul diagnosticului, cu un diametru mediu de 11–12 cm, tumora depășind deja, de cele mai multe ori, suprarenala. Metastazarea CS se realizează cel mai frecvent în plămâni și ficat (45–42%), sau ganglionii retroperitoneali (24%), mai rar fiind depistate metastaze în os, pancreas, splină sau diafragm [55]. Bilanțul biologic trebuie să includă teste de dozare pentru toți hormonii sintetizați de suprarenale:

- dozarea nocturnă a cortizolului salivar, testul de supresie nocturnă cu doze mici de dexametazonă sau dozarea cortizolului liber din urina pe 24 de ore pentru depistarea excesului de glucocorticoizi
- dozarea DHEA sulfat, 17-OH-progesteron, androstendion, testosteron și 17β-estradiol (numai la bărbați și la femei aflate la menopauză) pentru depistarea excesului de hormoni androgeni sau estrogeni
- stabilirea raportului dintre concentrația plasmatică a aldosteronului și activitatea plasmatică a reninei pentru evidențerea unei hipersecreții de aldosteron.

Examinarea CT sau RMN evidențiază o leziune ce depășește 5 cm diametru în 90% din cazuri, cu contur neregulat, inomogenă, cu zone de hemoragie sau necroză [56] (fig. 1.41). PET –CT permite o detectare mai precisă a invaziei locale, a metastazelor ganglionare precum și a celor la distanță.

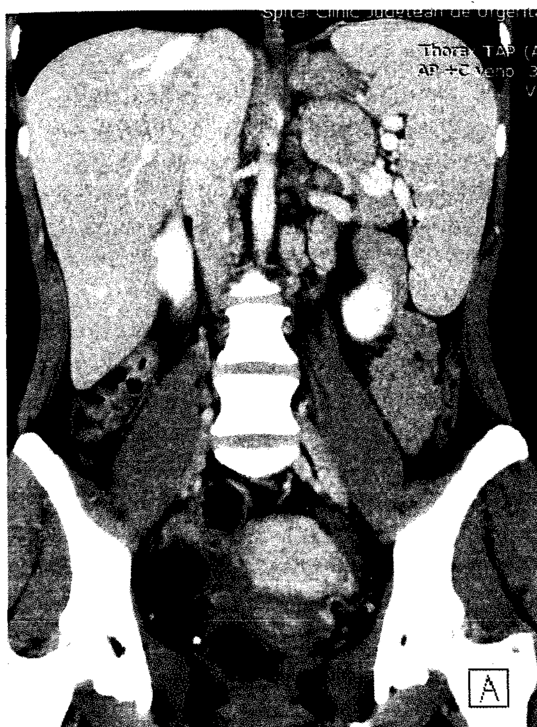


Figura 1.41. Carcinom suprarenalian stâng cu metastaze ganglionare în hilul renal.

Rezecția chirurgicală oferă cea mai bună șansă de vindecare, cu condiția ca rezecția să fie completă (R0), fără efracția capsulei tumorale și fără diseminarea intraoperatorie a tumorii. Abordul chirurgical se face de obicei pe cale clasică, dar rezultate recente au dovedit că nu există diferențe în ce privește rezultatul oncologic între abordul deschis și cel laparoscopic. Abordul laparoscopic este totuși recomandat doar pentru tumori de sub 8 cm diametru [57].

Există controverse asupra necesității și extensiei limfadenectomiei, deși metastazele ganglionare au fost evidențiate pe piesele operatorii, cu o frecvență cuprinsă între 4 și 73 % din cazuri, iar prezența acestora este semnificativ corelată cu o supraviețuire mai redusă [58]. Centre cu experiență în tratamenul CS recomandă realizarea unei limfadenectomii la nivelul trunchiului celiac, hilului renal, para-aortic și paracav de partea tumorii [59].

Rezecțiile extinse la structurile adiacente, în special rinichiul și vasele mari (cava, vena renală ipsilaterală), sunt recomandate doar dacă aceste structuri sunt cu certitudine invadate de tumora suprarenaliană.

Radioterapia adjuvantă ameliorează supraviețuirea, dar este indicată mai ales la pacienții cu margini de rezecție tumorală pozitive sau incerte și fără metastaze la distanță.

Chimioterapia adjuvantă se poate realiza numai cu mitotan, cu o rată de răspuns de 14–36%, dar cu puține dovezi de ameliorare a supraviețuirii. Din această cauză, se recomandă ca mitotanul să fie asociat cu streptozotocina sau cu etopozid, doxorubicină și cisplatin, obținându-se o rată de răspuns de 49%.

Pentru controlul excesului hormonal se administrează mitotan pentru acțiunea adrenolitică, sau ketoconazol, etomidat, medicamente care reduc nivelul plasmatic al cortizolului.

CS este o tumoră agresivă cu o rată de supraviețuire la 5 ani de 20–45% și o rată de recidivă de 30–60% după rezecția tumorii [60]. Riscul de deces este în relație directă cu vârsta peste 55 ani a pacienților, gradul redus de diferențiere histologică, rezecția extinsă la un organ adiacent, margini de rezecție pozitive și prezența metastazelor ganglionare sau la distanță [62].

Neuroblastomul

Neuroblastomul este una dintre cele mai frecvente tumori maligne cu apariție la copii, reprezentând 8–10% din tumorile solide extracraniene ale copilăriei. Originea tumorii este în 35 % din cazuri în medulosuprarenală, restul tumorilor avînd originea în lanțul ganglionar simpatic paravertebral. Peste 90% din cazuri apar la copii sub 10 ani, evoluția fiind mai favorabilă la copii cu vârste mai mici de 15–18 luni [61]. Din punct de vedere funcțional, neuroblastomul sintetizează catecolamine, dar majoritatea acestor hormoni este degradată tot în tumoră, astfel că în circulația generală, ajung cantități crescute ale metaboliților, acid vanilmandelic sau homovanilic. Dozarea acestora, pe lângă rolul în stabilirea diagnosticului are și o valoare prognostică, fiind corelată cu supraviețuirea. Examenul CT evidențiază o tumoră heterogenă, cu calcificări în 85% din cazuri și care poate deplasa rinichiul inferior, iar aorta și vena cavă anterior. Scintigrafia cu MIBG este examenul de elecție pentru evidențierea metastazelor, acestea fiind localizate cel mai frecvent în oase și ficat [62].

Metastaze suprarenaliene ale altor tumori primitive

Frecvența cu care pot apare metastaze suprarenaliene este estimată la aproximativ 50% dintre pacienții cu alte tumori primitive în

antecedente [63]. Cancerul renal, cancerul pulmonar, melanomul, cancerul de sân, tumorile maligne ale tractului digestiv, carcinomul suprarenalian contralateral pot prezenta relativ frecvent metastaze în suprarenală.

Orice masă tumorală suprarenaliană necesită o evaluare funcțională, dar aspectul leziunii la examenul CT (leziuni bilaterale, creștere progresivă în volum, conținut lipidic foarte scăzut) ajută la orientarea diagnosticului, mai ales în contextul clinic al pacientului (antecedente oncologice).

Leziunile metastatice unilaterale, în absența semnelor de recidivă locoregională după rezecția tumorii primitive, pot avea indicație de suprarenalectomie. Dimensiunile leziunii sunt un factor predictiv pentru evoluția ulterioară de care trebuie ținut cont în stabilirea indicației operatorii. Pentru metastazele suprarenaliene ale anumitor tumori cum sunt melanomul, cancerul pulmonar fără celule mici și cancerul renal, suprarenalectomia a fost benefică, cu prelungirea supraviețuirii pacienților [64].

TRATAMENT CHIRURGICAL: PRINCIPII DE TRATAMENT

Tratamentul chirurgical are ca scop corectarea tulburărilor funcționale ale suprarenalelor sau îndepărtarea tumorilor suprarenaliene. Tratamentul chirurgical constă practic în realizarea suprarenalectomiei. Aceasta este ideal, unilaterală, dar uneori se impune realizarea unei suprarenalectomii bilaterale, urmată de substituția hormonală pentru hormonii gluco- și mineralocorticoizi. În scopul de a preveni necesitatea unui tratament substitutiv pe toată durata vieții pacientului și de a reduce riscul de instalare a insuficienței suprarenaliene postoperatorii (care poate surveni la aproape un sfert din pacienții suprarenalectomizați, chiar în condițiile unui tratament substitutiv bine condus), a fost propusă realizarea unei suprarenalectomii parțiale. Această procedură a devenit relativ obișnuită în ultima decadă, fiind favorizată de ameliorarea posibilităților imagistice și de noile tehnologii utilizate pentru secționarea țesuturilor și hemostază [65]. Volumul glandular care trebuie prezervat este relativ dificil de apreciat, dar prezervarea unui procent de 15–33% din volumul inițial al glandei ar fi suficient pentru a asigura o funcție secretorie adecvată [66].

Indicațiile suprarenalectomiei

Indicațiile chirurgicale sunt reprezentate de:

- tumorile suprarenaliene secretante (sindrom Cushing, aldosteronism, feocromocitom, tumori virilizante)
- tumori nesecretante cu dimensiuni de peste 4 cm, sau care cresc cu peste 1 cm în decurs de un an
- carcinomul suprarenalian
- metastaze suprarenaliene ale altor tumori primare (în special cancer renal, melanom, cancer pulmonar fără celule mici), după exereza acestora și în absența unei recidive locale a tumorii primare
- boala Cushing (în caz de eșec al exerezei adenomului hipofizar, precum și în cazul unor focare ectopice secretante de ACTH, care nu pot fi identificate sau rezecate)
- hiperplazia (cu afectare bilaterală) care nu răspunde la tratamentul medical.

Contraindicații

Contraindicațiile chirurgiei suprarenaliene se suprapun cu contraindicațiile chirurgicale în general, respectiv anomalii semnificative de coagulare, sau afecțuni severe cardiopulmonare. Suprarenalectomia nu este necesară pentru leziuni nesecretante, sub 2 cm diametru, stabile la examinări repetate și care nu prezintă elemente imagistice de suspiciune pentru o degenerescență malignă. De asemenea, un diagnostic cert de mielolipom, nu impune sancțiunea chirurgicală, chiar și pentru leziuni de mari dimensiuni [67]. În privința laparoscopiei, există de asemenea, o serie de contraindicații relative, legate în principal de dimensiunea leziunilor și de natura malignă a acestora. Astfel, deși nu există un consens asupra dimensiunii leziunilor suprarenaliene care au indicație de abord laparoscopic, se recomandă, ca pentru leziunile care depășesc un diametru de 6–8 cm, suprarenalectomia să se realizeze pe cale deschisă, mai ales datorită riscului de existență a unui CS și a pericolului de efracție capsulară. Recent au fost publicate numeroase experiențe cu suprarenalectomii laparoscopice realizate pentru leziuni de peste 6 cm, ajungând chiar până la leziuni de 15 cm diametru [68]. De asemenea, s-a dovedit că abordul laparoscopic poate avea rezultate oncologice identice cu chirurgia deschisă pentru CS limitat la glanda

suprarenală. Actualmente pentru CS cu invazie locoregională, mai ales cu interesare vasculară (vena renală sau vena cavă) abordul laparoscopic este contraindicat [69]. Existența unor intervenții clasice în antecedente, de tipul nefrectomiei, splenectomiei sau a rezecțiilor hepatice, nu contraindică abordul laparoscopic, dar pot face ca intervenția să fie mult mai dificilă.

Pregătirea preoperatorie include pe lângă măsurile generale, valabile pentru orice intervenție chirugicală și o pregătire specifică, legată mai ales de combaterea excesului hormonal sau a efectelor metabolice și sistemice ale acestuia (subiect prezentat pe larg la subcapitolele respective): controlul hipertensiunii, mai ales în feocromocitom și hiperaldosteronism, controlul echilibrului electrolitic în hiperaldosteronism și sindromul Cushing, în ultima situație fiind necesar și controlul hiperglicemiei.

Modalități de abord chirurgical al glandelor suprarenale

Datorită localizării profunde, în vecinătatea unor organe și structuri vasculare extrem de importante, în chirurgia glandei suprarenale abordul leziunii trebuie ales astfel încât să permită o expunere largă a regiunii și să faciliteze gesturile pentru disecția leziunii și abordarea pediculilor vasculari. Alegerea căii de abord trebuie să fie de asemenea adaptată la dimensiunile și natura histologică a leziunii, precum și la localizarea uni- sau bilaterală a acesteia. Au fost descrise mai multe căi de abord ale lojei suprarenaliene atât pentru chirurgia clasică, cât și pentru cea laparoscopică.

În chirurgia clasică sunt descrise patru posibilități de abord chirurgical: anterior, lateral retroperitoneal, posterior și toraco-abdominal.

Abordul anterior, prin laparotomie mediană sau bisubcostală, este utilizat pentru leziunile de mari dimensiuni sau bilaterale, asigurând și o bună expunere a marilor vase, ceea ce facilitează limfadenectomia sau abordul trombilor tumorali. Dezavantajele sunt cele secundare plăgilor postoperatorii mari și ileusului postoperator prelungit.

Abordul lateral retroperitoneal necesită incizii mai mici, dar este indicat pentru leziuni de dimensiuni mici și medii, fără extensie locoregională.

Abordul posterior (lombodorsal) are avantajul unui acces direct asupra glandelor suprarenale, bilateral, dar asigură o expunere limitată și din această cauză este contraindicat pentru tratarea unor leziuni mai mari de 5 cm sau a CS.

Abordul toraco-abdominal asigură cea mai bună expunere a lojei suprarenaliene și a vaselor fiind indicat pentru CS mari cu invazia structurilor adiacente sau extensie vasculară. Dezavantajele majore sunt legate de extensia plăgii operatorii, respectiv ileus postoperator prelungit, complicații pulmonare (eventual drenaj pleural), necesar crescut de antialgice și spitalizare prelungită.

Actualmente majoritatea suprarenalectomiilor se realizează pe cale laparoscopică, deoarece acest tip de abord reduce riscurile de complicații postoperatorii de tip respirator sau cardiac, precum și pe cele legate de supurațiile de plagă [8]. În chirurgia laparoscopică, glandele suprarenale pot fi abordate pe cale transperitoneală anterioară, transperitoneală laterală, sau retroperitoneal.

Abordul transperitoneal anterior a fost utilizat la primele suprarenalectomii laparoscopice. Actualmente are indicație doar pentru patologia suprarenaliană bilaterală deoarece permite abordul ambelor suprarenale fără a mai fi necesară schimbarea poziției pacientului. Dezavantajele majore sunt reprezentate de necesitatea unor manevre suplimentare de disecție, cu creșterea duratei operatorii.

Abordul transperitoneal lateral este cel mai utilizat pentru suprarenalectomia laparoscopică, deoarece asigură o expunere excelentă, necesită mai puține manevre de disecție și permite abordarea chiar și a unor leziuni voluminoase [70].

Abordul retroperitoneal permite abordul glandei suprarenale chiar și în condițiile unui abdomen cicatricial, dar este indicat doar pentru leziuni de dimensiuni reduse.

Chirurgia robotică are de partea sa avantajele tehnologice reprezentate de viziunea tridimensională și manevrabilitatea pe 360°, dar pe moment nu au fost înregistrate beneficii suplimentare ale suprarenalectomiei robotice comparative cu cea laparoscopică.

Complicațiile postoperatorii sunt pe de o parte legate de actul operator și pe de alta sunt specifice patologiei suprarenaliene care a fost abordată. Complicațiile legate de actul operator sunt reprezentate de lezarea vaselor mari sau controlul inadecvat al pediculilor glandei cu hemoragie secundară, ligatura unor ramuri din pediculul renal ipsilateral sau lezarea organelor adiacente (splina, ficat, pancreas). Complicațiile specifice patologiei suprarenaliene constau în insuficiența corticosuprarenaliană după suprarenalectomie bilaterală, sau după exereza unui adenom responsabil de

sindromul Cushing, hipotensiune după ablația feocromocitomului sau tulburări ale potasemiei după rezolvarea cauzei de hiperaldosteronism. Rata complicațiilor este mai redusă după chirurgia laparoscopică, în timp ce rata de conversie la chirurgia clasică variază între 0 și 10% [71].

BIBLIOGRAFIE

1. Barwick TD, Malhotra A, Webb JA, Savage MO *et al.* Embryology of the adrenal glands and its relevance to diagnostic imaging. Clin Radiol. 2005;60:953-9.
2. Kempna P, Flück CE. Adrenal gland development and defects.Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2008;22:77-93.
3. Copăescu C, Păun DL. Patologia chirurgicală a glandelor suprarenale în Irinel Popescu (ed) Tratat de chirurgie vol. VIII (IB). Ed. Academiei Române București 2008:843-871.
4. Rosai J. Adrenal and other paraganglia în Rosai J (ed) Rosai and Ackerman's Surgical Pathology 10th ed. Mosby 2011:1057-1100.
5. Setlacec D. Proca E. Patologia Chirurgicală a Glandelor Suprarenale. Ed. Medicală. București 1986:12-13.
6. Avisse C, Marcus C, Patey M. Surgical anatomy and embryology of the adrenal glands. Surg. Clin North Am. 2000;80:403-15.
7. Sweeney AT, Beazley RM. Adrenal glands în Becker JF, Beazley RM (eds). Essentials of Surgery. Saunders 2006:409-420.
8. Chow GK, Blute ML. Surgery of the adrenal glands în Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC,Partin AW,Peters CA(eds). Campbell-Walsh Urology, 10th ed. Elsevier 2012, 1737-52.
9. Patterson EJ. Laparoscopic adrenal anatomy în Gagner M, Inanbet WB(ed).Minimally invasive endocrine surgery. Lippincott, Williams&Wilkins, Philadelphia, USA, 2002:167-173.
10. Mihai R. Physiology of the pituitary, thyroid and adrenal glands. Surgery (Oxford) 2011; 29:419-27
11. Haptipoglu BA. Cushing's syndrome. J Surg Oncol. 2012;106:565-71.
12. Cizza G, Rother KI.Cortisol binding protein: More than just a carrier? J. Clin Endocrinol Metab. 2012;97:77-80
13. Miller WL. Androgen synthesis in adrenarche. Rev Endocr Metab Disord.2009;10:3-17.
14. Young WF Jr. Adrenal medulla, catcholamines and phochromcytoma în Goldman L, Schafer AI (ed) Goldman's Cecil Medicine, 24th ed, Saunders, 2012:1470-1475.
15. Monticone S, Viola A, Tizzani D, Crudo V, Burrello J *et al.* Primary aldosteronism: who should be screened? Horm Metab Res. 2012;44:163-9.
16. Okpokam A,Johnson SJ. Pathology of the pituitary, thyroid and adrenal glands. Surgery (Oxford) 2011; 29 :408-18.
17. Halperin F, Dluhy RG. Glucocorticoid-remediable aldosteronism. Endocrinol Metab Clin North Am. 2011; 40:333-41.
18. Mulatero P, Stowasser M, Loh KC, Fardella CE *et al.* Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89:1045-50.
19. Funder JW, Carey RM, Fardella C, Gomez-Sanchez CE *et al.* Case detection, diagnosis and treatement of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline. J. Clin. Endocrinol. Metab.2008;93:3266-81.
20. Sukor N. Primary aldosteronism:from bench to bedside.Endocrine 2012;41:31-39.
21. Mattsson C, Young WF Jr. Primary aldosteronism: diagnostic and treatment strategies. Nat Clin Pract Nephrol. 2006;2:198-208.
22. Kutikov A, Crispen PL, Uzzo RG. Pathophysiology, evaluation and medical management of adrenal disorders în Wein Aj, Kavoussi LR, Novick AC,Partin AW, Peters CA (eds.) Campbell-Walsh 10th ed. Saunders, 2012:1685-1736.
23. Whaley-Connell A, Johnson MS, Sowers JR. Aldosterone: role in the cardiometabolic syndrome and resistant hypertension. Prog Cardiovasc Dis. 2010; 52:401-9.
24. Amar L, Plouin PF, Steichen O. Aldosterone-producing adenoma and other surgically correctable forms of primary aldosteronism.Orphanet J Rare Dis. 2010; 19: 5-9.
25. Utsumi T, Kawamura K, Imamoto T, Kamiya N *et al.* High predictive accuracy of Aldosteronoma Resolution Score in Japanese patients with aldosterone-producing adenoma. Surgery. 2012; 151:437-43.
26. Zarnegar R, Young WF Jr, Lee J, Sweet MP *et al.* The aldosteronoma resolution score: predicting complete resolution of hypertension after adrenalectomy for aldosteronoma. Ann Surg. 2008;247:511-8.
27. Carroll TB, Findling JW.The diagnosis of Cushing's syndrome. Rev Endocr Metab Disord. 2010;11:147-53.
28. Aniszewski JP, Young WF Jr, Thompson GB, Grant CS *et al.* Cushing syndrome due to ectopic adrenocorticotropic hormone secretion. World J Surg. 2001;25:934-40.
29. Nieman LK, Biller BM, Findling JW *et al.* The diagnosis of Cushing syndrome: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab.2008;93:1526-40.
30. Carroll T, Raff H, Findling JW. Late-night salivary cortisol measurement in the diagnosis of Cushing's syndrome. Nat Clin Pract Endocrinol Metab.2008;4:344-50.
31. Porterfield J, Thompson G, Young WF Jr, Chow JT *et al.* Surgery for Cushing's syndrome: an historical review and recent ten-year experience. World J Surg. 2008;32:659-77.
32. Neumann H, Bausch B, McWhinney S *et al.* Germ-line mutations in non-syndromic pheochromocytoma. N Engl J Med. 2002;346:1459-66.
33. Waguespack SG, RichT. Grubbs E *et al.* A current review of the etiology, diagnosis and treatment of pediatric pheochromocytoma and paraganglioma. J Clin. Endocrinol. Metab.2010;95:2023-37.
34. Barontini M, Levin G, Sanaso G. Characteristics of phaechromocytoma in a 4-to 20-year-old population.Ann. N.Y.Acad.Sci. 2006;1073:30-37.
35. Bravo EL,Tagle R.Phaeochromocytoma: state-of-the-art and future prospects.Endocr Rev. 2003;24:539-5.
36. Lenders JW, Eisenhofer G, Mannelli M, Pacak K.Phaechromocytoma. Lancet. 2005;366:665-75.
37. Blake MA Kalra MK, Maher MM *et al.* Phaechromocytoma:an imaging chameleon. Radigraphics. 2004;24 (Suppl1):S87-99.
38. Mazzaglia PJ. Ereditary pheochromocytoma and paraganglioma.J Surg Oncol. 2012;106:580-5.
39. Pacak K. Preoperative management of the pheochromocytoma patient. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92:469-79.

40. Scholz T, Schulz C, Klose S, Lehnert H. Diagnostic management of benign and malignant pheochromocytoma. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2007;115:155-9.
41. Huang H, Abraham J, Hung E, Averbuch S *et al.* Treatment of malignant pheochromocytoma/paraganglioma with cyclophosphamide, vincristine, and dacarbazine: recommendation from a 22-year follow-up of 18 patients. Cancer. 2008;113:2020-8.
42. Nimkarn S, Lin-Su K,New MI. Steroid 21-hydroxylase deficiency congenital adrenal hyperplasia.Endocrinol Metab Clin N Am.2009;38:699-718.
43. Eugster EA, Dimeglio LA, Wright JC etal. Height outcome in congenital adrenal hyperplasia caused by 21-hydroxylase deficiency: a meta-analysis. J Pediatr.2001;138:26-32.
44. Long DN, Wisniewski AB, Migeon CJ. Gender role across development in adult women with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. J Pediatr Endocrinol Metab. 2004;17:1367-73.
45. Nigawara T, Kageyama K, Sakihara S, Takayasu S, *et al.* A male case of nonclassical 21-hydroxylase deficiency first manifested in his sixties with adrenocortical incidentaloma. Endocr J. 2008;55:291-7.
46. Wilson RC, Mercado AB, Cheng KC *et al.* Steroid 21-hydroxylase deficiency:genotype may not predict fenotype. J Clin Endocrinol Metab. 1995;80:2322-9.
47. Grumbach MM, Biller BMK, Braunstein GD *et al.* Management of the clinically inapparent adrenal mass (incidentaloma). Annals of Internal Medicine. 2003;138:424-429.
48. Young WF Jr.The incidentally discovered adrenal mass. N Engl J Med 2007;356:601-10.
49. Arnaldi G, Boscaro M. Adrenal incidentaloma. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2012;26:405-419.
50. Johnson PT, Horton KM, Fishman EK. Adrenal mass imaging with multidetector CT: pathologic conditions, pearls and pitfalls. Radiographics 2009;29:1333-51.
51. Groussin L, Bonardel G, Silvera S *et al.* 18F-Fluorodeoxyglucose positron emission tomography for the diagnosis of adrenocortical tumors: a prospective study in 77 operated patients. J Clin Endocrinol Metab.2009;94:1713-1722.
52. Funder JW, Carey RM, Fardella C *et al.* Case detection, diagnosis, and treatement of patients with primary aldosteronism: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 2008;93:3266-3281.
53. Roman S. Adrenocortical carcinoma. Curr Opin Oncol. 2006 ;18:36-42.
54. Zeiger MA, Thompson GB, Duh QY, Hamrahian AH, *et al.*: American Association of Clinical Endocrinologists; American Association of Endocrine Surgeons. American Association of Clinical Endocrinologists and American Association of Endocrine Surgeons Medical Guidelines for the Management of Adrenal Incidentalomas: executive summary of recommendations. Endocr Pract. 2009;15:450-3.
55. Lafemina J, Brennan MF. Adrenal carcinomas:past, present and future. J Surg Oncol.2012;106:586-594
56. Fassnacht M, Johanssen S, Quinkler M, Bucsky P *et al.* German Adrenocortical Carcinoma Registry Group; European Network for the Study of Adrenal Tumors. Limited prognostic value of the 2004 International Union Against Cancer staging classification for adrenocortical carcinoma: proposal for a Revised TNM Classification. Cancer. 2009;115:243-50.
57. Brix D, Allolio B, Fenske W, Agha A *et al.* German Adrenocortical Carcinoma Registry Group. Laparoscopic versus open adrenalectomy for adrenocortical carcinoma: surgical and oncologic outcome in 152 patients. Eur Urol. 2010;58:609-15.
58. Bilimoria KY, Shen WT, Elaraj D, Bentrem DJ *et al.* Adrenocortical carcinoma in the United States: treatment utilization and prognostic factors. Cancer. 2008;113:3130-6.
59. Gaujoux S, Brennan MF. Recommendation for standardized surgical management of primary adrenocortical carcinoma. Surgery.2012;152:123-32.
60. Germain A, Klein M, Brunaud L. Surgical management of adrenal tumors. J Visc Surg.2011;148:e250-e261.
61. Low G, Dhliwayo H, Lomas DJ. Adrenal neoplasms. Clinical Radiology. 2012;67:988-1000.
62. Sharp SE, Gelfand MJ, Shulkin BL. Pediatrics:diagnosis of neuroblastoma. Semin Nucl Med. 2011;41:345-53.
63. Frilling A, Tecklenborg K, Weber F, Kühl H *et al.* Importance of adrenal incidentaloma in patients with a history of malignancy.Surgery. 2004;136:1289-96.
64. Marangos IP, Kazaryan A, Rosseland A, Rosok B *et al.* Should we use laparoscopic adrenalectomy for metastases? Scandinavian multicenter study. J Surg Oncol. 2009; 100:43-7.
65. Walz MK. Nebennierenresektion zum erhalt der adrenokortikalen function. Chirurg 2009;80:99-104.
66. Hardy R, Lennard T. Subtotal adrenalectomy. Br J Surg 2008;95:1075-6.
67. Siren J, Tervahartiala P, Sivula A *et al.* Natural course of adrenal incidentalomas: seven-year follow-up study. World J Surg. 2000;24:579-582.
68. Tacon LJ, Prichard RS, Soon PS, Robinson BG *et al.* Current and emerging therapies for advanced adrenocortical carcinoma.Oncologist. 2011; 16:36-48.
69. Smith PW,Hanks JB. Adrenal Surgery în Jameson JL, DeGroot LJ (ed).Endocrinology:Adult and Pediatric, 6th ed. Saunders, 2010:2019-33.
70. Gumbs AA, Gagner M. Laparoscopic adrenalectomy. Best Pract Res Clin Endocrinol Meta. 2006;20:483-499.
71. Kang T, Gridley A, Richardson WS. Long-term outcomes of laparoscopic adrenalectomy for adrenal masses. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2015;25:182-6.

Capitolul 2
OBEZITATEA MORBIDĂ

CĂTĂLIN COPĂESCU, BOGDAN SMEU

INTRODUCERE

Obezitatea morbidă este condiția medicală în care excesul de țesut adipos acumulat ajunge să determine un efect negativ asupra sănătății, reducând speranța de viață prin comorbiditățile determinate [1]. Etimologic, obezitatea derivă din latinescul *obesitas*, care înseamnă robust, gras, rotofei. *Esus* este participiul trecut al verbului *edere* (a mânca) la care se adaugă *ob* (mai mult, în plus, peste). Civilizația greacă antică a fost prima care a recunoscut obezitatea ca fiind o afecțiune medicală, Hipocrate consemnând și implicațiile acesteia: *„corpolența nu este numai o boală, ci prevestitoarea altora"* [2].

Efectul negativ asupra sănătății apare prin asocierea treptată a unui număr din ce în ce mai mare de comorbidități, afectând practic fiecare organ sau sistem. Diabetul zaharat de tip 2 este considerat cea mai severă comorbiditate, însă consecințe grave asupra sănătății sunt aduse și de asocierea obezității cu HTA, dislipidemia, apneea obstructivă, afecțiunile osteo-articulare, incontinența urinară, problemele psihologice și sociale [1].

Deși a fost privită mult timp ca un simbol al bogăției și fertilității, obezitatea este în prezent stigmatizată în lumea modernă, în special în țările dezvoltate economic [2]. Prevalența crescută a acesteia, considerată din 1997 epidemie globală de către *World Health Organization* [3], a declanșat o dezbatere aprigă la nivel internațional. Este îngrijorător că obezitatea ajunsă în topul cauzelor prevenibile de deces la nivel mondial, cu rate în continuă creștere la adulți și copii, a depășit acum mortalitatea cauzată de malnutriție [4]. Ca o recunoaștere a acestor implicații, din 2013, Asociația Medicală Americană a clasificat obezitatea ca și *boală*.

Prevalența și consecințele obezității antrenează eforturi concentrate ale multor categorii profesionale (corpul medical, cercetători, specialiști în sănătate publică, politicieni, mass-media, psihologi) în încercarea de a identifica factorii etiologici, soluțiile ideale de prevenție și tratament.

Față de alte cauze prevenibile de deces, cum sunt fumatul sau consumul de alcool, unde abstinența este considerată soluția ideală de prevenție, în tratamentul obezității această posibilitate este inoperantă pentru că, evident, oamenii nu pot trăi fără un aport alimentar regulat, intrând zilnic în contact cu „drogul" incriminat (mâncarea). De aici rezidă și dificultatea dezvoltării unei strategii care să permită „victimelor" obezității să mențină un control al greutății printr-un stil de viață la care să se poată conforma în permanență.

La nivel mondial există state în care peste 25% din populație este afectată de obezitate, SUA și Mexic fiind „campioanele" cu o pondere de peste 33%. În țările OECD (*Organization for Economic Co-operation and Development*) unul din cinci copii este supraponderal sau obez. Consecința acestei explozii poate fi extrapolată, anticipând nivele îngrijorătoare ale prevalenței obezității în viitorul apropiat, în SUA estimându-se că procentul populației cu obezitate va depăși 50% după 20 de ani.

În 2008, W.H.O. estima că există cel puțin 500.000.000 de adulți obezi la nivel mondial, cu rate mai mari în rândul femeilor. Rata de creștere a obezității severe este în creștere mai rapidă decât rata globală de creștere a obezității [5].

Prevalența obezității la minori a atins cote îngrijorătoare, afectând medical, educațional și profesional viitorul acestor pacienți [6]. Mai mult decât atât, este îngrijorător că obezitatea a devenit

atât de comună, încât pentru multe persoane, inclusiv părinți, nu este considerată o problemă serioasă de sănătate [7].

Costurile sociale secundare obezității sunt covârșitoare. Cheltuielile medicale atribuite obezității în SUA depășesc 190 miliarde de $ pe an (20,6% din toate cheltuielile cu sănătatea în 2005) [8]. Sistemele de sănătate au trebuit să investească în facilități speciale pentru managerizarea pacienților cu obezitate, de la ambulanțe bariatrice, echipamente specifice de mobilizare a pacienților (macarale speciale), echipamente medicale proporțional crescute în dimensiuni pentru cuprinderea noilor ocupanți (CT, RMN), truse operatorii speciale (echipamentul laparoscopic de bariatrie), paturi și mese de operații corespunzător dimensionate etc.

La fel de importante sunt și consecințele sociale și profesionale resimțite de pacienții cu obezitate [9-11].

ETIOPATOGENIE

Există mai multe ipoteze cu privire la factorii răspunzători pentru excesul ponderal și complicațiile asociate acestuia. Cel mai frecvent, la nivel individual, obezitatea poate fi explicată printr-o combinație de aport caloric excesiv asociat cu lipsa activității fizice- *obezitate de aport* [12]. Un număr limitat de cazuri sunt secundare unor tulburări genetice, unor boli endocrine sau psihice sau abuzului anumitor clase de medicamente [13].

În contrast, la nivel social, rata crescută a obezității poate fi explicată prin accesibilitatea la alimente hipercalorice tentante [14], alternativele mecanizate de transport, limitarea activității fizice (casnic și profesional) [15, 16]. De asemenea, pot fi considerate și alte cauze predispozante cum ar fi: somnul insuficient, poluanți care interferă cu metabolismul lipidic (*endocrine disruptors*), scăderea variabilității temperaturii mediului, scăderea numărului fumătorilor (fumatul suprimă apetitul), creșterea consumului unor medicamente (steroizi, antipsihotice atipice), sarcina la vârste mai înaintate, urbanizarea sau malnutriția în primii ani după naștere [17, 18].

Ca multe alte condiții patologice, obezitatea este un rezultat al condiției genetice și a factorilor de mediu. Există un polimorfism de gene ce controlează apetitul și metabolismul care pot predispune la obezitate în condițiile belșugului energetic avut la dispoziție. Până în 2006 fuseseră identificate deja peste 40 de zone în genomul uman care pot determina obezitatea în condiții de mediu favorabile (exces caloric) [19]. Persoanele cu două copii ale genei FTO (*fat mass and obesity associated gene*) cântaresc în medie cu 3-4 kg mai mult față de cei fără alelele respective, cu un risc de 1,67 de ori mai mare de a dezvolta obezitatea [20]. Obezitatea este o trăsătura importantă în câteva sindroame, cum ar fi Prader-Willi, Bardet-Biedl, Cohen și MOMO. Termenul de *non-syndromic obesity* este uneori folosit pentru a exclude aceste condiții patologice. Studiile efectuate au semnalat că 80% dintre descendenții din părinți obezi au la randul lor obezitate, față de numai 10% dintre cei cu părinți normoponderali.

Anumite afecțiuni și tratamentele medicamentoase folosite pentru controlul acestora pot crește riscul obezității, cum ar fi hipotiroidismul, sindromul Cushing, deficiența hormonului de creștere [21], tulburări comportamentale alimentare (*binge eater syndrome, night eater syndrome*), sau tulburări psihiatrice.

Anumite *medicamente* pot conduce la creșterea în greutate sau la schimbarea compoziției corporale: insulina, sulfonilureicele, tiazolidindionele, anumite antipsihotice, antidepresive, steroizii, anumite anti-convulsivante (fenitoina, valproatul), antimigrenoase (pizotifenul) și anumite contraceptive hormonale.

Studiile efectelor agenților infecțioși asupra metabolismului sunt incă la început, însă s-a dovedit că *flora microbiana instestinală* diferă între persoanele normoponderale și cele cu obezitate, susținându-se că o floră microbiana digestivă care conferă o capacitate mai mare de recoltare a energiei din alimente ar contribui la apariția obezității. Rămâne încă de demonstrat dacă aceste diferențe în flora intestinală (*gut flora*) sunt cauza sau consecința obezității [22].

Pentru că obezitatea este considerată o pandemie, au fost bănuite și *mecanisme virale* de transmitere a afecțiunii. În acest sens a fost incriminat adenovirusul 36, decelat la 30% din adulții cu obezitate (anticorpi prezenți) [23, 24], justificând eforturile de a crea un vaccin pentru prevenirea acestui flagel [25].

FIZIOPATOLOGIE

Sunt descrise mai multe mecanisme fizio-patologice implicate în dezvoltarea și menținerea

obezității [26]. Din 1994, când *leptina* a fost identificată, au fost elucidate o serie de alte mecanisme homonale care participă în reglarea apetitului și a aportului alimentar, în *pattern-ul* de depozitare a țesutului adipos și a dezvoltării rezistenței la insulină. A fost studiată de atunci o serie mare de mediatori cum ar fi: *ghrelina, insulina, orexina, peptidul YY (PYY), cholecistochinina, adiponectina, peptidul glucagon-like-1 (GLP-1), peptidul gastrointestinal (GIP)* și chiar *adipokinele* care sunt produse de țesutul adipos și care sunt bănuite că pot provoca o serie dintre patologiile asociate obezității.

Ghrelina și leptina sunt considerate complementare în influența lor asupra apetitului, prima fiind produsă de stomac, responsabilă pentru controlul apetitului de scurtă durată, iar cea de-a doua, produsă de țesutul adipos semnalează nivelul de depozitare al grăsimilor în organism, mediind apetitul de lungă durată. Deși leptina și ghrelina sunt produse în periferie, ele controlează apetitul la nivel central, acționând ca și alți mediatori ai apetitului la nivelul hipotalamusului. Există mai multe circuite la nivelul hipotalamusului care integrează apetitul, cel mai bine înțeles fiind cel al *melanocortinei*. Circuitul își are originea în nucleul arcuat din hipotalamus, care are eferențe în hipotalamusul lateral și ventromedial, unde se găsesc centrii foamei și respectiv al sațietății la nivelul creierului [26].

Disfuncția hormonilor intestinali (*gut hormones dysfunction*) este de asemenea incriminată în etiopatogenia obezității. Pacienții cu obezitate tind să dezvolte secreție postprandială scăzută de GLP-1 și PYY [27]. Modificările în arhitectura intestinală produse de *chirurgia bariatrică (metabolică)* pot induce normalizarea secreției acestor modulatori, acest mecanism explicând cel puțin parțial succesul acestor intervenții.

Rezistența la insulină este altă disfuncție metabolică întâlnită la bolnavii cu obezitate, fiind considerată o cauză principală a sindromului metabolic. Rezistența la insulină și insulinemia crescută reușesc să altereze o serie de verigi ale mecanismelor energetice de la nivel hepatic, muscular, adipos și cerebral.

Alte mecanisme afectate sunt *disfuncția axei hipotalamo-pituitaro-suprarenale*, persistența unui *status inflamator cronic, afectarea florei microbiene intestinale, alterarea hormonilor androgeni și disfuncții ale adipokinelor*.

Toate aceste mecanisme identificate pot interacționa între ele reușind să creeze și să întrețină un cerc vicios care induce de fapt obezitatea.

DEFINIȚIE ȘI CLASIFICARE

O persoană este considerată obeză atunci când *Indicele de Masă Corporală* (IMC, sau *Body Mass Index – BMI*) depășește 30 kg/m^2. Acesta se calculează împărțind greutatea la pătratul înălțimii. De exemplu: o persoană de 100 kg la înălțimea de 1,70 m va avea un IMC=100/1,7^2=34,6 kg/mp.

Cea mai frecvent folosită clasificare este cea a Organizației Mondiale a Sănătății (*Word Health Organisation)* publicată în 2000, care încadrează categoriile astfel (tabelul 2.1):

Tabelul 2.1

Clasificarea Organizației Mondiale a Sănătății

Clasificare OMS (2000)	IMC (kg/m^2)
Subponderal	< 18,50
Normoponderal	18,50–24,99
Supraponderal	25,00–29,99
Obezitate gradul I	30,00–34,99
Obezitate gradul II	35,00–39,99
Obezitate gradul III	≥ 40,00

Definiții suplimentare au fost adăugate în timp, clasificând obezitatea ca fiind *morbidă* atunci când IMC-ul depășește 40 kg/m^2 sau când IMC-ul de peste 35 kg/m^2 asociază comorbidități. La IMC > 50 kg/m^2 se definește *super-obezitatea,* > 60 kg/m^2 *super-super obezitatea*, iar la IMC>70 kg/m^2 *obezitatea extremă*.

La copii, greutatea normală variază cu vârsta și sexul. Obezitatea la copii și adolescenți este definită nu ca un număr absolut, ci doar atunci când IMC-ul depășește procentul la 95% (adică are IMC-ul mai mare decât 95% dintre copiii de aceeași vârstă și sex) [28].

Un alt criteriu de evaluare presupune și înțelegerea distribuției țesutului adipos prin calcularea raportului dintre circumferința abdominală și cea de la nivelul șoldurilor, subliniind efectul negativ al obezității de tip central (atunci când circumferința abdominală depășește 88 cm la femei și 102 cm la bărbați, iar raportul depășește valoarea 1) [1].

O metodă modernă de evaluare a compoziției corporale este și DEXA (*Dual-energy X-ray absorptiometry*) care ne oferă o perspectivă corectă asupra procentului de țesut adipos și mai ales asupra distribuției acestuia, evaluând cu acuratețe distribuția viscerală, abdominală a acestuia, precum și procentul de masă slabă (*lean mass*) în funcție de care trebuie stabilite dozele terapeutice medicamentoase (fig. 2.1).

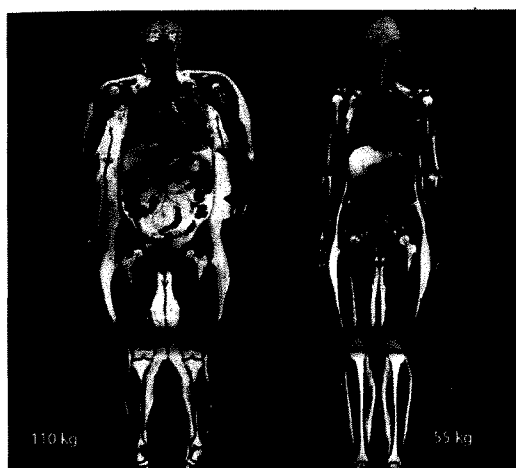


Figura 2.1. Evaluarea Compoziției Corporale cu DEXA.

Deși IMC are o importanță deosebită în studiile populaționale, când vine vorba despre decizia operatorie individuală, se dovedește a avea unele limitări importante. Indivizi cu același IMC pot avea o compoziție corporală total diferită (procentul de grăsime putând varia semnificativ). Similar, indivizi cu același procent de grăsime pot avea IMC total diferit [29]. IMC luat ca singur criteriu, nu poate preciza cu acuratețe calitatea vieții, funcționalitatea pacientului sau să prognozeze complet riscurile asociate. În lumina acestor observații, a fost propusă o nouă clasificare a obezității – *EOSS (Edmonton Obesity Staging System)* care ia în considerare limitările fizice, mentale și funcționale asociate excesului ponderal [30].

Tabelul 2.2

Stadializarea clinică și funcțională a obezității (după Sharma și Kushner [30])

Stadiul	Descriere	Management
0	Fară factori de risc aparenți (exemplu: TA, lipide serice, glicemie în limite normale), fără simptome fizice, psihopatologice, limitări funcționale sau ale stării de bine	Identificarea factorilor ce contribuie la creșterea ponderală. Consiliere pentru prevenirea acesteia prin măsuri comportamentale (alimentație sănătoasă, activitate fizică)
1	Prezența factorilor de risc subclinici (HTA la debut, toleranță alterată la glucoză, enzime hepatice crescute), semne fizice ușoare (dispnee la eforturi moderate, oboseală), semne psihopatologice ușoare, limitări funcționale ușoare, alterarea usoară a stării de bine	Investigarea pentru alți factori de risc în afara excesului ponderal. Modificarea mai intensă a stilului de viață (dieta, exerciții fizice). Monitorizarea factorilor de risc și a statusului fizic.
2	Prezența clară a bolilor cronice secundare obezității (HTA, DZ tip 2, SAS, osteoartrită, sindromul ovarelor polichistice, anxietate), limitări moderate ale activitaţii zilnice și ale stării de bine.	Inițierea tratamentului obezității (opțiuni comporta-mentale, medicamentoase și chirurgicale). Monitorizare și management atent al comorbidităților.
3	Leziuni organice secundare clare (infarct miocardic, insuficiența cardiacă, complicațiile diabetului, osteoartrita cu impotență funcțională a articulațiilor, psihopatologie importantă, limitări semnificative funcționale și ale stării de bine	Acțiuni intense terapeutice (opțiuni comportamentale, medicamentoase și chirurgicale). Monitorizare agresivă și management atent al comorbidităților.
4	Dizabilități severe (potențial terminale) datorate comorbidităților specifice obezității, psihopatologii severe, limitări severe funcționale și ale stării de bine	Management agresiv al obezității pe masura posibili-tăților. Măsuri paleative ce includ managementul durerii, terapie ocupațională și suport psihosocial

Clasificarea Edmonton este relativ simplu de stabilit prin criterii clinice, oferind o indicație asupra severității și extinderii suferințelor secundare obezității, fiind în plus, și un predictor mai bun al mortalității față de măsurătorile folosite în mod curent (IMC sau circumferința abdominală).

CONSECINȚELE EXCESULUI PONDERAL

Greutatea în exces se asociază cu diferite afecțiuni care se amplifică odată cu trecerea anilor, în special bolile cardiovasculare, diabetul zaharat de tip 2, sindromul de apnee în somn, anumite tipuri de cancer, osteoartrita și astmul. În afara consecințelor metabolice severe, adulții obezi solicită un număr mai frecvent de vizite la medic și mai multe zile de concediu medical (absenteismul persoanelor cu obezitate).

Consecințele medicale ale obezității sunt multifactoriale și influențate de vârsta bolnavului, putând fi grupate după cum urmează (tabelul 2.3):

Tabelul 2.3

Afecțiunile asociate frecvent cu obezitatea

Cardiovasculare	**Dermatologice**
Angina și infarctul miocardic	Vergeturi [31]
Boala coronariană ischemică [32]	Acantoza nigricans [31]
Insuficiența cardiacă [1]	Limfedemul [31]
Hipertensiunea arterială [1]	Celulita [31]
Embolismul pulmonar [1, 32]	Hirsutismul [31]
Tromboza venoasă profundă	Intertrigo [33]
Dislipidemia [1]	
	Gastrointestinale
Endocrinologie și medicină reproductivă	Boala de reflux gastro-esofagian [1, 34]
Diabet zaharat tip 2 [1]	Steatoza hepatică [1]
Sindromul ovarelor polichistice [1]	Litiaza veziculară [1]
Tulburări menstruale [1]	
Infertilitate [1, 35]	**Neurologice**
Complicații în timpul sarcinii [1, 35]	Accidente vasculare cerebrale [1]
Defecte genetice [1]	Meralgia parestezică [36]
Moarte fetală intrauterină [35]	Sindrom migrenos [37]
	Sindromul tunelului carpian
Oncologie(38)	Demența [39]
Cancer mamar	Hipertensiune intracraniană [40]
Uterin	Scleroza multiplă [41]
Colon	
Rinichi	**Urologie si nefrologie**
Prostată	Disfuncții erectile [42, 43]
	Incontinența urinară [43]
Psihiatrice	Insuficiența renală cronică [44]
Depresia la femei [1]	Hipogonadism [45]
Stigmatizare socială	Penisul „îngropat" [46]
Reumatologie și ortopedie	**Pneumologie**
Guta [47]	Apneea obstructivă în somn [1, 48]
Mobilitate redusă [49]	Sindromul hipoventilației alveolare [1, 48]
Osteoartrite [1]	Astmul [1, 48]
Dureri lombare [50]	Risc crescut de complicații în timpul anesteziei generale [1, 51]

Consecințele asupra sănătății pot fi împărțite în două categorii: cele *secundare creșterii țesutului adipos* (osteoartrita, apneea obstructivă de somn, stigmatizarea socială) și cele *secundare numărului crescut de celule adipoase* (diabet, cancer, bolile cardiovasculare, steatoza hepatică) [1, 52]. Țesutul adipos în exces alterează răspunsul la insulină, contribuind la apariția rezistenței la insulină, creând de asemenea un status proinflamator [53, 54] și protrombotic [52, 55].

Excesul ponderal stă la baza a 64% dintre cazurile de diabet zaharat de tip 2 la bărbați și a 77% din cazuri la femei [56]. De asemenea, instalarea sindromului metabolic – combinație de afecțiuni care include: diabetul zaharat de tip 2, HTA și dislipidemia [57] – expune la cel mai important risc de morbiditate și mortalitate.

Deși obezitatea este recunoscută în prezent ca un factor important de risc pentru afecțiunile cardiovasculare, nu toți pacienții cu obezitate morbidă vor dezvolta aceste suferințe [58]. Studii repetate au semnalat legătura dintre complicațiile obezității și forma corporală, fiind descrisă *„obezitatea androidă"* care semnalează că procentul mare de adipozitate depozitată abdominal este predictiv pentru creșterea riscului de a dezvolta DZ tip 2 și suferințe cardiovasculare [59, 60]. Riscul cel mai mare de dezvoltare al sindromului metabolic îl au pacienții cu circumferința abdominală crescută și nivele plasmatice crescute ale trigliceridelor [61].

O problemă foarte serioasă de sănătate asociată obezității morbide este *apneea obstructivă*. Aceasta constă în obstruarea patologică a căilor aeriene în timpul somnului, cauzând activarea/stimularea repetată a creierului pe parcursul nopții. Apneea obstructivă în somn determină creșterea tonusului simpatic datorită eliberării de adrenalină și cortisol, determinând tahicardie, creșterea TA și episoade de hipooxigenare în timpul somnului. Efectele nocive sunt multiple: transpirații nocturne, vise violente, insomnie, nicturie (prin eliberarea factorului natriuretic atrial), sforăit, episoade de apnee, BRGE, somn neodihnitor, somnolență diurnă, infarct miocardic, aritmii cardiace, angină, disfuncții erectile, alterarea memoriei de scurtă durată, cefalee matinală. Se asociază foarte frecvent cu DZ tip 2, HTA, accidente vasculare și risc crescut de accidente rutiere. Apneea obstructivă în somn implică un stres major asupra organismului, crescând rata mortalității în somn de 4–6 ori [62]. Diagnosticul se stabilește prin polisomnografie, iar tratamentul acestei afecțiuni este mandatoriu în managementul bolnavului cu obezitate, fiind necesar până la ameliorarea simptomatologiei ce apare odată cu scăderea ponderală. Tratamentul principal se face prin insuflarea cu presiune a unei cantități de aer la nivelul căilor aeriene pentru creșterea capitalului alveolar, prin intermediul unei măști conectate la un compresor (masca CPAP – *continuous positive airway pressure*).

MORTALITATEA

Obezitatea este una dintre cele mai frecvente cauze de deces care pot fi prevenite, la nivel mondial [4, 63, 64]. Studii extinse efectuate în SUA și Europa au identificat că riscul de mortalitate este cel mai mic la un IMC între 20–25 kg/mp [45] la nefumători și la un IMC între 24–27 kg/m^2 la fumătorii cronici, riscul crescând cu creșterea IMC-ului [65, 66]. Un IMC peste 32 kg/m^2 este asociat cu dublarea ratei mortalității la femei în decurs de 16 ani [67]. În medie, obezitatea reduce speranta de viață cu 6–7 ani [68], un IMC între 30–35 kg/m^2 reducând speranța de viață cu 2–4 ani [45], în timp ce obezitatea morbidă (IMC> 40 kg/m^2) reduce speranța de viață cu 10 ani [45].

MANAGEMENTUL OBEZITĂȚII

Scopul principal al tratamentului obezitații este reducerea sau remisiunea afecțiunilor asociate, responsabile pentru morbiditatea și mortalitatea crescută a acestor bolnavi. Acest obiectiv se poate realiza prin scăderea în greutate, ulterior fiind necesară menținerea unui status ponderal apropiat de normalitate.

Tratamentul obezității într-un mediu ce predispune la obezitate (*obezogenic*) poate părea o pierdere de timp, datorită riscului crescut de recâștig ponderal uterior. Totuși, comparativ cu bolnavii care nu scad în greutate, cei care reușesc o diminuare a excesului ponderal, înregistrează o morbiditate și o mortalitate mai scăzută (chiar dacă ulterior vor recâștiga treptat în greutate).

Pe de altă parte, deși este evident că ar părea mai eficient să tratăm cauza obezității în loc să limităm consecințele acestei pandemii, din păcate, nu există până în prezent, un set de măsuri eficiente cu aplicabilitate largă destinate *prevenirii obezității*.

TRATAMENTUL CONSERVATOR

Tratamentul conservator al obezității constă în *dietă* și *activitate fizică crescută* [12]. Programele dietetice pot reduce excesul ponderal pentru o perioadă de timp [69], însă menținerea echilibrului ponderal poate fi foarte dificilă dacă dieta nu este permanentă [70, 71].

O dietă sănătoasă ar trebui să fie întotdeauna condusă de un *medic nutriționist* și se obține prin înlocuirea alimentelor hipercalorice, cum ar fi mâncarea de tip „fast food", mâncarea procesată și băuturile hipercalorice (inclusiv alcoolul), cu alegeri mai sănătoase (mai multe fructe și legume, cereale integrale, anumite lactate, carne albă, pește, ouă) urmată de diminuarea treptată a aportului caloric (cu minim 600 de calorii). Trebuie evitate dietele de tipul înfometării sau cele care elimină complet anumite grupe de alimente (cum ar fi: carnea, peștele, grâul, lactatele), acestea având, mai devreme sau mai târziu, efecte nocive asupra sănătății. Dietele hipocalorice (*VLCD – very low calorie diet*) presupun consumul a sub 1000 de calorii/zi, și deși sunt foarte eficiente, sunt greu de menținut pe o perioadă lungă de timp, fiind ușor abandonate.

Eficiența terapeutică a reducerii aportului caloric la pacienții cu obezitate este augmentată de accelerarea consumului energetic printr-o activitate fizică crescută.

Tratamentul medicamentos utilizat pentru controlul obezității, include un număr limitat de soluții farmacologice, printre care cele mai cunoscute sunt: *Orlistat (Xenical), Lorcaserin (Belviq) și Qsymia* (o combinație de fentermină și topiramat) [72]. *Orlistatul* funcționează prin limitarea absorbției de lipide, însă rezultatele sunt modeste ca și în cazul celorlate substanțe, în plus fiind însoțite și de efecte secundare gastrointestinale și renale importante [73] sau cardiovasculare [74].

Rata de succes pe termen lung a tratamentului conservator este foarte scăzută (2 -20%) [75]. După abandonarea dietei, bolnavii revin la consumul energetic inițial, recâștigând relativ ușor kilogramele pierdute, sau chiar mai rău, depășind numărul de kilograme de la care au pornit (*yo-yo effect*).

În acest context, al performanței modeste a tratamentului conservator, se justifică soluțiile endoscopice și chirurgicale care vizează reducerea excesului ponderal și remisiunea comorbidităților asociate.

TRATAMENTUL ENDOSCOPIC

Deși chirurgia bariatrică (metabolică) are cele mai bune rezultate [76, 77], din varii considerente nu

poate fi oferită tuturor pacienților cu obezitate. Din acest motiv există tendința dezvoltării unor *proceduri endoscopice*, mai puțin costisitoare și teoretic mai puțin invazive, însă deocamdată, diversitatea acestora trădează slaba standardizare și absența rezultatelor pozitive pe termen lung.

Procedeele endoscopice utilizate în managementul obezității pot fi grupate în două categorii: (1) soluții care vizează scăderea ponderală și controlul comorbidităților asociate (cum ar fi diabetul zaharat de tip 2) și (2) tehnici adresate complicațiilor chirurgiei bariatrice.

Din prima categorie, în funcție de mecanismul de control terapeutic, sunt recunoscute: proceduri *restrictive*, proceduri *malabsorbtive* și proceduri *neuromodulatoare*.

Procedurile restrictive se bucură de cea mai largă aplicabilitate și includ *balonul intragastric, restricția intraluminală prin sutură întreruptă (procedeul TRIM) sau continuă* și *gastroplastia trasluminală orală (TOGa)*. Procedurile malabsorbtive sunt cel mai bine reprezentate de *membrana Endo Barrier*, iar conceptul neuromodulării gastrice este încă la debut, dar face pași marcați spre rafinarea metodei (*Tantalus, Metacure*).

Tratamentul endoscopic poate fi folosit și ca etapă intermediară, înaintea intervenției chirurgicale bariatrice definitive, pentru reducerea riscurilor asociate la pacienții cu obezitate extremă (*bridge to surgery*).

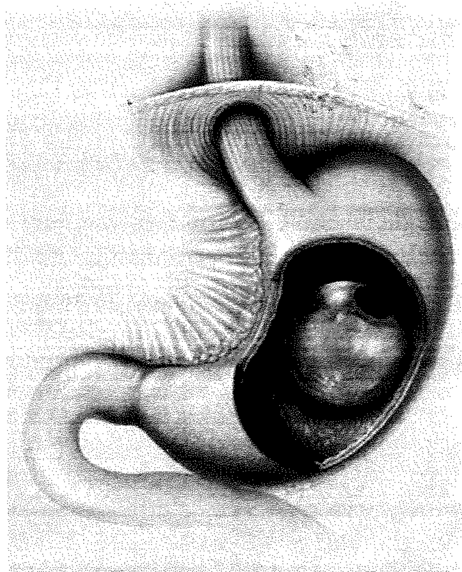


Figura 2.2. Balonul endogastric.

Balonul intragastric – este o metodă endoscopică de control temporar al aportului alimentar prin reducerea capacității gastrice. Acesta se introduce sub anestezie la nivelul stomacului unde urmează a fi umplut cu aer sau cu soluție de ser fiziologic și albastru de metilen (fig. 2.2) .

Au fost imaginate mai multe modele, cele mai folosite fiind, balonul cu aer (fig. 2.3), balonul cu ser (fig. 2.4) sau baloanele conectate (fig. 2.5).

Balonul intragastric funcționează prin limitarea ingestiei alimentare datorită capacității reduse a stomacului, care va fi ocupat în cea mai mare parte de acest dispozitiv. Eficiența metodei este însă limitată contribuind la o scădere ponderală medie de 10–15 kg. De asemenea, rezultatele pe termen lung sunt modeste, riscul de recâștig ponderal fiind foarte ridicat (>90% la 3 ani) [78].

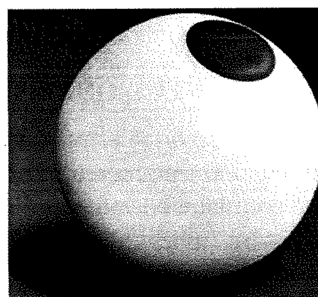


Figura 2.3. Balonul endogastric cu aer.



Figura 2.4. Balonul endogastric cu ser fiziologic și albastru de metilen.

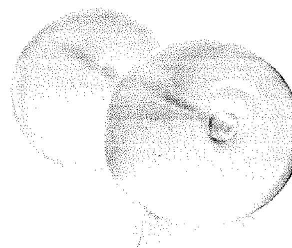


Figura 2.5. Baloane endogastrice interconectate.

Tolerarea acestor dispozitive nu este întotdeauna ușoară, bolnavii putând acuza grețuri, vărsături, pirozis, dureri abdominale, anxietate.

Au fost descrise și complicații mai severe, cum ar fi ulcerații, perforații, sindrom Mallory-Weiss [79]. În cazul corodării premature a acestora, există riscul angajării dispozitivului la nivelul intestinului subțire unde poate duce la apariția ocluziei ileale.

Marele dezavantaj al metodei constă în faptul că balonul nu poate fi menținut intragastric peste 6 luni, trebuind să fie extras înainte de a fi corodat de acidul gastric.

După extragerea endoscopică a dispozitivului, scăderea ponderală poate fi ulterior susținută în cadrul unui program de consiliere nutrițională, sau prin montarea unui nou balon.

Necesitatea remontării unui nou balon intragastric pentru continuarea sau menținerea scăderii ponderale, limitează metoda prin costurile dispozitivelor, care vor ajunge să depășească cheltuielile asociate tratamentului chirurgical recunoscut pentru rezultatele superioare.

Indicațiile se limitează la:

- persoanele cu superobezitate morbidă în cadrul etapei intermediare de tratament necesare ameliorării comorbidităților pentru reducerea riscului operator,
- persoanele supraponderale
- persoanele obeze care refuză un procedeu bariatric sau prezintă contraindicație pentru acestea.

Există și *contraindicații* ale metodei: hernie hiatală de peste 5 cm, ulcer gastric sau duodenal activ, esofagita de reflux, bolnavi cu risc hemoragic, diverticuli esofagieni, stenoze esofagiene, tulburări psihologice sau lipsa motivației.

Membrana EndoBarrier sau DJBS (*Duodeno-Jejunal Bypass Sleeve*) este o nouă procedură care mimează efectele unui bypass duodeno-jejunal [80].

Dispozitivul conține o membrană impermeabilă de fluoropolimer, ancorată la nivelul duodenului, care se derulează pentru 60 de cm în intestinul proximal, limitând absorbția nutrientelor la acest nivel (fig. 2.6). Teoretic, EndoBarrier poate avea un impact pozitiv asupra diabetului zaharat de tip 2, prin excluderea contactului dintre alimente și jejun, interferând mecanismele GLP-1 (glucagon-like peptide-1) și PYY (peptidul YY) care dețin un rol important în homeostazia diabetului. Prin mecanismul de acțiune, această tehnică este menită să reproducă efectele metabolice ale gastric bypass-ului (Roux-en-Y sau pe ansă în omega).

Sistemul **ValentX** realizează un efect restrictiv mai mare prin ancorarea unui dispozitiv similar (membrana tubulară impermebilă) la nivelul joncțiunii gastroesofagiene.

Numeroase studii [80, 81] au demonstrat eficiența metodei asupra controlului terapeutic al diabetului zaharat de tip 2, fară a determina o scădere ponderală semnificativă.

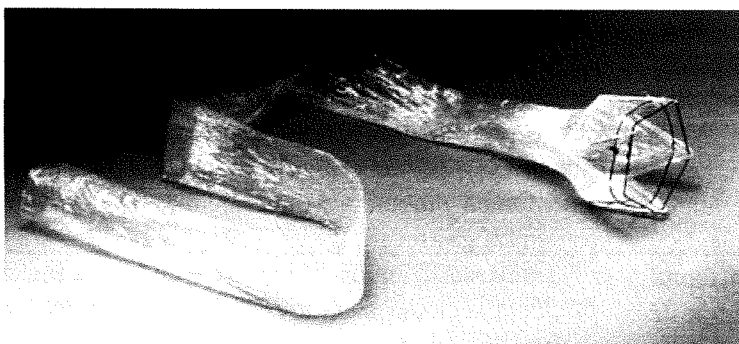
Nici aceste dispozitive nu sunt lipsite de complicații, putând determina ulcerații, stenoze, dureri abdominale, greața, vărsături, migrări. Pe de altă parte, aceste membrane trebuie îndepărtate după un anumit interval sau la instalarea complicațiilor menționate, iar pacienții vor fi supuși riscului recâștigului ponderal, ca și după întreruperea unei diete.

Utilizarea acestor membrane a ajutat și la întelegerea unor mecanisme de control al diabetului zaharat de tip 2, pentru că după extragerea dispozitivului, concentrațiile de PYY și GLP-1 revin la normal [80], sugerând astfel ca ipoteza excluderii intestinului proximal (*foregut hypothesis*) din tranzitul alimentar poate fi o explicație plauzibilă asupra remisiei sau ameliorării diabetului zaharat de tip 2 prin prevenirea semnalelor secretoare putative care ar promova insulinorezistența [82, 83].

Datele acumulate sugerează că și cea de-a doua teorie, a intestinului distal (*hindgut hypothesis*), poate fi susținută, aceasta afirmând că alimentele ajunse rapid în intestinul distal promovează apariția semnalelor fiziologice care ameliorează metabolismul glucozei (GLP-1) [84].

Gastroplastia transorală (TOGa – *TransOral Gastroplasty*) constă în confecționarea unui conduct gastric restrictiv de-a lungul micii curburi, prin agrafare endoscopică (fig. 2.7). Metoda este restrictivă, similar gastroplastiei verticale bandate (VBG – vertical banded gastroplasty) metodă foarte puțin folosită în prezent în chirurgia metabolică datorită riscului ridicat de eșec terapeutic pe termen lung (fig. 2.8).

Avantajele TOGa ar fi abordul mai puțin invaziv și lipsa benzii restrictive care este plasată în metoda chirurgicală în porțiunea distală a tubului gastric vertical.



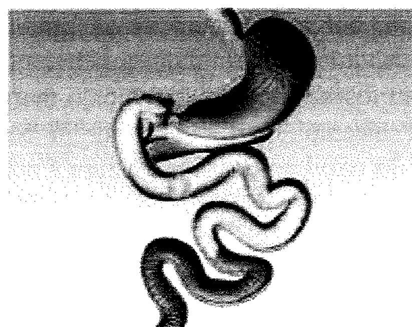


Figura 2.6. Membrana EndoBarrier – GI Dynamics, Lexington, Massachusetts, US.

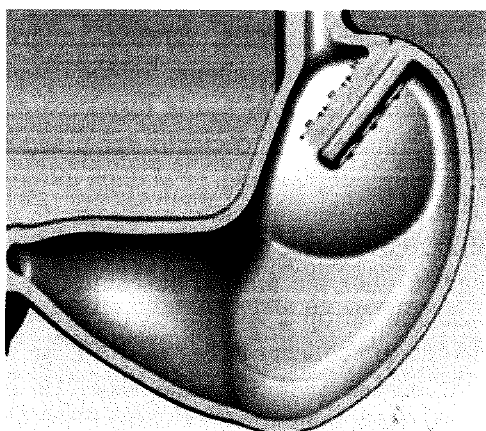


Figura 2.7. TOGa – *Transoral Gastroplasty*.

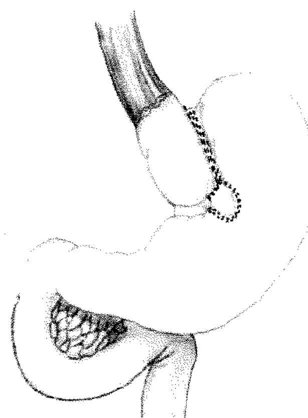
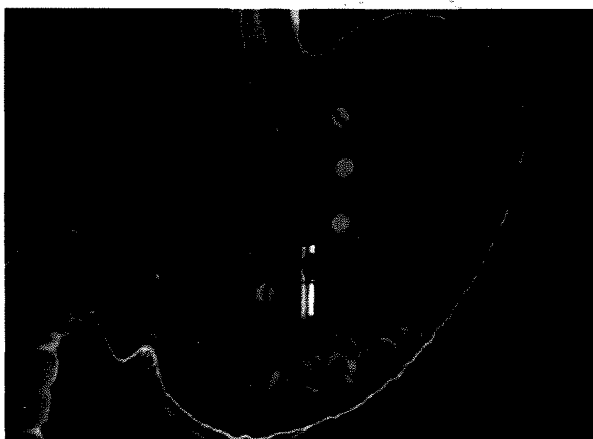


Figura 2.8. VBG (*Vertical Bended Gastroplasty*) – Gastroplastia verticală cu bandare.

Evoluția echipamentelor endoscopice a făcut posibilă chiar și apariția unor dispozitive de sutură intragastrică care au ca obiectiv reducerea volumului stomacului (neoperat sau chiar operat, cum ar fi cel pentru micșorarea *pouch*-ului după LRYGBP).

De exemplu, **procedeul TRIM** (fig. 2.9) reușește prin intermediul unui dispozitiv ce acoperă endoscopul, să efectueze diferite suturi intragastrice, putând crea un tunel similar TOGa sau VBG.



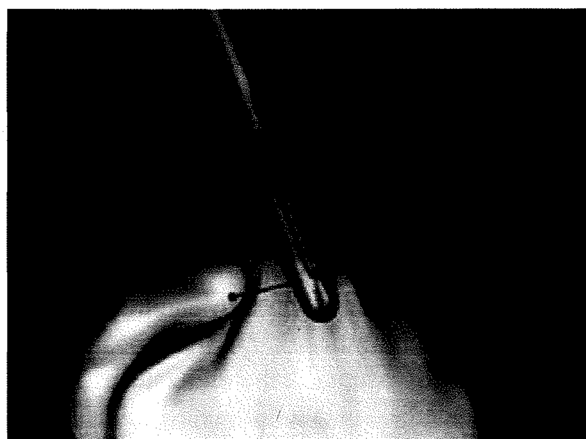


Figura 2.9. *Restore Suturing System* (TRIM Procedure).

Există şi alte tehnici propuse care se adresează controlului ponderal, acestea fiind încă în stadiul investigaţional. *Gastric pacing-ul* presupune montarea endoscopică sau laparoscopică a unui dispozitiv care stimulează electric stomacul (Transcend, Tantalus) cu scopul întârzierii golirii gastrice, influenţării eferenţelor vagale şi a contracţiilor musculare antrale, cauzând o diminuare a excesului ponderal de până la 40% [85]. O altă propunere este ocuparea volumului gastric cu un bezoar creat artificial (*Expandable gastro-retentive therapeutic systems*), care poate fi înlocuit repetat [86], însă aceste tehnici nu sunt intrate în practica curentă.

Deşi marele avantaj al procedeelor endoscopice rezidă din invazivitatea mai redusă şi posibilitatea reversibilităţii sau repetării unor procedee, acestea se află încă în faza investigaţională.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Iniţial, intervenţiile chirurgicale adresate excesului ponderal erau grupate sub denumirea de *chirurgia obezităţii* sau *chirurgia scăderii ponderale* (*Weight Loss Surgery*) fiind considerate oarecum similare intervenţiilor cu viză estetică. Ulterior numele a fost schimbat în *chirurgie bariatrică, semnificând* gradul înalt de dificultate al acestor proceduri adresate unor bolnavi fragili, cu stări asociate severe, greu de managerizat perioperator (*baros* în limba greacă înseamnă greutate/dificultate). În prezent, datorită evidenţelor asupra eficienţei tratamentului chirurgical în remisia comorbidităţilor severe asociate, aceste intervenţii sunt regrupate, pe bună dreptate, sub numele de *chirurgie metabolică*, pentru că indicaţia principală a acestora a devenit remisia sau ameliorarea comorbidităţilor care influenţează negativ prognosticul vital al acestor bolnavi [76,77].

Numeroase studii demonstrează veridicitatea acestor rezultate, indicand o reducere cu cca 29% a mortalităţii persoanelor care au recurs la chirurgia metabolica în comparaţie cu cele tratate conservator (dietă, sport, terapie comportamentală) [87]. Mai mult decât atât, tratamentul chirurgical s-a dovedit eficient nu numai în remisia sau ameliorarea sindromului metabolic (DZ tip 2, HTA, dislipidemie) cât şi în prevenirea apariţiei acestuia, aşa cum reiese dintr-un studiu efectuat de-a lungul a 20 de ani în Suedia [87], sugerându-se posibilitatea ca în viitor, indicaţia chirurgicală a bolnavilor cu obezitate să se facă înaintea instalării gravelor complicaţii specifice.

Datorită importanţei deosebite a obezităţii morbide şi a eficacităţii limitate a tratamentului dietetic şi farmacologic, chirurgia metabolică a devenit din ce în ce mai populară, numărul intervenţiilor la nivel mondial crescând anual [88]. Aceasta creştere poate fi atribuită în parte şi introducerii unor noi tehnici chirurgicale (inelul gastric, gastrectomia longitudinală/*sleeve gastrectomy)*, dar mai ales utilizării pe scară largă a abordului miniminvaziv – laparoscopic.

PROGRAMUL DE CHIRURGIE METABOLICĂ

Rezultatele chirurgiei metabolice depind foarte mult de experienţa echipei operatorii şi mai ales de posibilitatea înrolării bolnavilor în programe de urmărire postoperatorie. La nivel mondial, se recomandă ca aceste intervenţii chirurgicale cu un grad înalt de dificultate, să fie efectuate în *Centre de Excelenţă în Chirurgia Metabolică*, unde echipele operatorii au o pregatire specifică (pot oferi toate tipurile de intervenţii chirurgicale metabolice şi au o rată foarte redusă de complicaţii postoperatorii), iar bolnavii pot fi incluşi într-*un program de chirurgie metabolică*, fiind monitorizaţi pe termen lung pentru prevenirea, identificarea şi tratarea eventualelor complicaţii.

În astfel de centre, rata complicaţiilor este redusă dramatic (de pâna la 10×) [89] comparativ cu spitalele cu profil general, iar rezultatele în ceea ce priveşte scăderea ponderală şi remisia sau controlul comorbidităţilor sunt îmbunătăţite semnificativ. Pentru ca o unitate sanitară să dobândească această certificare, este necesară acreditarea din partea unor foruri independente (*IFSO-EC* sau *Surgical Review Corporation*) care stabilesc prin audit îndeplinirea standardelor obligatorii. Din 2011, funcţionează şi în România un astfel de Centru de Excelenţă, acreditat de ambele foruri (*Ponderas Hospital*).

În aceste centre, bolnavii sunt înrolaţi într-un program de chirurgie metabolică ce are la bază mai multe etape, prezentate în continuare.

Prima etapă este dedicată pregătirii preoperatorii, fiind necesară *o echipă multidisciplinară* pentru evaluarea pacienţilor.

Sunt necesare o serie de investigaţii obligatorii (studiul radiologic eso-gastro-duodenal cu substanţă

de contrast, endoscopie digestivă superioară, investigații respiratorii morfologice și funcționale, evaluare cardiologică, ultrasonografie, studiul compoziției corporale, teste biochimice metabolice, evaluare psihologică, evaluarea comportamentului alimentar), la care se adaugă alte consulturi de specialitate în funcție de comorbiditățile asociate (diabetolog, pneumolog, endocrinolog etc.).

Pentru că nu exista o singură intervenție chirurgicală care se potrivește tuturor pacienților, decizia operatorie trebuie luată numai după consulturile chirurgical și anesteziologic, care trebuie să stabilească indicația chirurgicală (tipul intervenției metabolice recomandate/potrivite fiecărui bolnav), precum și momentul acestei intervenții în funcție de riscurile asociate și timpul necesar pentru compensarea preoperatorie a acestora.

Programul de chirurgie bariatrică continuă prin participarea bolnavilor la seminarii informative unde aceștia primesc toate explicațiile necesare pentru a-i ajuta să înțeleagă consecințele și responsabilitățile apelării la tratamentul chirurgical, decizia acceptării acestui tip de tratament făcând obiectul *consimțământului informat*.

INDICAȚIILE CHIRURGIEI METABOLICE

Indicației chirurgiei metabolice pentru adulți, copii și adolescenți afectați de obezitate sunt stabilite prin consens internațional [90] (tabelele 2.4, 2.5).

Tabelul 2.4

Pacienții între 18–60 de ani

1.	IMC≥40 kg/m^2
2.	IMC≥ 35 kg/m^2 în prezența comorbidităților la care scăderea ponderală se așteaptă să amelioreze aceste afecțiuni
3.	Criteriul IMC poate fi IMC-ul actual sau cel mai mare IMC atins anterior, deoarece:
	a. Scăderea ponderală ca rezultat al tratamentului conservator înainte de intervenția chirurgicală (pacienții care au atins un IMC mai mic decât cel necesar pentru încadrarea în indicația operatorie) nu este o contraindicație.
	b. Chirurgia metabolică este indicată la pacienții cu o scădere ponderală semnificativă prin tratament conservator, dar care recâștiga în greutate, chiar dacă nu au atins din nou IMC-ul minim necesar pentru indicația chirurgicală.
4.	Pentru a fi eligibili pentru tratamentul chirurgical, bolnavii trebuie să fi eșuat în scăderea ponderală sau în menținerea acesteia în ciuda tratamentului corect (conservator sau chiar chirurgical).

Tabelul 2.5

Chirurgia metabolică la copii și adolescenți

1.	IMC≥40 kg/m^2 (sau percentila > 99,5 pentru vârsta respectivă) și cel puțin o comorbiditate
2.	A menținut un program organizat de scădere în greutate pentru cel puțin 6 luni
3.	Prezintă maturitate scheletală și de dezvoltare
4.	Este capabil să se angajeze într-un program comprehensiv de evaluare medicală și psihologică înainte de intervenția chirurgicală
5.	Se angajează să participe la programul de tratament multidisciplinar postoperator
6.	Poate accesa intervenția chirurgicală într-un centru cu suport pediatric specializat (nursing, anestezie, psihologie, îngrijire postoperatorie).

Chirurgia metabolică la vârste de *peste 60 de ani* nu mai reprezintă astăzi o contraindicație, având ca obiectiv îmbunătățirea calității vietii prin ameliorarea comorbidităților invalidante, dar este puțin probabil să afecteze pozitiv speranța de viață [91].

Indicațiile chirurgiei metabolice pentru controlul terapeutic al diabetul zaharat de tip 2 (DZT2) asociat excesului ponderal, au la bază numeroasele dovezi aduse de eficiența acestei soluții terapeutice asupra echilibrului glicemic la pacienții cu IMC>35 kg/mp. Studii pe loturi mari de pacienți au semnalat că și pacienții diabetici cu IMC între 30–35kg/mp pot beneficia de tratamentul chirurgical [92–94]. Cele mai bune rezultate, conform cărora diabetul zaharat tip 2 poate fi remis (HbA1c sub 6%, fără tratament antidiabetic necesar) în proporție de până la 90%, se obțin în urma procedeelor malabsobtive (*diversia biliopancreatica*).

Succesul tratamentului chirurgical asupra DZT2 (ameliorare sau remisie) poate fi apreciat conform unor criterii obiective (tabelul 2.6):

Tabelul 2.6

Stabilirea preoperatorie a eficienței
tratamentului chirurgical în DZ tip 2

1.	Dozele postoperatorii de insulină să se reducă cu minimum 25% față de cele preoperatorii
2.	Dozele postoperatorii ale ADO să scadă cu minimum 50% față de cele preoperatorii
3.	HbA1c să se reducă cu minimum 0,5% în primele 3 luni sau să scadă sub 7%

Contraindicațiile tratamentului chirurgical al DZ tip 2 sunt: diabetul secundar, prezența anticorpilor anti-GAD sau anti-ICA, peptid C<1 ng/ml sau neresponsiv la teste specifice (MMTT – *mixed meal tolerance test).*

Afecțiunile medicale cum sunt: apneea obstructivă în somn, hipoventilația alveolară [95, 96], diabetul zaharat de tip 2 [97-99, 99-102], cardiomiopatia și hipertensiunea asociate obezității [103-106], dislipidemia, astmul [106], osteoartrita [96], durerile lombare [107], incontinența urinară la femei (96, 108) și infertilitatea [109, 110], sunt toate indicații bine documentate ale chirurgiei bariatrice, studiile clinice stabilind fără dubiu că scăderea în greutate permite prevenția, îmbunătățirea semnificativă sau chiar remisia acestora.

Suferințele fizice, sociale și psihologice sunt factori importanți în determinarea calității vieții (QoL) și dețin un rol important în decizia tipului de tratament, conservator sau chirurgical [111].

Femeile la vârsta reproductivă, care doresc să rămână însărcinate în viitor, nu au contraindicație pentru chirurgia metabolică, deoarece parcursul sarcinii și sănătatea copilului nu sunt afectate de procedeul chirurgical bariatric [109, 112]. Este totuși recomandat, ca 12 luni postoperator să folosească metode contraceptive, iar sarcina să apara doar după stabilizarea ponderală.

Tabelul 2.7

Contraindicațiile specifice
tratamentului chirurgical bariatric

1.	Absența unei perioade identificabile de management conservator
2.	Pacienti ce nu pot participa la programul de urmărire postoperator
3.	Suferințe psihotice decompensate, depresie severă, tulburări de personalitate, tulburări alimentare grave – cu excepția celor cu indicație din partea psihiatrilor cu experiență în managementul bolnavilor cu obezitate
4.	Afecțiuni ce amenință viața pe termen scurt
5.	Pacienți ce nu se pot auto-îngriji sau nu beneficiază de suport familial sau social care să garanteze acest lucru

Contraindicațiile tratamentului chirurgical în cazul pacienților cu obezitate sunt stabilite prin consens internațional și prezentate în tabelul 2.7), [90].

PROCEDEE DE CHIRURGIE METABOLICĂ (BARIATRICĂ)

Tehnicile de chirurgie bariatrică acceptate, recunoscute și larg utilizate internațional, pot fi grupate în trei categorii: *restrictive* (limitează aportul alimentar), *malabsorbtive* (reduc suprafața de absorbție alimentară în condițiile unui consum alimentar aproape nemodificat) și *mixte* (limitează aportul alimentar și întârzie procesul de digestie alimentară).

Din prima categorie fac parte *inelul gastric* (AGB – *adjustable gastric banding*), gastroplastia verticală cu bandare (VBG) și *Gastrectomia Longitudinală (LSG – Laparoscopic Sleeve Gastrectomy*), dintr-a doua *Diversia Biliopancreatică (DBP)* în timp ce, operației de *gastric bypass (GBP*) i-a fost constatat un mecanism mixt. Această clasificare nu explică însă multitudinea influențelor enterohormonale și neuromodulatorii asociate modificărilor arhitecturii tubului digestiv în *gastric sleeve* (calificată doar ca procedeu restrictiv) sau *gastric bypass* (în care domină schimbările hormonale și restricția, mecanismul malabsobtiv fiind minor).

Pe de altă parte, este recunoscut faptul că nu există în prezent o intervenție chirurgicală adresată obezității morbide care să asigure toate condițiile ideale: să poată fi indicată tuturor pacienților, să aibă o rată minimă de complicații și o diminuare maximă a excesului ponderal.

Pentru o alegere corectă, este necesară o cunoaștere aprofundată a mecanismelor de acțiune ale fiecărei proceduri, malabsorbtive, restrictive sau mixte, cu diversele consecințele patologice posibile, expertiza chirurgului din centrul de excelență fiind esențială în acest proces.

Tabelul 2.8

Factorii preoperatori de considerat

1. IMC-ul **2.** Vârsta **3.** Sexul **4.** Tipul de distribuție corporală al obezității **5.** DZ tip 2   **a.** Durata de la instalare   **b.** Nivelul preoperator al HbA1c   **c.** Tratamentul preoperator   **d.** Nivelurile peptidului C **6.** Dislipidemia **7.** IQ-ul scazut **8.** Prezența herniei hiatale **9.** Boala de reflux gastro-esofagian (BRGE) **10.** Așteptările pacientului *versus* așteptările realiste **11.** Prezența tulburărilor alimentare **12.** Prezența tratamentelor medicamentoase pentru care absorbția digestiva este importantă.

Selecția pacienților pentru una dintre categoriile de intervenții chirurgicale bariatrice este un proces complex, neexistând deocamdată, criterii clare, bazate pe metaanalize, care să orienteze identificare intervenției chirurgicale adecvată fiecărui pacient în parte. Factorii preoperatori care trebuie luați în considerare pentru această alegere sunt prezentați în tabelul 2.8 [90].

Abordul laparoscopic este cel care a adus o creștere marcată a numărului intervențiilor de chirurgie metabolică, datorită multiplelor avantaje pe care le oferă. Din 1999, când în SUA doar 10% din intervențiile bariatrice se efectuau pe cale laparoscopică, a fost nevoie de doar 5 ani pentru ca în 2004 procentul abordului miniminvaziv să depășească 90% [113], în multe centre fiind în prezent de 100% (ca și în Centrul de Excelență din România).

INELUL GASTRIC AJUSTABIL

– LAGB – Laparoscopic Adjustable Gastric Banding -presupune montarea unui inel de silicon în jurul stomacului proximal pentru a restricționa cantitatea de alimente solide ce poate fi ingerată (fig. 2.10).

Dispozitivul se compune din *inelul* propriu-zis, *furtunul de conexiune* și *rezervor* (portul de acces). Banda din silicon va limita pasajul gastric al alimentelor în funcție de consistența acestora și de diametrul interior (reglabil) al inelului. Modificarea cantității de lichid din interiorul sistemului siliconat este posibilă în mod repetat în funcție de nivelul de competență pe care îl dorim inelului gastric. Practic, manevra se referă la puncționarea rezervorului (port de acces) – fixat supra-aponevrotic în regiunea epigastrică și conectat la inelul perigastric prin tubul de silicon – și injectarea de ser fiziologic, sub control radiologic al pasajului eso-gastro-duodenal.

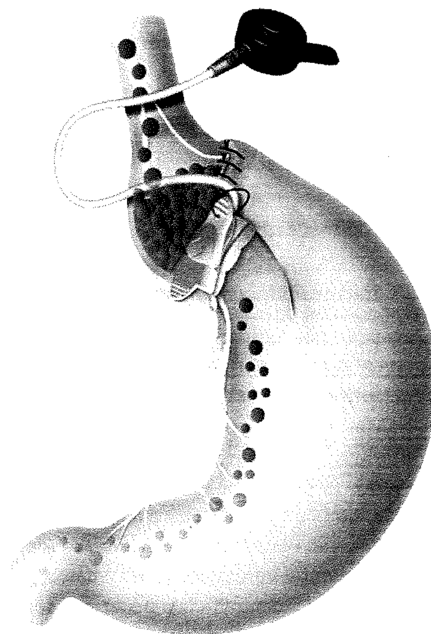


Figura 2.10. Principiul operației de Gastric Banding.

Indicațiile inelului gastric se regăsesc la persoanele motivate să mențină o dietă postoperatorie (trebuie să prioritizeze alimentele solide), cu IMC între 30–35 kg/mp [114].

Din punct de vedere tehnic, montarea inelului în varianta *pars flaccida* este cea mai agreată la nivel mondial. Aceasta presupune cuprinderea în interiorul sau și al structurilor anatomice ale *pars condensa* a micului epiploon.

Poziționarea trocarelor pentru LAGB este prezentată în figura 2.11. Pacientul este poziționat în *poziția franceză*, cu chirurgul operator plasat între membrele inferioare ale acestuia iar cameramanul la dreapta bolnavului. În cazurile dificile este necesară și prezența celui de-al treilea ajutor, la stânga bolnavului.



Figura 2.11. Schema de montare a trocarelor de lucru pentru Gastric Banding laparoscopic.

Disecția începe la nivelul unghiului His unde se creează o breșă în peritoneu necesară pentru identificarea pilierului diafragmatic stâng și eliberarea parțială a marginii anterioare a acestuia (fig. 2.12).

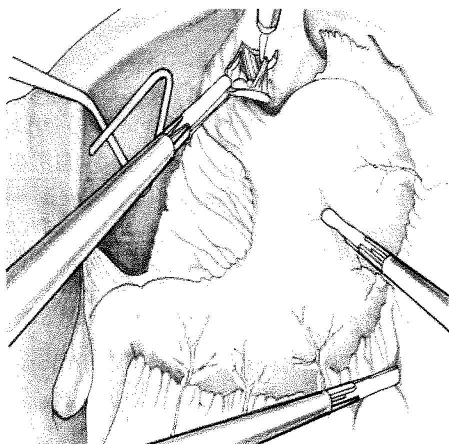


Figura 2.12. *Gastric Banding Laparoscopic* – identificarea pilierului diafragmatic stâng.

Se realizează apoi o breșă prin secționarea *pars flaccida* a micului epiploon, expunând astfel pilierul diafragmatic drept. Pe parcursul disecției trebuie menajate ramurile vagale și orice ram arterial hepatic stâng aberant. Urmând marginea anterioară a stâlpului drept diafragmatic înspre extremitatea posterioară a acestuia, disecția va continua evidențiind aria de intersectare cu pilierul controlateral (fig. 2.13).

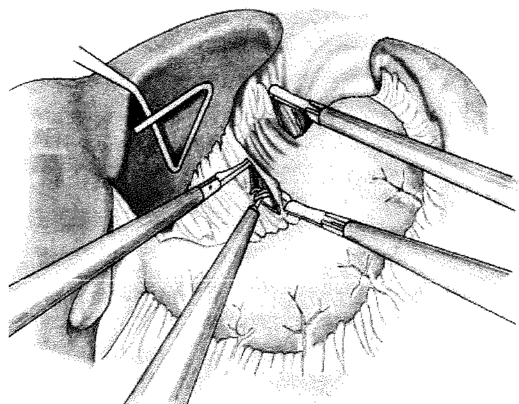


Figura 2.13. *Gastric Banding Laparoscopic* – identificarea pilierului diafragmatic drept.

Această breșă se va constitui în deschiderea medială a *tunelului retrogastric* prin care va fi trecut inelul de silicon. Prin intermediul acesteia pătrundem în spațiul lax delimitat *anterior* de joncțiunea esogastrică, *inferior* de peretele posterior gastric aderent la diafragm și *posterior* de decusația pilierilor diafragmatici. Un instrument de disecție boantă (o pensă atraumatică sau *goldfinger*-ul), introdus de la dreapta la stânga prin acest orifiu, va aluneca pe fascia musculară a pilierului stâng, menținându-se cranial de bursa omentală (fig. 2.14).

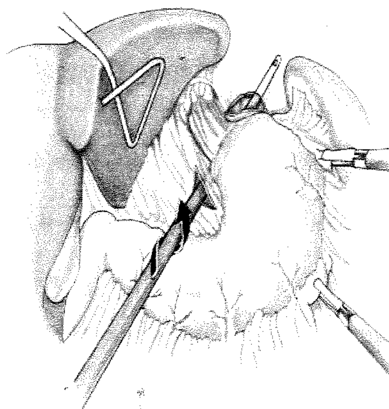


Figura 2.14. Gastric Banding Laparoscopic – Disecția tunelului retrogastric.

Instrumentul astfel introdus va conduce inelul (introdus prin bresa trocarului optic) dinspre marea spre mica curbura gastrică, iar sistemul va fi închis cu ajutorul mecanismului de tip catarамă sub protecția unui tub de calibrare (livrat de producător impreună cu inelul de silicon), (fig. 2.15).

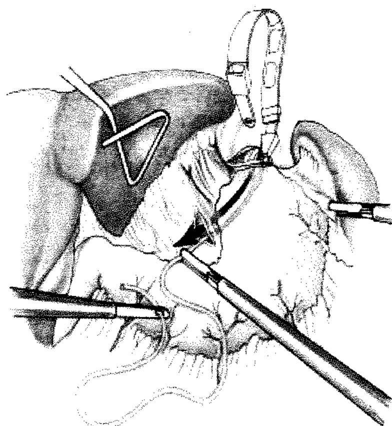


Figura 2.15. *Gastric Banding Laparoscopic* – Trecerea retrogastrică a dispozitivului.

Extremitatea gonflabilă a acestuia va fi umplută cu 15 ml de aer și retrasă până la cardia, simulând capacitatea ideală a compartimentului gastric superior. Corespunzător circumferinței acestui balonaș vom închide și fixa inelul gastric de silicon.

Menținerea inelului în poziția dorită, prevenind *alunecarea sa anterioară,* impune realizarea unei fundoplicaturi la nivelul peretelui anterior gastric, cu ajutorul a 3-4 fire neresorbabile (fig. 2.16).

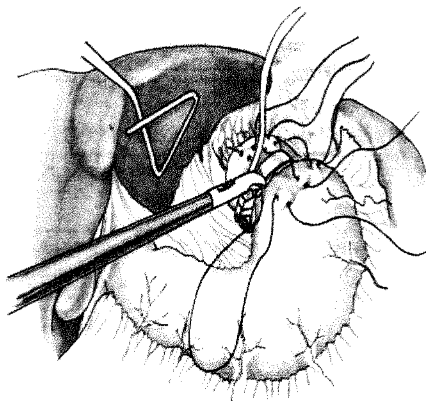


Figura 2.16. *Gastric Banding Laparoscopic* – Fixarea inelului din silicon prin sutura gastro-gastrică pentru a preveni alunecarea sa anterioară.

Tubul de conexiune este exteriorizat în flancul stâng unde va fi atașat portului de calibrare care este fixat preaponevrotic cu fire neresorbabile.

După o perioadă de adaptare la prezența inelului, prima calibrare poate avea loc după 6 săptămâni postoperator [115] urmând ca urmatoarele vizite să fie individualizate în funcție de rezultatele obținute (DEP, sațietate, comportament alimentar, apariția vărsăturilor sau disfagiei). Cele mai bune rezultate se obțin dacă pacientul înțelege foarte clar mecanismul de acțiune al inelului și dacă se prezintă frecvent la controalele postoperatorii pentru ajustările necesare.

GASTRECTOMIA LONGITUDINALĂ (*GASTRIC SLEEVE*)

Gastrectomia longitudinală presupune îndepărtarea porțiunii laterale a marii curburi gastrice, rezecând stomacul de-a lungul micii curburi, din vecinătatea *pilorului* până la *unghiul His* (fig. 2.17).

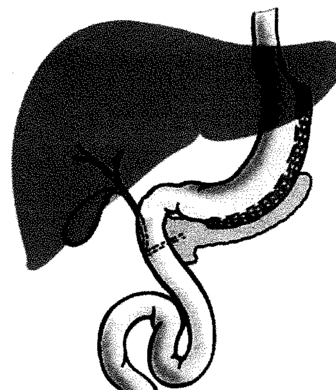


Figura 2.17. Gastrectomie longitudinală (*Gastric Sleeve*).

Această tehnică a fost propusă ca un timp inițial în cadrul BPD, la pacienții cu comorbidități grave care necesitau un timp operator cât mai redus, observându-se că mulți dintre aceștia obțineau o diminuare a excesului ponderal mai mult decât mulțumitoare (DEP>50%), cu reducerea consecutivă a comorbidităților asociate și nu mai necesitau timpul al doilea al diversiei bilio-pancreatice.

Eficiența gastrectomiei longitudinale în tratamentul obezității morbide are un determinism complex, combinând mecanisme restrictive cu altele neuroendocrine. Influența balanței energetice este susținută de cel puțin 4 mecanisme:

- Reducerea capacității rezervorului gastric
- Diminuarea apetitului consecutiv scăderii nivelului plasmatic de Ghrelin (*Growth Hormone Releasing Factor*) – consecintă a îndepărtării fundusului gastric

Tabelul 2.9

Avantajele gastrectomiei longitudinale (*gastric sleeve*)

1.	Simplitate tehnică
2.	Prezervarea pilorului (evită sindromul *dumping*)
3.	Reduce nivelurile de Ghrelin
4.	Nu necesită revizii (ca în cazul calibrărilor din LAGB)
5.	Absența riscului de hernii interne (ca în cazul gastric bypass-ului)
6.	Limitarea malabsorbției (GBP, BPD, BPD-DS) – poate fi folosită la adolescenți, vârstnici, femeile în perioada reproductivă. Poate fi folosită la IMC mai mic (>30 kg/mp) sau în cazul bolnavilor cu deficite minerale/vitaminice preexistente
7.	Posibilitatea reviziei în alt procedeu: LRYGBP sau BPD-DS
8.	Risc mai mic anestezico-chirurgical (decât GBP sau BPD) – poate fi utilizată la persoane cu afecțiuni severe (cardiovasculare, pulmonare, metabolice, ciroză, insuficiență renală cronică)
9.	Lipsa unui corp străin (inelul gastric)
10.	Permite explorarea ulterioară a stomacului (pentru monitorizarea leziunilor preexistente – ulcere, polipoză)
11.	Poate fi folosită după eșecul inelului gastric dacă nu există leziuni trofice secundare (*procedura de revizie)*
12.	Indicată în cazul bolii Crohn (prezervarea intestinului subțire)
13.	Pacienti transplantați sub tratament imunosupresiv – asigură o absorbție stabilă a medicației față de procedurile malabsorbtive
14.	Bolnavii cu artrite severe ce necesită AINS – risc mare de ulcere anastomotice în cazul LRYGBP și BPD.

- Instalarea rapidă a unei senzații de sațietate (plenitudine gastrică)
- Tranzitul rapid al alimentelor prin stomacul rezecat are drept consecință eliberarea enterohormonilor responsabili de sațietate.

Indicațiile acestei tehnici acoperă aproape tot spectrul pacienților cu obezitate, cu câteva excepții: BRGE (*esofagul Barrett* este o contra-indicație majoră), prezența tumorilor de tip GIST (*gastrointestinal stomal tumor*) care necesită în funcție de localizare alte rezecții gastrice.

Tehnica operatorie [116]: *Poziția franceză* este folosită și în cazul gastric sleeve-ului. După intro-ducerea trocarelor este necesară expunerea stoma-cului cu ajutorul unui instrument de tipul *retractorului Cuchieri* (STORZ) (depărtător hepatic).

După stabilirea limitei inferioare a rezecției gastrice care poate varia în funcție de IMC sau de rezultatul dorit (1–6 cm distanța de pilor), se tratează pediculii vasculari ai marii curburi, în imediata vecinătate a acesteia, timp operator facilitat de utilizarea unor echipamente eficiente de electrochirurgie (pense bipolare asistate computerizat, disectoare cu ultrasunete, echipamente mixte ce asociază aceste caracteristici). Se pătrunde inițial în bursa omentală corespunzător segmentului inferior al porțiunii verticale a marii curburi gastrice, unde riscul de sângerare sau de lezare viscerală (pancreas, mezocolon transvers) este redus (fig. 2.18). Este obligatorie eliberarea completă a fundusului gastric și evaluarea dinspre stânga a hiatusului esofagian pentru constatarea unei eventuale hernii hiatale nediagnosticată preoperator.



Figura 2.18. *Gastric Sleeve Laparoscopic* – Eliberarea marii curburi gastrice.

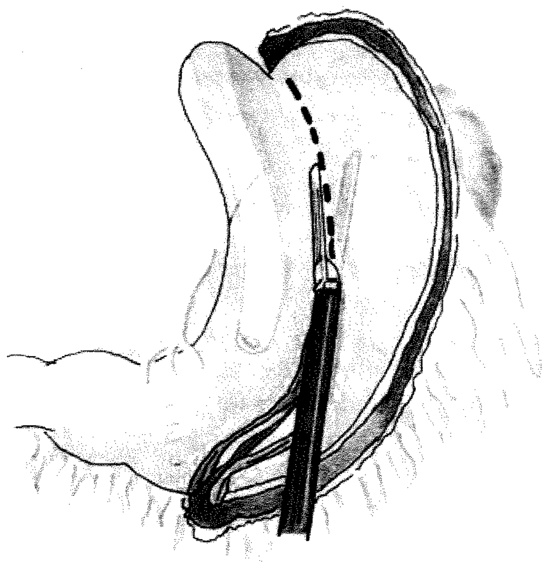


Figura 2.19. *Laparoscopic Gastric Sleeve* – Timpul de Rezecție utilizând sutură mecanică.

După ce marea curbură a stomacului a fost în întregime eliberată, urmează *timpul de rezecție gastrică* (fig. 2.19). Îndepărtarea porțiunii laterale a stomacului se realizează după aplicarea succesivă a 6–8 staplere de sutură mecanică. Limita cranială a rezecției verticale este situată la nivelul unghiului His. Pentru calibrarea stomacului se recomandă utilizarea unui tutore de 35–40 Fr introdus transoral de către medicul anestezist.

În finalul procedurii se efectuează controlul integrității liniei de agrafare cu soluție de albastru de metilen apoi se verifică hemostaza la nivelul liniei de agrafare, ariei de disecție și a breșelor parietale. Extragerea segmentului gastric rezecat se realizează printr-una dintre breșele parietale de acces care va fi lărgită în prealabil și apoi închisă etanș în final cu un fir lent resorbabil.

GASTRIC BYPASS-UL PE ANSA ÎN Y (LRYGBP)

LRYGBP este o metodă mult superioară ca eficiență tratamentului conservator [117]. Mecanismul de acțiune presupune crearea unei pungi gastrice mici pentru restricția aportului alimentar asociat configurației Roux-in-Y care realizează o malabsorbție moderată a caloriilor și nutrienților (fig. 2.20).

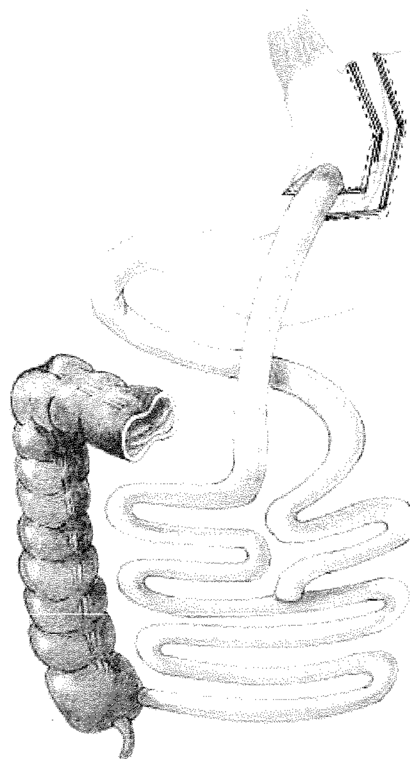


Figura 2.20. Gastric Bypass pe ansa în *Y à la Roux*.

Este indicată la pacienții cu obezitate moderată sau severă, dar mai ales la cei cu esofagită de reflux sau esofag Barrett (a fost la bază descrisă ca o operație antireflux), consumatorilor de dulciuri în cantitate exagerată (*sweet eaters*), pacienților cu apetit exagerat care vor prezenta o complianța scăzută la procedeele restrictive, IMC>50 kg/mp, bolnavii cu DZ tip 2 sau la pacienții la care a fost efectuat un procedeu restrictiv care s-a dovedit ineficient.

Tehnic [118], presupune secționarea stomacului în două compartimente, unul superior subcardial și unul restant inferior (*remnant stomach*), punga gastrică (sau compartimentul superior) fiind anastomozată la jejun dupa secționarea acestuia la distanță de ligamentul Treitz, porțiunea distală fiind ridicată la stomac în varianta „ansei Roux".

A fost descrisă inițial de Mason și Ito [119], de atunci aducându-i-se numeroase modificări tehnice referitoare la construcția pungii gastrice, anastomoza gastro-jejunală, lungimea anselor alimentară și bilio-pancreatică. Se consideră că toate aceste aspecte sunt foarte importante, punga gastrică trebuind să fie de 15–30 ml, ansa în Y între 75–100 cm la pacienții cu IMC<50 kg/mp sau chiar până la 250 cm dacă IMC-ul este >50 kg/mp.

Ansa bilio-pancreatică este dimensionată între 75–125 cm. Un alt reper important este dat de lungimea totală a intestinului subțire și deci de lungimea ansei comune, care cu cât este mai scurtă, cu atât va conduce la un DEP mai mare, lungimea acesteia trebuind să fie între 200–300 cm.

După poziționarea trocarelor urmează confecționarea rezervorului gastric care presupune secționarea ligamentului gastro-frenic și identificarea pilierului diafragmatic stâng, urmată de disecția la nivelul micii curburi gastrice în scopul aplicării staplerelor liniare de sutura mecanică (unul în direcție transversală și 2–3 verticale), sub protecția unei bujii de calibrare creându-se un rezervor gastric de 15–20 ml (fig. 2.21).

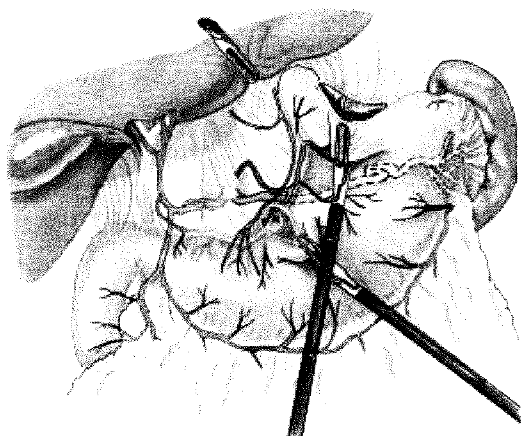


Figura 2.21. RYGBP – Confecționarea rezervorului gastric.

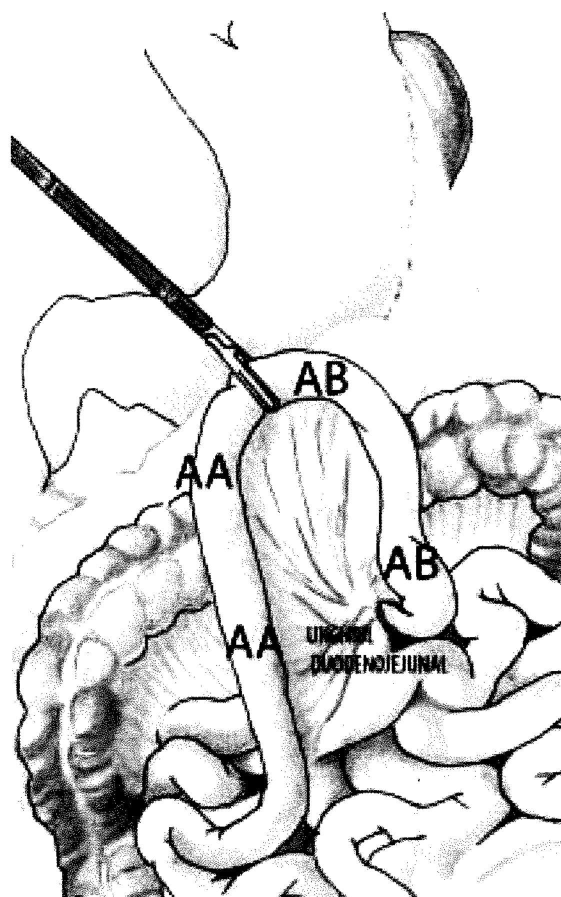


Figura 2.22. LRYGBP – reperarea limitei dintre AB și AA și fixarea acesteia la fața anterioară a stomacului restant.

Confecționarea ansei Roux începe cu stabilirea dimensiunilor anselor intestinale destinate transportului secrețiilor gastro-bilio-pancreatice – *ansa biliară* (AB) – și pentru vehicularea alimentelor – *ansa alimentară* (AA). Măsurarea acestora se inițiază de la nivelul unghiului duodeno-jejunal și se continuă până la valva ileocecală pentru stabilirea dimensiunilor *ansei comune* (AC).

Există două modalități de confecționare a ansei Roux.

Varianta 1 presupune transecțiunea intestinului subțire cu ajutorul unui stapler liniar, realizarea anastomozei entero-enterale și mobilizarea supramezocolică (precolic antegastric sau transmezocolic antegastric/retrogastric) a ansei în Y pentru anastomoza gastro-jejunală ce poate fi realizată manual sau cu ajutorul suturii mecanice (stapler circular sau longitudinal).

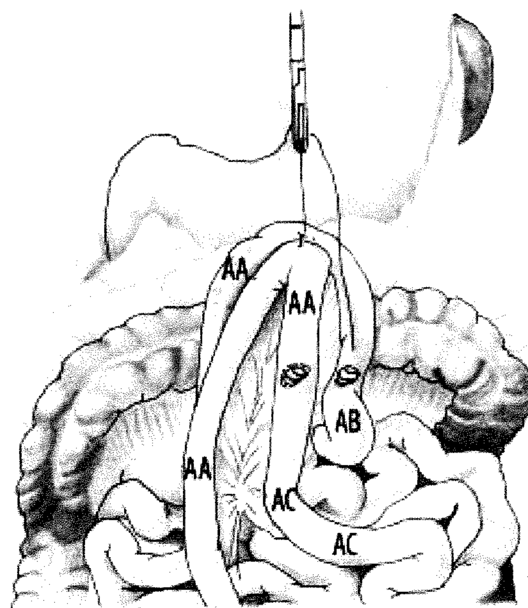


Figura 2.23. RYGBP – Aproximarea anastomozei jejuno-jejunale.

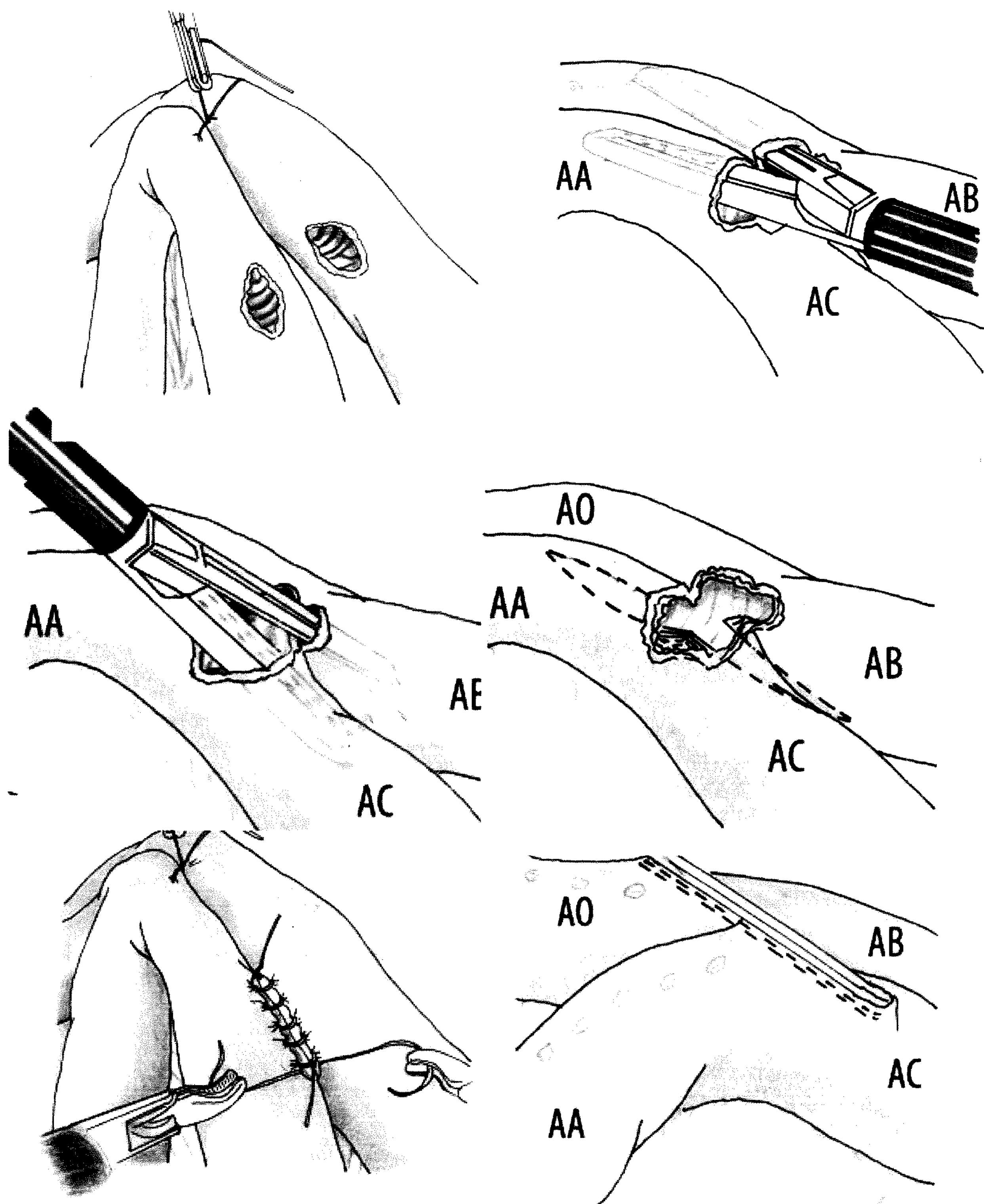


Figura 2.24. RYGBP – Anastomoza jejuno-jejunală cu sutură mecanică.

Varianta 2 presupune reperarea limitei dintre AB şi AA şi fixarea acesteia la faţa anterioară a stomacului restant (fig. 2.22), de la acest nivel derulând ansa alimentară (100-150 cm). Capătul distal al ansei alimentare va fi mobilizat în vecinătatea extremităţii caudale a ansei biliare, un fir de reper urmând să fixeze cele două anse la acest nivel (fig. 2.23) şi se efectuează anastomoza entero-enterală latero-laterală cu 1-2 staplere liniare şi închiderea anterioară a acesteia cu fir surjet sau un stapler liniar (fig. 2.24).

Anastomoza mecanică gastro-jejunală poate fi realizată în mai multe maniere.

- Anastomoza cu stapler circular în care anvil-ul este introdus intragastric prin *tehnica transgastrică (Scott, Cadiere)* care necesită efectuarea unei breşe de gastrotomie laterală imediat după aplicarea primului stapler liniar utilizat pentru confecţionarea rezervorului gastric (fig. 2.25), prin *tehnica transorală (Gagner)* (fig. 2.26), sau prin *tehnica directă (Himpens)* prin intermediul unei breşe create după realizarea pungii gastrice.

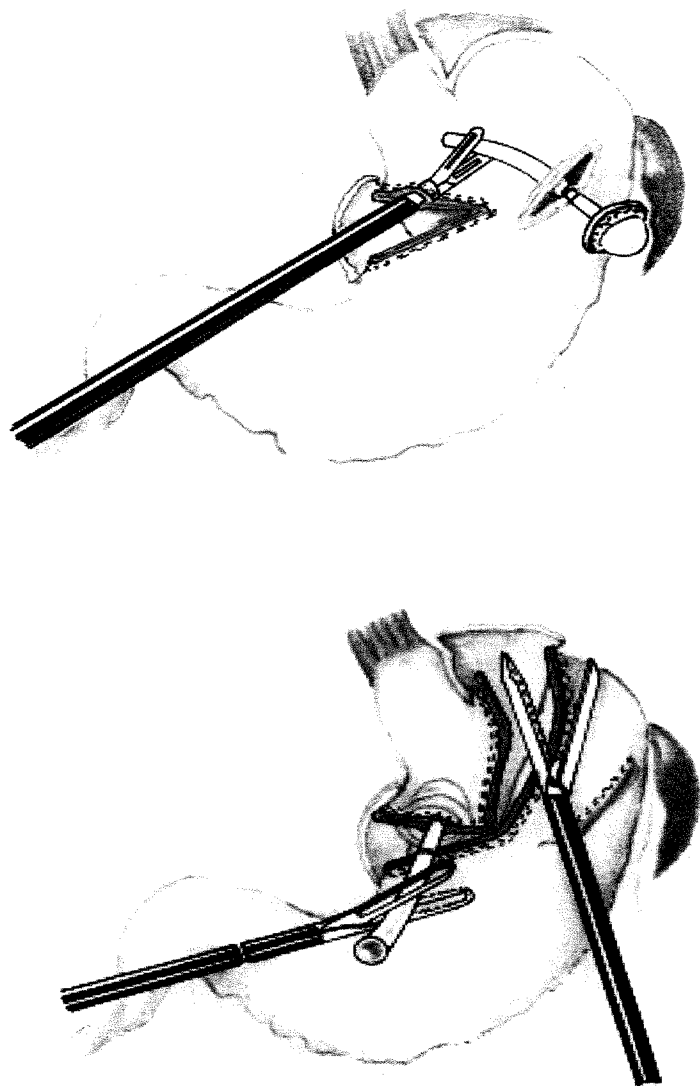


Figura 2.25. RYGBP – Introducerea anvil-ului prin tehnica transgastrică (Scott, Cadiere).

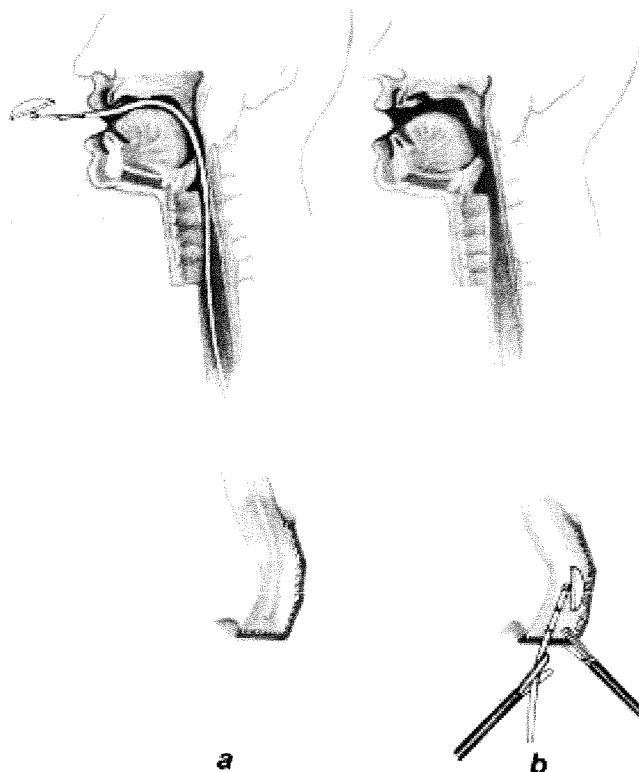


Figura 2.26. RYGBP – Introducerea anvil-ului prin metoda transorală (Gagner).

Indiferent prin ce variantă tehnică a fost introdus anvil-ul în rezervorul gastric, finalizarea anastomozei gastro-intestinale realizate cu stapler circular (21 sau 25) presupune cuplarea părților componente ale acestui dispozitiv și acționarea extracorporală a acestuia. După realizarea enterotomiei de la nivelul segmentului intestinal care leagă capătul proximal al AA de anastomoză entero-enterală (marcat în figura cu AO – ansa oarbă), se introduce prin breșă piesa principală a staplerului circular și după ce tija acestuia este exteriorizată antimezostenic, se cuplează dispozitivul și se realizează anastomoza conform unor reguli de utilizare universal cunoscute (fig. 2.27).

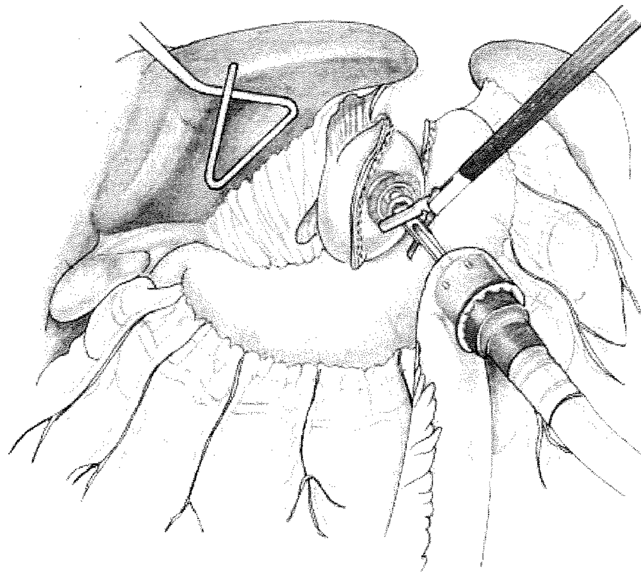


Figura 2.27. RYGBP – Anastomoza gastro-jejunală cu stapler circular.

- Anastomoza gastro-intestinală realizată cu stapler liniar impune realizarea unei breşe de acces la nivelul partenerilor anastomotici, acţionarea dispozitivului de sutură mecanică şi închiderea breşei anterioare cu ajutorul unui fir continuu sau prin sutură mecanică (fig. 2.28).
- Anastomoza gastro-intestinală efectuată prin sutură manuală presupune realizarea unui dublu strat posterior, precum şi a unuia total anterior.

Finalizarea operaţiei presupune devascularizarea şi secţionarea ansei de conexiune dintre cele două anastomoze (AO), verificarea etanşeităţii anastomozei gastro-intestinale cu albastru de metilen, controlul hemostazei şi închiderea spaţiilor intermezenteric şi intermezenterico-mezocolic (Peterson) pentru prevenirea herniilor interne. Dacă ansa Roux a fost ascensionată transmezocolic se impune şi închiderea breşei de la nivelul mezocolonului transvers (fig. 2.29).

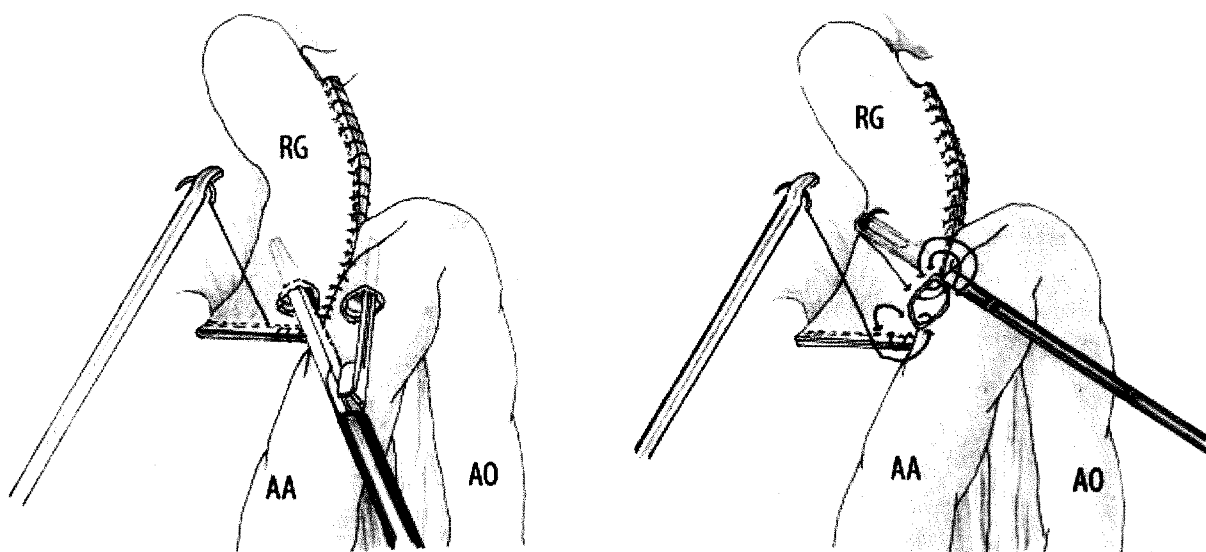


Figura 2.28. Anastomoza gastro-intestinală realizată cu stapler liniar.

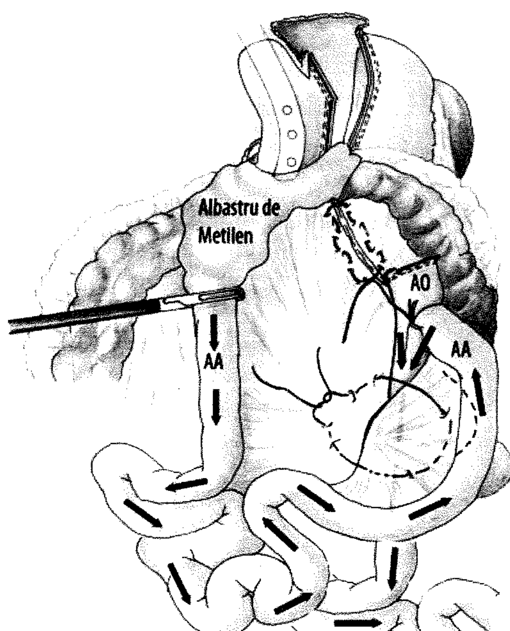


Figura 2.29. RYGBP. Verificarea anastomozelor şi închiderea spaţiilor mezenterice.

Există și alte variante tehnice ale operației de gastric bypass, mai puțin folosite:

- *Bypass-ul gastric distal* sau *cu ansă lungă* (*long limb gastric bypass – LLGBP*) – ansa alimentară fiind confecționată la 200-250 cm pentru o componentă malabsorbtivă mai importantă.
- *Mini gastric bypass prin abord laparoscopic* (*LMGB*) în care se confecționează un tub gastric mai voluminos (100 ml) și se realizează o singură anastomoză pe ansă în omega (*one anastomosis gastric bypass*), (fig. 2.30). Varianta descrisă prezintă avantaje tehnice în execuția mult simplificată față de varianta în Y și o rată mult mai scăzută de hipoglicemii postprandiale. În schimb, prezența conținutului biliar în stomac prin reflux enterogastric ridică semne de întrebare vis à vis de efectele carcinogenetice ale refluxului alcalin [120, 121].

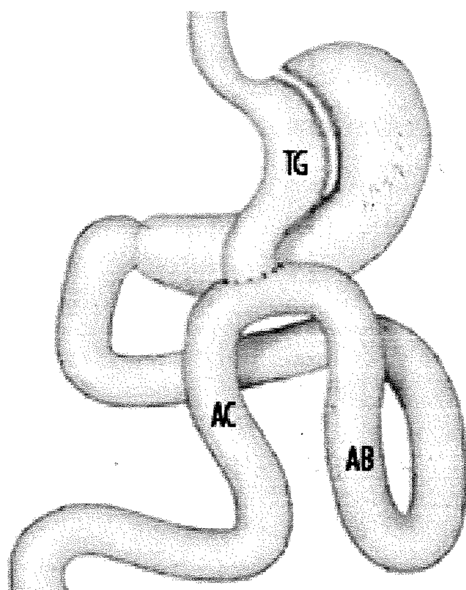


Figura 2.30. Laparoscopic MiniGastric Bypass.

- *Bypass-ul gastric cu bandare* (*Fobi Capella*) își propune să prevină evacuarea gastrică rapidă prin întărirea ariei preanastomotice cu un inel silastic radio-opac (fiig. 2.31) [122].

Mecanismele fiziologice ale scăderii ponderale sunt încă în dezbatere, restricția și malabsorbția calorică propuse inițial ca explicație, fiind insuficiente pentru a susține întreaga eficiență a procedeului. Este acum acceptat că mai contribuie la această eficiență: ameliorarea semnalelor neurohormonale datorate modificărilor secreției modulatorilor digestivi (*gut hormones* – cum sunt GLP-1, oxintomodulina, GIP, ghrelina si PYY), schimbarea preferinței pentru alimente mai sărace în grasimi și cu un index glicemic mai scăzut, creșterea cheltuielilor energetice generale ale organismului (*energy expenditure*), modificarea florei microbiene digestive și modificarea metabolismului acizilor biliari.

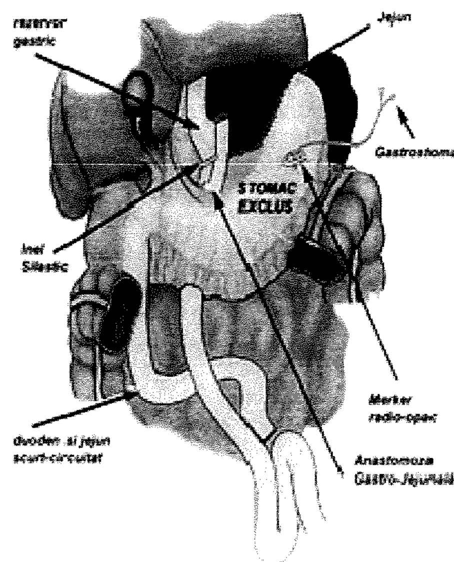


Figura 2.31. Bypass-ul gastric cu bandare (Fobi-Capella).

DIVERSIA BILIOPANCREATICĂ (BPD)

Diversia biliopancreatică este un procedeu de chirurgie metabolică bazat pe un principiu malabsorbtiv major prin care este asigurată diminuarea durabilă a excesului ponderal la pacienții cu obezitate morbidă.

BPD a fost descrisă inițial de Scopinaro (fig. 2.32) și ulterior modificată de Marceau care a adăugat switch-ul duodenal (BPD cu DS – *duodenal switch*) (fig. 2.33). BPD-DS cu gastrectomie longitudinală este în prezent cea mai eficientă intervenție din chirurgia metabolică [123].

BPD presupune gastrectomie parțială, anastomoză gastro-ileală cu o ansă de 250 cm și un traseu

alimentar comun de 50 cm, fiind cunoscută sub numele de *operaţia Scopinaro.*

Dezavantajele includ un grad mare de complexitate tehnică cu implicaţii asupra morbidităţii şi mortalităţii postoperatorii, precum şi complicaţii imputabile metodei: ulcer anastomotic, deficite absorbtive, scaune voluminoase şi intens mirositoare sau sindrom dumping.

BPD-DS presupune gastrectomie longitudinală parţială (*sleeve gastrectomy*), secţionarea duodenului suprapapilar, anastomoza duodeno-ileala cu ansă alimentară (AA) de 150 cm şi realizarea unui traseu comun bilio-pancreatico-alimentar de 100 cm proximal de valvula ileo-cecală. Aceste modificări au contribuit la diminuarea semnificativă a numărului de scaune şi la îmbunătăţirea resorbţiei minerale şi vitaminice.

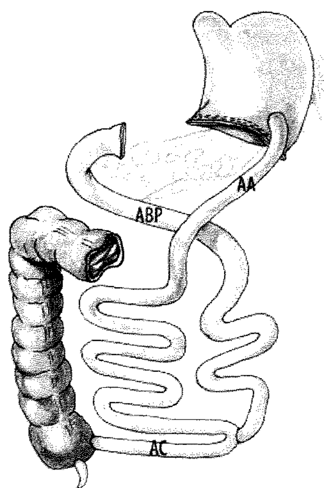


Figura 2.32. Diversie Biliopanceatică – Scopinaro.

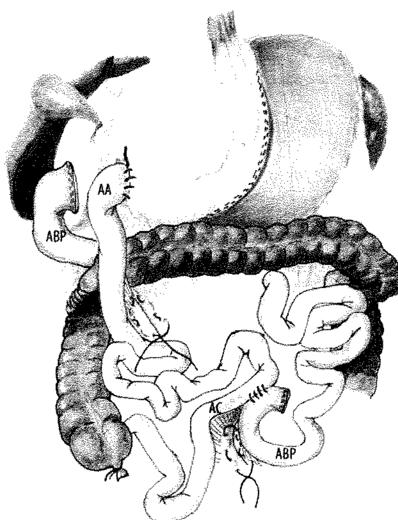


Figura 2.33. Diversie biliopancreatică cu duodenal switch.

Indicaţiile BPD-DS sunt pacienţii cu apetit exagerat şi complianţa redusă la procedeele restrictive, IMC>50 kg/mp unde rata de eşec a tehnicilor restrictive este mai mare, bolnavii cu alterare metabolică severă (chiar dacă prezintă un IMC scăzut) şi pacienţii cu eşec al altui procedeu restrictiv (*gastric banding, gastric sleeve*).

Tehnica chirugicală BPD (operaţia Scopinaro). Procedeul presupune menţinerea în circuitul digestiv al unui rezervor gastric cu o capacitate de cca 200–300 ml care se confecţioneaza cu ajutorul suturii mecanice prin aplicarea transversală succesivă a staplerelor liniare. Riscul mare de formare a calculilor biliari în perioada postoperatorie impune colecistectomia. Urmează realizarea traseului intestinal comun (AC – 50 cm) şi aproximarea ansei alimentare (AA –250 cm). După secţionarea intestinului se va constitui proximal *ansa bilio-pancreatică* (ABP).

Anastomoza entero-enterală poate fi efectuată cu ajutorul suturii mecanice sau manuale.

Anastomoza gastro-enterală este realizată după ascensionarea supra-mezocolică a ansei intestinale sau prin coborârea stomacului printr-o breşă transmezocolică. Anastomoza se poate efectua manual sau prin sutura mecanică (fig. 2.34).

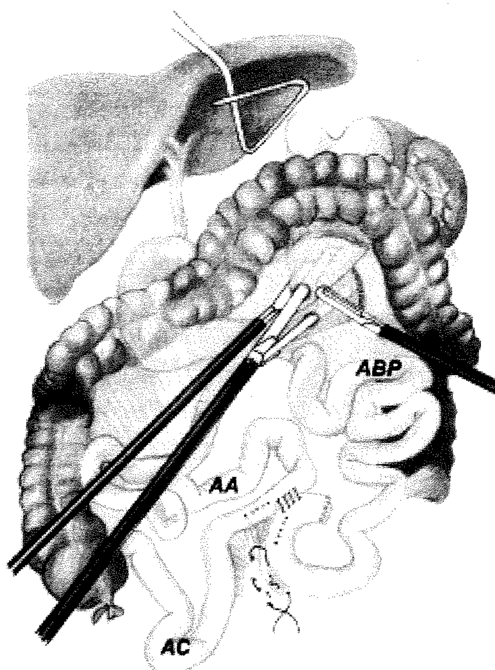


Figura 2.34. Diversie Biliopancreatică Scopinaro – Anastomoza gastro-enterală este realizată după ascensionarea supra-mezocolică a ansei intestinale sau prin coborarea stomacului printr-o breşă transmezocolică.

Tehnica BPD-DS presupune gastrectomie longitudinală, secţionarea duodenului suprapapilar, anastomoza duodeno-ileala cu o ansă alimentară (AA) de 150 cm şi un traseu comun bilio-pancreatico-alimentar de 100 cm proximal de valvula ileocecală. Rezecţia gastrică este similară tehnicii din gastrectomia longitudinală. Secţionarea duodenului se va realiza la cca 3 cm distal de pilor prin aplicarea unui stapler liniar (fig. 2.35), apoi se efectuează colecistectomia.

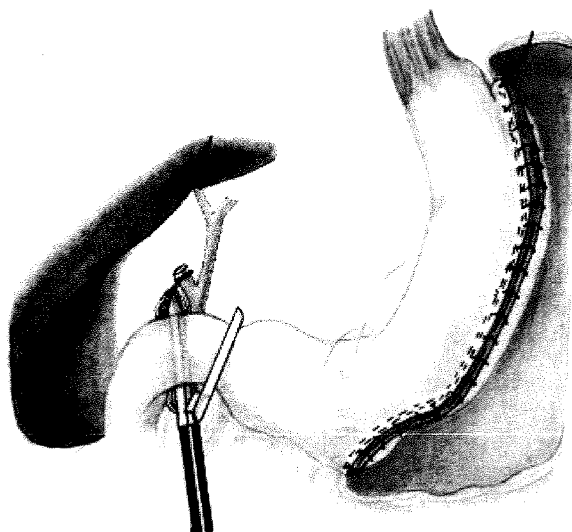


Figura 2.35. Tehnica BPD-DS presupune gastrectomie longitudinală, secţionarea duodenului I suprapapilar.

Timpul intestinal presupune realizarea traseului comun şi aproximarea ansei alimentare (vezi figurile de la BPD), canalul comun având însa 100cm iar cel alimentar 150 cm. Se realizează anastomoza entero-enterală într-o manieră similară cu BPD. Ansa alimentară este ascensionată supra-mezocolic în vederea anastomozei duodeno-enterale care se poate efectua cu ajutorul suturii manuale (fig. 2.36) sau mecanice (stapler circular introdus transoral/transgastric sau stapler liniar).

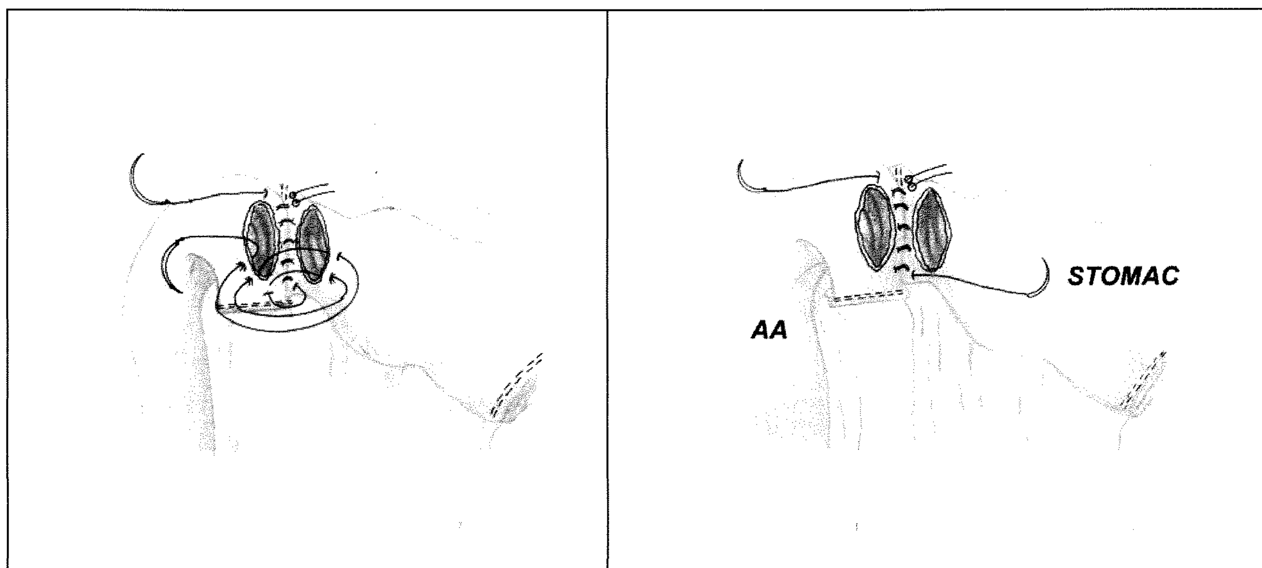


Figura 2.36. BPD-DS – Anastomoza duodenoileală termino laterală prin sutura manuală.

Ca şi în cazul operaţiei Scopinaro, este obligatorie închiderea breşelor mezenterice pentru a preveni producerea ocluziilor consecutiv hernierii interne a anselor intestinale.

ALTE TEHNICI

Plicătura gastrică este recent intrată în arsenalul intervențiilor metabolice, principiul acesteia fiind ocuparea volumului intragastric de către chiar peretele stomacului, prin imbricari succesive ale marii curburi gastrice [124, 125]. Interventia este în stadiu investigațional, însă rezultatele publicate sunt net inferioare LSG și LRYGBP [126-128].

Gastroplastia verticală cu bandare (VBG) este un procedeu restrictiv (fig. 2.8). Operația constă în crearea unui tub gastric paralel cu mica curbură, a cărui evacuare în restul stomacului este limitată de prezența unui inel sau a unei benzi siliconate montate la extremitatea distală. Utilizarea acestei metode este mult limitată astăzi datorită riscului important de instalare a unor complicații: stenoză, vărsături, reflux gastro-esofagian, ruperea liniei de agrafare și recâștig ponderal [129]. Pacienții care posedă o astfel de operație și care înregistrează eșec terapeutic vor fi orientați preferențial către gastric bypass.

MANAGEMENTUL POSTOPERATOR ÎN CHIRURGIA BARIATRICĂ

Indiferent de tipul intervenției chirurgicale, bolnavii metabolici sunt monitorizați pentru cel mult 12–24 de ore în departamentul de terapie intensivă, unde începe administrarea medicației antialgice (la nevoie – *patient controlled anesthesia*). Medicația preoperatorie esențială, care vizează comorbiditățile asociate obezității, este continuată pe cale intravenoasă până la reluarea toleranței digestive pentru lichide.

Abordul laparoscopic a diminuat necesarul medicației postoperatorii antialgice, însă acesta este necesar pentru a permite o mobilizare precoce a pacienților cu obezitate morbidă.

Mobilizarea precoce și nursingul sunt esențiale pentru evitarea complicațiilor generale, cardio-vasculare și pulmonare.

Pentru prevenirea evenimentelor trombo-embolice (embolia pulmonară fiind una dintre cauzele majore de mortalitate după intervențiile bariatrice), se continuă medicația cu heparine cu greutate moleculară mică (HMMM) inițiată preoperator. La acesti pacienți, doza de HMMM se calculează în funcție de masa slabă (*lean mass*) calculată la DEXA și nu în funcție de IMC sau de masa corporală, calcul care ar putea expune la supradozare terapeutică.

Sonda nasogastrică se extrage odată cu reluarea toleranței pentru lichide, iar tubul de dren se menține de regulă 24 de ore postoperator.

Externarea pacienților are loc, în cele mai multe cazuri, la 48 de ore postoperator, criteriile de externare incluzând: starea clinică a pacientului, controlul durerii cu medicație orală, toleranță digestivă adecvată pentru lichide și control radiologic cu gastrografin negativ (efectuat la 48h postoperator), pentru complicații morfologice sau functionale (evacuare întârziată, stenoză sau fistulă digestivă).

Pentru că obezitatea este o boală cronică ce necesită un tratament și o urmărire permanentă, monitorizarea postoperatorie extinsă pentru o perioadă nedeterminată este de importanță capitală și trebuie efectuată de către o echipă multi-disciplinară.

Indiferent de tipul intervenției chirurgicale, prin restricția și/sau malabsorbția secundară, organismul este supus constant unui aport redus sau unor pierderi de vitamine și minerale, care dacă sunt neglijate, pot compromite rezultatele tratamentului.

Într-un program de chirurgie bariatrică bolnavii sunt evaluați de 5–8 ori în primul an, apoi de 1–2 ori anual. La aceste vizite, consulturile sunt efectuate de către medicul chirurg, dietetician, radiolog, ecografist, psiholog, gastroenterolog și medici de alte specialități (cardiolog, diabetolog, endocrinolog, ortoped, pneumolog) care să constate scăderea ponderală (DEP), statusul nutrițional, evoluția comorbidităților și calitatea vieții. Bolnavii cu intervenții malabsorbtive trebuie monitorizați mai atent în ceea ce privește deficiențele nutritive/vitaminice/minerale potențiale (hipoproteinemie, deficite vitaminice, hipocalcemie, anemie). Pacienții cu inel gastric (LAGB) necesită vizite medicale pentru calibrarea inelului gastric în funcție de evoluția DEP.

De asemenea, majoritatea centrelor de excelență asigură și participarea pacienților la întâlnirile grupurilor de suport ca parte a programului terapeutic de chirurgie metabolică și bariatrică.

COMPLICAȚII POSTOPERATORII ÎN CHIRURGIA BARIATRICĂ

Incidența și tipul complicațiilor întâlnite în chirurgia bariatrică diferă în funcție de tehnica operatorie și experiența echipelor operatorii.

Cea mai de temut este *dehiscența liniilor de sutură digestivă*, cu apariția unor abcese intraperitoneale, a peritonitei sau a fistulei digestive.

De regulă, aceste complicații se manifestă frust, numai prin febră, tahicardie și agitație, comparativ cu pacienții normoponderali la care ne asteptăm să întâlnim dureri abdominale cu caracter de iritație peritoneală.

Aceste dehiscențe se complică cel mai frecvent cu aparitia unor *abcese subdiafragmatice/ perigastice*, manifestările acestora (febră, tuse, junghi toracic sau în umărul stâng) fiind uneori ușor de confundat cu o patologie asociată, cum ar fi cea pulmonară, întârziind stabilirea diagnosticului corect și aplicarea măsurilor terapeutice adecvate. Din acest motiv, orice semn sau simptom relevant sau nu (febra, tahicardie, tahipnee, alterarea stării generale, tuse, durere toracică posterioară) trebuie investigat agresiv (studiul radiologic cu substanță de contrast, CT) înaintea agravării stării septice a cărei evoluție, de regulă galopantă și surprinzătoare, va conduce la instalarea insuficienței multiple de organe.

Uneori, simptomatologia clinică este mult mai clară datorită apariției semnelor de iritație peritoneală, diagosticul stabilindu-se cu usurință. Alteori, mult mai rar, fistula se diagnostichează odată cu apariția exteriorizării continutului digestiv pe tuburile de dren sau printr-una din plagile postoperatorii.

Tratamentul constă în reechilibrare volemică, drenajul abcesului și, eventual al cavității peritoneale (sub ghidaj imagistic CT sau prin explorare laparoscopică) și tratament general de susținere (suport nutrițional, antibiotic, anti-inflamator, antialgic etc.).

Fistulele după *gastric sleeve* sunt mai dificil de managerizat, datorită mecanismului de producere care implică de multe ori o stenoză organică sau funcțională la nivelul tubului gastric (cel mai frecvent la nivelul unghiului gastric), hiperpresiunea din amonte astfel creată întârziind vindecarea acestora. În gastric bypass, fistulele anastomozei gastro-enterale au un prognostic mai bun, peristaltica intestinală drenând secrețiile distal de nivelul dehiscenței.

Hemoragiile postoperatorii sunt relativ frecvent întânite în chirurgia bariatrică, considerând că majoritatea acestor pacienți prezintă hipertensiune arterială cu valori ridicate, greu de compensat terapeutic, dar și în contextul tratamentului anticoagulant postoperator administrat în doze terapeutice ridicate. Odată stabilit diagnosticul de hemoragie atitudinea terapeutică diferă în funcție de tipul și amploarea acesteia. Dacă pentru o sângerare intralumenală (exemplu: de la nivelul anastomozei jejuno-jejunale in RYGBP) sau intraperitoneală limitată, fără dezechilibru hemodinamic, se recomandă *tratament conservator* (echilibrare volemică, IPP) și monitorizare, pentru situațiile care asociază șoc hemoragic, reexplorarea chirurgicală, având ca obiectiv controlul sursei de sângerare, se impune de urgență.

Emboliile și trombozele vasculare sunt complicații majore asociate chirurgiei bariatrice, cu manifestări zgomotoase sau fruste, impunând o atitudine terapeutică adecvată. Trombozele mezenterice, cu tablou clinic de multe ori înșelător (dureri intense centroabdominale, cu sau fară iradiere posterioară diaree, meteorism abdominal) dictat de teritoriul interesat, necesită instituirea de urgență a tratamentului anticoagulant continuu (heparină), monitorizare imagistică (angioCT) și uneori intervenție chirurgicală (enterectomii limitate sau extinse).

EVOLUȚIE, REZULTATE ȘI COMPLICAȚII SPECIFICE PROCEDEELOR CHIRURGICALE BARIATRICE

Rezultate foarte bune postoperatorii se obțin numai prin selecția adecvată a pacienților, prin pregătirea minuțioasă a acestora, prin tehnică operatorie bine stăpânită și printr-o monitorizare postostoperatorie atentă, care depășește în multe aspecte urmărirea postoperatorie a pacientului chirurgical obișnuit.

Ca eficiență asupra scăderii ponderale și a comorbidităților, inelul gastric are rezultatele cele mai modeste, gastrectomia longitudinală și gastric bypass-ul au rezultate mult mai bune și aproape similare, cea mai eficientă fiind însă din acest punct de vedere diversia biliopancreatică.

Acest clasament este valabil și pentru eficiența asupra comorbidităților existente, însă trebuie menționat că și amploarea intervenției și a riscurilor operatorii cresc în același sens.

Meta-analizele efectuate au semnalat în mod repetat eficiența deosebită a acestor procedee comparativ cu tratamentul conservator, asupra diminuării excesului ponderal, dar mai ales asupra ameliorării sau remisiei afecțiunilor metabolice [87, 93, 117, 133, 134].

Tabelul 2.10

Complicațiile după LAGB

Complicații precoce	**Incidență**
Sângerarea	0,1-0,5%
Infecții ale plăgilor	0-1%
Disfagie	0-11%
Complicații tardive	
Migrarea inelului	7,3-21%
Eroziunea gastrică	1,9-7,5%
Vărsătura persistentă	13%
Dilatarea pungii gastrice	5,2%
Complicațiile portului de calibrare și ale tubului de conexiune	4,2%
Rata conversiilor	4%
Mortalitate	<0,5%

Mortalitatea anuală a bolnavilor cu obezitate și diabet zaharat tip 2 a scăzut dramatic (cu 80%) pentru pacienții care s-au supus intervenției metabolice [87].

INELUL GASTRIC AJUSTABIL

Rezultatele semnalate indică ameliorarea sau chiar rezoluția HTA, DZ tip 2, dislipidemiei și a apneei de somn, fiind modificată în sens pozitiv și caliltatea vieții (QoL). La 5 ani postoperator sunt publicate DEP de 50–55%, rezultate mult superioare tratamentului conservator chiar și la adolescenți [135, 136].

Meta-analizele la acest interval semnalează remisia DZ tip 2 la 47,9% și ameliorarea controlului glicemic la 80,8% dintre pacienți [137, 138]. Remisii și ameliorări semnificative s-au semnalat și în cazul HTA (42% respectiv 70,8%) și al dislipidemiei (ameliorare 58%).

Deși metoda prezintă avantaje demonstrate: reversibilitate, (poate fi îndepărtat la nevoie), standardizarea înaltă și rată foarte mică de deficiențe nutritive (minerale și vitaminice) comparativ cu procedeele care implică rezecții gastrice sau bypass-uri intestinale, și o mortalitate foarte redusă (sub 0,1%), complicațiile tardive sunt întâlnire destul de frecvent. Acestea sunt: migrarea inelului (7,3–21%), eroziunea gastrică (1,9–7,5%), complicații legate de tubul de conexiune și portul de calibrare (4,2%), pierderea etanșeității sistemului, vărsătură persistentă (13%), dilatarea pungii gastrice (5,2%) și scădere inadecvată în greutate (tabelul 2.10).

Rata cumulată destul de mare a acestor complicații, multe dintre acestea necesitând extragerea inelului, că și apariția gastrectomiei longitudinale în paleta de intervenții metabolice, a făcut că metodă să fie mai puțin utilizată în prezent.

GASTRIC SLEEVE

Efectele metabolice pozitive ale acestei intervenții au fost demonstrate elocvent [104, 116, 139, 140]. Rezultatele asupra DEP și mai ales efectele asupra sindromului metabolic sunt foarte bune. Remisia diabetului zaharat tip 2 este obținută la mai mulți dintre pacientii cu *gastric sleeve* comparativ cu LAGB [141] și aproape similar cu RYGBP [142], însă gastrectomia longitudinală este considerată în multe studii mai sigură datorită ratei mai mici de complicații [143].

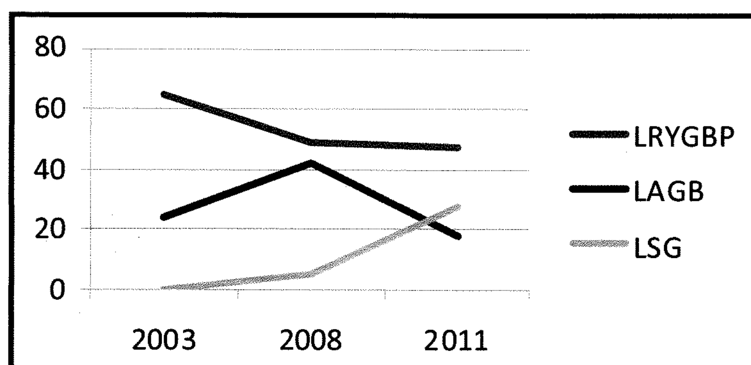


Figura 2.37. Ponderea în procente a principalelor intervenții metabolice la nivel mondial [132].

Datorită eficacității excelente asupra scăderii ponderale [130, 131], LSG a câștigat o popularitate enormă în ultimii ani ca operatie metabolică, nu numai ca prim pas in tratamentul chirurgical al pacientilor super-obezi, ci mai ales ca o opțiune de sine stătătoare și definitivă în tratamentul obezității morbide.

Tabelul 2.11

Complicațiile după LSG

Complicații precoce	**Incidența**
Sângerarea	0,2-1,3%
Infecții ale plăgilor	0,1%
Disfagie	2%
Dehiscența liniei de agrafare (abces, peritonită, fistulă)	0,1-2%
Migrarea transhiatală	0,2%
Tromboza venoasă profundă	0,4%
Embolism pulmonar	1%
Complicații tardive	
Deficite minerale și vitaminice	24%
Stenoza tubului gastric	0,69%
RGE	18%
Mortalitate	0,19%

Tendința actuală a indicațiilor chirurgicale predicționează că in următorii doi ani, gastrectomia longitudinală va fi cea mai frecventă intervenție metabolica la nivel mondial (fig. 2.37).

Rata complicațiilor în centrele de excelentă este minimă, cea mai de temut dintre acestea fiind fistula gastrică (sub 1%), datorită dificultății tratamentului și timpului mai lung de rezoluție. Alte complicații sunt: sângerarea, disfagia, stenoza tubului gastric, carențe minerale/vitaminice (tabelul 2.11).

GASTRIC BYPASS

Conform studiilor publicate, rezultatele acestei intervenții sunt excelente, în ceea ce privește DEP și eficiența asupra comorbidităților (DEP: 69–82% la 2 ani, până la 75% la 5 ani și de 50% la 15 ani) [134, 144].

Rezoluția DZ tip 2 poate ajunge la 83% la 12 luni cu ameliorarea controlului glicemic la 93% dintre pacienți. Toate studiile au semnalat ameliorarea diabetului înaintea scăderii ponderale, încă din primele zile postoperatorii, susținând ipotezele intervenției factorilor enterici în metabolismul glucidic. Gastric bypass-ul are efecte importante și asupra sindromului metabolic [145], cu remisii sau ameliorări spectaculoase asupra HTA (67,5% respectiv 87,2%), apneei obstructive în somn ((80,4% respectiv 94,8%), dislipidemiei (ameliorare 95%).

Tabelul 2.12

Complicațiile după RYGBP

Complicații precoce	**Incidența**
Săngerarea	0,5–3,3%
Infecții ale plăgilor	0-8%
Dehiscența liniei de agrafare (abces, peritonită, fistulă)	0-5,8%
Tromboza venoasă profundă	0-1%
Embolism pulmonar	0-1%
Complicații tardive	
Deficite vitaminice	3-37%
Deficit de fier	6-52%
Strictura anastomozei gastroenterale	1,6-6,3%
Ulcer marginal	1-5%
Obstrucție intestinală	2,5%
Litiaza veziculară	1,4%
Sindrom dumping	14-25%
Hernie incizionala (de trocar)	0,8%
Rata conversiilor	0-1,9%
Mortalitate	0-2%

Complicațiile LRYGBP sunt: embolism pulmonar (1,5%), fistule anastomotice (1,5–5,8%), sângerare (3,3%), complicații pulmonare (5,8%), stenoza anastomozei gastro-jejunale (1,6–6,3%), hernii interne (2,5%), litiaza veziculară (1,4%), ulcer marginal (1,4%), anemia, distensia gastrică, deficite nutriționale (fier, vit B12, folați), sindrom dumping, episoade hipoglicemice severe (tabelul 2.12).

DIVERSIA BILIOPANCREATICĂ

Datorită puternicei componente malabsortive ale acestor procedee, DEP poate ajunge la 70–78% la 12 ani postoperator [134, 144], existând studii care evidențiază și efectele secundare uneori dramatice (morbiditate și mortalitate mai mare). Rezoluția comorbidităților este spectaculoasă, ajungând la procente de 80–100% în cazul DZ tip 2 (98–100%), HTA, dislipidemiei și apneei obstructive în somn.

Tabelul 2.13

Complicațiile după DBP

Complicații precoce	**Incidența**
Săngerarea	2,5-10%
Dehiscența liniei de agrafare (abces, peritonită, fistulă)	1-5,8%
Tromboza venoasă profundă	0-1%
Embolism pulmonar	1-5%
Complicații tardive	
Deficite vitaminice	3-37%
Deficit de fier	6-52%
Hipoproteinemie	6-16,3%
Ulcer marginal	1-5%
Obstrucție intestinală	1,5%
Litiaza veziculară	1,4%
Rata conversiilor	0-2,2%
Mortalitate	3-6%

Totuși, datorită ratei mari a morbidității și mortalității, la pacienții cu IMC > 60 kg/mp, aceste intervenții se efectuează în două etape (*gastric sleeve* – etapa I și definitivarea montajului prin duodenoileoanastomoză – etapa a 2-a).

Complicații majore, asociind mortalitate ridicată, cu morbiditate între 12,5–23%, incluzând tromboză venoasă (până la 2,5%), embolism pulmonar (până la 5%), hemoragia din linia de staplare (până la 10%), abcese subfrenice (până la 2,5%), fistule anastomotice (până la 2,5%), justifică pe deplin atitudinea secvențială mai ales pentru pacienții cu afectare metabolică gravă și risc preoperator exagerat (tabelul 2.13).

Complicațiile pe termen lung includ anemia, deficiențe ale vitaminelor liposolubile, malnutriție protein-calorică. Deficitele nutriționale sunt regulă la acești bolnavi, care necesită permanent doze mari de suplimente. Hipoalbuminemia secundară scurtimii canalului comun poate fi suficient de accentuată pentru a necesita repoziționarea anastomozei jejuno-ileale, tehnică ce poate ameliora și diareea persistentă [115].

CONCLUZII

Prevalența îngrijorătoare a obezității morbide, consecințele și gravitatea afecțiunilor asociate impun soluții terapeutice eficiente. Tratamentul conservator impus contextual ca soluție majoritară demonstrează rezultate modeste.

Procedeele endoscopice nu pot demonstra rezultate metabolice pozitive pe termen lung însă evoluția tehnologiilor endolumenale, a contribuit la dezvoltatea tehnicilor endoscopice de tratare a complicațiilor chirurgiei bariatrice.

Chirurgia obezității morbide, actualmente justificat redenumită chirurgie metabolică, reprezintă o soluție de tratament sigură și eficientă pe termen mediu și lung. Deși complexitatea procedurală, datorată tehnicii laparoscopice avansate și dificultăților organizatorice (centre de excelență, programe de chirurgie bariatrică, costuri prohibitive) îi limitează deocamdată aplicabilitatea, chirurgia metabolică se află într-o continuă extindere, în beneficiul pacienților afectați.

Considerând amploarea fenomenului și extinderea tehnicilor operatorii metabolice, cunoașterea și recunoașterea patologiei chirurgicale prezentată de pacienții cu obezitate morbidă se impune cu obligativitate pentru medici și pentru chirurgi în special.

BIBLIOGRAFIE

1. Haslam DW, James WP. Obesity. Lancet. 2005;366(9492):1197-1209.
2. Woodhouse R. Obesity in art: a brief overview. Front Horm Res. 2008;36:271-286.
3. Caballero B. The global epidemic of obesity: an overview. Epidemiol Rev. 2007;29:1-5.
4. Barness LA, Opitz JM, Gilbert-Barness E. Obesity: genetic, molecular, and environmental aspects. Am J Med Genet A. 2007;143A(24):3016-3034.

5. Sturm R. Increases in morbid obesity in the USA: 2000-2005. Public Health. 2007;121(7):492-496.
6. Sweeting H, Anderson A, West P. Socio-demographic correlates of dietary habits in mid to late adolescence. Eur J Clin Nutr. 1994;48(10):736-748.
7. White A, O'Brien B, Houlihan T *et al.* Childhood obesity: parents fail to recognise, general practitioners fail to act. Ir Med J. 2012;105(1):10-13.
8. Cawley J, Meyerhoefer C. The medical care costs of obesity: an instrumental variables approach. J Health Econ. 2012;31(1):219-230.
9. Brownell KD, Schwartz MB, Puhl RM *et al.* The need for bold action to prevent adolescent obesity. J Adolesc Health. 2009;45(3 Suppl):S8-17.
10. Neovius K, Johansson K, Kark M *et al.* Obesity status and sick leave: a systematic review. Obes Rev. 2009;10(1):17-27.
11. Puhl R, Brownell KD. Bias, discrimination, and obesity. Obes Res. 2001;9(12):788-805.
12. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM *et al.* 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. CMAJ. 2007;176(8):S1-13.
13. Bleich S, Cutler D, Murray C *et al.* Why is the developed world obese? Annu Rev Public Health. 2008;29:273-295.
14. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. Am J Clin Nutr. 2004;79(1):6-16.
15. Nestle M, Jacobson MF. Halting the obesity epidemic: a public health policy approach. Public Health Rep. 2000;115(1):12-24.
16. James WP. The fundamental drivers of the obesity epidemic. Obes Rev. 2008;9 Suppl 1:6-13.
17. Keith SW, Redden DT, Katzmarzyk PT *et al.* Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled. Int J Obes (Lond). 2006;30(11):1585-1594.
18. Caballero B. Introduction. Symposium: Obesity in developing countries: biological and ecological factors. J Nutr. 2001;131(3):866S-870S.
19. Poirier P, Giles TD, Bray GA *et al.* Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2006;26(5):968-976.
20. Loos RJ, Bouchard C. FTO: the first gene contributing to common forms of human obesity. Obes Rev. 2008;9(3):246-250.
21. Rosen T, Bosaeus I, Tolli J *et al.* Increased body fat mass and decreased extracellular fluid volume in adults with growth hormone deficiency. Clin Endocrinol (Oxf). 1993;38(1):63-71.
22. Falagas ME, Kompoti M. Obesity and infection. Lancet Infect Dis. 2006;6(7):438-446.
23. Dhurandhar NV, Israel BA, Kolesar JM *et al.* Increased adiposity in animals due to a human virus. Int J Obes Relat Metab Disord. 2000;24(8):989-996.
24. Dhurandhar NV, Whigham LD, Abbott DH *et al.* Human adenovirus Ad-36 promotes weight gain in male rhesus and marmoset monkeys. J Nutr. 2002;132(10):3155-3160.
25. Atkinson RL, Dhurandhar NV, Allison DB *et al.* Human adenovirus-36 is associated with increased body weight and paradoxical reduction of serum lipids. Int J Obes (Lond). 2005;29(3):281-286.
26. Flier JS. Obesity wars: molecular progress confronts an expanding epidemic. Cell. 2004;116(2):337-350.
27. Morinigo R, Moize V, Musri M *et al.* Glucagon-like peptide-1, peptide YY, hunger, and satiety after gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(5):1735-1740.
28. Flegal KM, Ogden CL, Wei R *et al.* Prevalence of overweight in US children: comparison of US growth charts from the Centers for Disease Control and Prevention with other reference values for body mass index. Am J Clin Nutr. 2001;73(6):1086-1093.
29. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M *et al.* Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. Am J Clin Nutr. 2000;72(3):694-701.
30. Sharma AM, Kushner RF. A proposed clinical staging system for obesity. Int J Obes (Lond). 2009;33(3):289-295.
31. Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A. Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity. J Am Acad Dermatol. 2007;56(6):901-916.
32. Darvall KA, Sam RC, Silverman SH *et al.* Obesity and thrombosis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;33(2):223-233.
33. Hahler B. An overview of dermatological conditions commonly associated with the obese patient. Ostomy Wound Manage. 2006;52(6):34-6, 38, 40.
34. Anand G, Katz PO. Gastroesophageal reflux disease and obesity. Rev Gastroenterol Disord. 2008;8(4):233-239.
35. Arendas K, Qiu Q, Gruslin A. Obesity in pregnancy: pre-conceptional to postpartum consequences. J Obstet Gynaecol Can. 2008;30(6):477-488.
36. Harney D, Patijn J. Meralgia paresthetica: diagnosis and management strategies. Pain Med. 2007;8(8):669-677.
37. Bigal ME, Lipton RB. Obesity and chronic daily headache. Curr Pain Headache Rep. 2008;12(1):56-61.
38. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K *et al.* Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. N Engl J Med. 2003;348(17):1625-1638.
39. Beydoun MA, Beydoun HA, Wang Y. Obesity and central obesity as risk factors for incident dementia and its subtypes: a systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2008;9(3):204-218.
40. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Curr Neurol Neurosci Rep. 2008;8(2):87-93.
41. Munger KL, Chitnis T, Ascherio A. Body size and risk of MS in two cohorts of US women. Neurology. 2009;73(19):1543-1550.
42. Esposito K, Giugliano F, Di PC *et al.* Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. JAMA. 2004;291(24):2978-2984.
43. Hunskaar S. A systematic review of overweight and obesity as risk factors and targets for clinical intervention for urinary incontinence in women. Neurourol Urodyn. 2008;27(8):749-757.
44. Ejerblad E, Fored CM, Lindblad P *et al.* Obesity and risk for chronic renal failure. J Am Soc Nephrol. 2006; 17(6):1695-1702.
45. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P *et al.* Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. Lancet. 2009;373(9669):1083-1096.
46. Pestana IA, Greenfield JM, Walsh M *et al.* Management of „buried" penis in adulthood: an overview. Plast Reconstr Surg. 2009;124(4):1186-1195.

47. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW *et al.* Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the health professionals follow-up study. Arch Intern Med. 2005;165(7):742-748.
48. Poulain M, Doucet M, Major GC *et al.* The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. CMAJ. 2006;174(9):1293-1299.
49. Tukker A, Visscher TL, Picavet HS. Overweight and health problems of the lower extremities: osteoarthritis, pain and disability. Public Health Nutr. 2009;12(3):359-368.
50. Molenaar EA, Numans ME, van Ameijden EJ *et al.* [Considerable comorbidity in overweight adults: results from the Utrecht Health Project]. Ned Tijdschr Geneeskd. 2008;152(45):2457-2463.
51. Adams JP, Murphy PG. Obesity in anaesthesia and intensive care. Br J Anaesth. 2000;85(1):91-108.
52. Bray GA. Medical consequences of obesity. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(6):2583-2589.
53. Shoelson SE, Herrero L, Naaz A. Obesity, inflammation, and insulin resistance. Gastroenterology. 2007;132(6):2169-2180.
54. Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. J Clin Invest. 2006;116(7):1793-1801.
55. Dentali F, Squizzato A, Ageno W. The metabolic syndrome as a risk factor for venous and arterial thrombosis. Semin Thromb Hemost. 2009;35(5):451-457.
56. Seidell JC. Epidemiology of obesity. Semin Vasc Med. 2005;5(1):3-14.
57. Grundy SM. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. J Clin Endocrinol Metab. 2004; 89(6):2595-2600.
58. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF *et al.* Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans. JAMA. 1978;240(15):1607-1610.
59. Despres JP. Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. Circulation. 2012;126(10):1301-1313.
60. Despres JP, Moorjani S, Lupien PJ *et al.* Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. Arteriosclerosis. 1990;10(4):497-511.
61. Arsenault BJ, Lemieux I, Despres JP *et al.* The hypertriglyceridemic-waist phenotype and the risk of coronary artery disease: results from the EPIC-Norfolk prospective population study. CMAJ. 2010;182(13):1427-1432.
62. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN *et al.* Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. N Engl J Med. 2005;353(19):2034-2041.
63. Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF *et al.* Actual causes of death in the United States, 2000. JAMA. 2004;291(10):1238-1245.
64. Allison DB, Fontaine KR, Manson JE *et al.* Annual deaths attributable to obesity in the United States. JAMA. 1999;282(16):1530-1538.
65. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM *et al.* Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. N Engl J Med. 1999;341(15):1097-1105.
66. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K *et al.* General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. N Engl J Med. 2008;359(20):2105-2120.
67. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ *et al.* Body weight and mortality among women. N Engl J Med. 1995;333(11):677-685.
68. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F *et al.* Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. Ann Intern Med. 2003;138(1):24-32.
69. Strychar I. Diet in the management of weight loss. CMAJ. 2006;174(1):56-63.
70. Shick SM, Wing RR, Klem ML *et al.* Persons successful at long-term weight loss and maintenance continue to consume a low-energy, low-fat diet. J Am Diet Assoc. 1998;98(4):408-413.
71. Tate DF, Jeffery RW, Sherwood NE *et al.* Long-term weight losses associated with prescription of higher physical activity goals. Are higher levels of physical activity protective against weight regain? Am J Clin Nutr. 2007;85(4):954-959.
72. Yanovski SZ, Yanovski JA. Long-term drug treatment for obesity: a systematic and clinical review. JAMA. 2014;311(1):74-86.
73. Rucker D, Padwal R, Li SK *et al.* Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. BMJ. 2007;335(7631):1194-1199.
74. Bays HE. Lorcaserin: drug profile and illustrative model of the regulatory challenges of weight-loss drug development. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2011;9(3):265-277.
75. Gastrointestinal surgery for severe obesity. NIH consensus development conference, March 25-7,1991. Nutrition. 1996;12(6):397-404.
76. Colquitt JL, Picot J, Loveman E *et al.* Surgery for obesity. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(2):CD003641.
77. Chang SH, Stoll CR, Song J *et al.* The effectiveness and risks of bariatric surgery: an updated systematic review and meta-analysis, 2003-2012. JAMA Surg. 2014;149(3):275-287.
78. Genco A, Lopez-Nava G, Wahlen C *et al.* Multi-centre European experience with intragastric balloon in overweight populations: 13 years of experience. Obes Surg. 2013;23(4):515-521.
79. Lopez-Nava G, Rubio MA, Prados S *et al.* BioEnterics(R) intragastric balloon (BIB(R)). Single ambulatory center Spanish experience with 714 consecutive patients treated with one or two consecutive balloons. Obes Surg. 2011;21(1):5-9.
80. Schouten R, Rijs CS, Bouvy ND *et al.* A multicenter, randomized efficacy study of the EndoBarrier Gastrointestinal Liner for presurgical weight loss prior to bariatric surgery. Ann Surg. 2010;251(2):236-243.
81. Patel SR, Hakim D, Mason J *et al.* The duodenal-jejunal bypass sleeve (EndoBarrier Gastrointestinal Liner) for weight loss and treatment of type 2 diabetes. Surg Obes Relat Dis. 2013;9(3):482-484.
82. Pories WJ, Albrecht RJ. Etiology of type II diabetes mellitus: role of the foregut. World J Surg. 2001;25(4):527-531.
83. Rubino F, Gagner M, Gentileschi P *et al.* The early effect of the Roux-en-Y gastric bypass on hormones involved in body weight regulation and glucose metabolism. Ann Surg. 2004;240(2):236-242.
84. Cummings DE, Overduin J, Foster-Schubert KE. Gastric bypass for obesity: mechanisms of weight loss and diabetes resolution. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(6):2608-2615.
85. Greenway F, Zheng J. Electrical stimulation as treatment for obesity and diabetes. J Diabetes Sci Technol. 2007;1(2):251-259.

86. Mintchev MP, Deneva MG, Aminkov BI *et al.* Pilot study of temporary controllable gastric pseudobezoars for dynamic non-invasive gastric volume reduction. Physiol Meas. 2010;31(2):131-144.
87. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CD *et al.* Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. N Engl J Med. 2007;357(8):741-752.
88. Schirmer B, Watts SH. Laparoscopic bariatric surgery. Surg Endosc. 2003;17(12):1875-1878.
89. Kohn GP, Galanko JA, Overby DW *et al.* High case volumes and surgical fellowships are associated with improved outcomes for bariatric surgery patients: a justification of current credentialing initiatives for practice and training. J Am Coll Surg. 2010;210(6):909-918.
90. Fried M, Yumuk V, Oppert JM *et al.* Interdisciplinary European Guidelines on metabolic and bariatric surgery. Obes Facts. 2013;6(5):449-468.
91. Patterson EJ, Urbach DR, Swanstrom LL. A comparison of diet and exercise therapy versus laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery for morbid obesity: a decision analysis model. J Am Coll Surg. 2003;196(3):379-384.
92. Lee WJ, Chong K, Ser KH *et al.* Gastric bypass vs sleeve gastrectomy for type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial. Arch Surg. 2011;146(2):143-148.
93. Serrot FJ, Dorman RB, Miller CJ *et al.* Comparative effectiveness of bariatric surgery and nonsurgical therapy in adults with type 2 diabetes mellitus and body mass index <35 kg/m2. Surgery. 2011;150(4):684-691.
94. Fried M, Ribaric G, Buchwald JN *et al.* Metabolic surgery for the treatment of type 2 diabetes in patients with BMI <35 kg/m^2: an integrative review of early studies. Obes Surg. 2010;20(6):776-790.
95. Charuzi I, Lavie P, Peiser J *et al.* Bariatric surgery in morbidly obese sleep-apnea patients: short- and long-term follow-up. Am J Clin Nutr. 1992;55(2 Suppl):594S-596S.
96. Frigg A, Peterli R, Peters T *et al.* Reduction in co-morbidities 4 years after laparoscopic adjustable gastric banding. Obes Surg. 2004;14(2):216-223.
97. Long SD, O'Brien K, MacDonald KG, Jr. *et al.* Weight loss in severely obese subjects prevents the progression of impaired glucose tolerance to type II diabetes. A longitudinal interventional study. Diabetes Care. 1994;17(5):372-375.
98. Pinkney JH, Sjostrom CD, Gale EA. Should surgeons treat diabetes in severely obese people? Lancet. 2001;357(9265):1357-1359.
99. Polyzogopoulou EV, Kalfarentzos F, Vagenakis AG *et al.* Restoration of euglycemia and normal acute insulin response to glucose in obese subjects with type 2 diabetes following bariatric surgery. Diabetes. 2003;52(5):1098-1103.
100. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG *et al.* Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. Ann Surg. 1995;222(3):339-350.
101. Khateeb NI, Roslin MS, Chin D *et al.* Significant improvement in HbA1c in a morbidly obese type 2 diabetic patient after gastric bypass surgery despite relatively small weight loss. Diabetes Care. 1999;22(4):651.
102. Rubino F, Gagner M. Potential of surgery for curing type 2 diabetes mellitus. Ann Surg. 2002;236(5):554-559.
103. Benotti PN, Bistrain B, Benotti JR *et al.* Heart disease and hypertension in severe obesity: the benefits of weight reduction. Am J Clin Nutr. 1992;55(2 Suppl):586S-590S.
104. Iancu M, Copăescu C, Serban M *et al.* Laparoscopic sleeve gastrectomy reduces the predicted coronary heart disease risk and the vascular age in obese subjects. Chirurgia (Bucureşti). 2013;108(5):659-665.
105. Reinhold RB. Late results of gastric bypass surgery for morbid obesity. J Am Coll Nutr. 1994;13(4):326-331.
106. O'Brien PE, Dixon JB, Brown W *et al.* The laparoscopic adjustable gastric band (Lap-Band): a prospective study of medium-term effects on weight, health and quality of life. Obes Surg. 2002;12(5):652-660.
107. Melissas J, Volakakis E, Hadjipavlou A. Low-back pain in morbidly obese patients and the effect of weight loss following surgery. Obes Surg. 2003;13(3):389-393.
108. Bump RC, Sugerman HJ, Fantl JA *et al.* Obesity and lower urinary tract function in women: effect of surgically induced weight loss. Am J Obstet Gynecol. 1992;167(2):392-397.
109. Friedman D, Cuneo S, Valenzano M *et al.* Pregnancies in an 18-Year Follow-up after Biliopancreatic Diversion. Obes Surg. 1995;5(3):308-313.
110. Wittgrove AC, Jester L, Wittgrove P *et al.* Pregnancy following gastric bypass for morbid obesity. Obes Surg. 1998;8(4):461-464.
111. Arcila D, Velazquez D, Gamino R *et al.* Quality of life in bariatric surgery. Obes Surg. 2002;12(5):661-665.
112. Martin LF, Finigan KM, Nolan TE. Pregnancy after adjustable gastric banding. Obstet Gynecol. 2000;95(6 Pt 1):927-930.
113. Benotti PN, Burchard KW, Kelly JJ *et al.* Obesity. Arch Surg. 2004;139(4):406-414.
114. O'Brien PE, Dixon JB, Laurie C *et al.* Treatment of mild to moderate obesity with laparoscopic adjustable gastric banding or an intensive medical program: a randomized trial. Ann Intern Med. 2006;144(9):625-633.
115. Goodrick GK, Poston WS, Foreyt JP. Methods for voluntary weight loss and control: update 1996. Nutrition. 1996;12(10):672-676.
116. Copăescu C. [Laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity]. Chirurgia (Bucur). 2009;104(1):79-85.
117. Sjostrom L, Peltonen M, Jacobson P *et al.* Bariatric surgery and long-term cardiovascular events. JAMA. 2012;307(1):56-65.
118. Copăescu C. [Laparoscopic Roux-en Y gastric bypass]. Chirurgia (Bucur). 2012;107(3):379-388.
119. Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. Surg Clin North Am. 1967;47(6):1345-1351.
120. Copăescu C, Munteanu R, Prala N *et al.* [Laparoscopic mini gastric bypass for the treatment of morbid obesity. Initial experience]. Chirurgia (Bucur). 2004;99(6):529-539.
121. Rutledge R, Walsh TR. Continued excellent results with the mini-gastric bypass: six-year study in 2,410 patients. Obes Surg. 2005;15(9):1304-1308.
122. Fobi MA. Placement of the GaBP ring system in the banded gastric bypass operation. Obes Surg. 2005;15(8):1196-1201.
123. Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF *et al.* Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. Surgery. 1996;119(3):261-268.
124. Copăescu C. [Laparoscopic gastric plication at the greater curvature (for treatment of morbid obesity)]. Chirurgia (Bucur). 2011;106(1):91-97.
125. Talebpour M, Amoli BS. Laparoscopic total gastric vertical plication in morbid obesity. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2007;17(6):793-798.

126. Kasalicky M. [Contemporary overview of the bariatric-metabolic surgery]. Rozhl Chir. 2012;91(1):5-11.
127. ASMBS policy statement on gastric plication. Surg Obes Relat Dis. 2011;7(3):262.
128. Abdelbaki TN, Huang CK, Ramos A *et al.* Gastric plication for morbid obesity: a systematic review. Obes Surg. 2012;22(10):1633-1639.
129. Fobi MA. Vertical Banded Gastroplasty *vs.* Gastric Bypass: 10 years follow-up. Obes Surg. 1993;3(2):161-164.
130. Himpens J, Dobbeleir J, Peeters G. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. Ann Surg. 2010;252(2):319-324.
131. Karamanakos SN, Vagenas K, Kalfarentzos F *et al.* Weight loss, appetite suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY levels after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a prospective, double blind study. Ann Surg. 2008;247(3):401-407.
132. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2011. Obes Surg. 2013;23(4):427-436.
133. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M *et al.* Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. N Engl J Med. 2004;351(26):2683-2693.
134. Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M *et al.* Meta-analysis: surgical treatment of obesity. Ann Intern Med. 2005;142(7):547-559.
135. O'Brien PE, Sawyer SM, Laurie C *et al.* Laparoscopic adjustable gastric banding in severely obese adolescents: a randomized trial. JAMA. 2010;303(6):519-526.
136. Dixon JB, O'Brien PE, Playfair J *et al.* Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. JAMA. 2008;299(3):316-323.
137. Ponce J, Paynter S, Fromm R. Laparoscopic adjustable gastric banding: 1,014 consecutive cases. J Am Coll Surg. 2005;201(4):529-535.
138. Ponce J, Haynes B, Paynter S *et al.* Effect of Lap-Band-induced weight loss on type 2 diabetes mellitus and hypertension. Obes Surg. 2004;14(10):1335-1342.
139. Mihalca R, Copăescu C, Sirbu A *et al.* Laparoscopic sleeve gastrectomy improves reproductive hormone levels in morbidly obese males – a series of 28 cases. Chirurgia (Bucur). 2014;109(2):198-203.
140. Sîrbu A, Stanca I, Copăescu C *et al.* Association of serum adiponectin and insulin-like growth factor I levels with parameters of cardiac remodeling in severely obese patients. J Endocrinol Invest. 2013;36(9):686-692.
141. Wang S, Li P, Sun XF *et al.* Comparison between laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity: a meta-analysis. Obes Surg. 2013;23(7):980-986.
142. Yip S, Plank LD, Murphy R. Gastric bypass and sleeve gastrectomy for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of outcomes. Obes Surg. 2013;23(12):1994-2003.
143. Li JF, Lai DD, Lin ZH *et al.* Comparison of the long-term results of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy for morbid obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized and nonrandomized trials. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2014;24(1):1-11.
144. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E *et al.* Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2004;292(14):1724-1737.
145. Madan AK, Orth W, Ternovits CA *et al.* Metabolic syndrome: yet another co-morbidity gastric bypass helps cure. Surg Obes Relat Dis. 2006;2(1):48-51.

Capitolul 3
CHIRURGIA SÂNULUI

GEORGE DINDELEGAN

DIAGNOSTICUL IMAGISTIC ÎN AFECȚIUNILE SÂNULUI

ANGELICA CHIOREAN, RADU CRAMARIUC

INTRODUCERE

Cancerul mamar este cea mai frecventă neoplazie în populația de sex feminin, 1 din 8 femei dezvoltând un carcinom mamar invaziv în timpul vieții [1]. În România, 26,3% din incidența cancerului la femei este reprezentată de cancerul mamar [2].

Întrucât prevenția primară a acestei maladii este un obiectiv greu de atins, datorită unei cunoașteri insuficiente a cauzelor exacte ale bolii, depistarea precoce, în stadii infraclinice sau la dimensiuni mici, rămâne o condiție fundamentală pentru ameliorarea calității vieții și a prognosticului pe termen lung.

Implementarea programelor imagistice de screening mamar este unul din dezideratele principale ale politicilor actuale de sănătate publică ce vizează acest domeniu. Din punctul de vedere al screening-ului, în prezent nu există teste sero-biologice validate sau universal acceptate în depistarea cancerului mamar. Markerii tumorali clasici de tipul CA 15-3 nu intră în metodele de screening, ci doar de monitorizare post-terapeutică, iar alți markeri biologici și metabolici din fluidele organismului uman sunt încă în curs de cercetare. Astfel, mamografia rămâne „metoda de aur" începând cu vârsta de 40 de ani pentru femeile fără factori de risc ereditari sau genetici. La pacientele considerate la risc pentru neoplazii mamare, în special cele BRCA pozitive sau cu o încărcătură familială semnificativă (două sau mai multe rude de grad apropiat cu carcinom mamar), se recomandă începerea screening-ul mamografic mai timpuriu, la 35 de ani și asocierea de metode complementare de investigație cum sunt ecografia și/sau rezonanța magnetică.

La pacientele simptomatice sub vârsta de 40 de ani, cu leziuni palpabile, mastodinii, secreții mamelonare, modificări tegumentare sau mamelono-areolare, se recomandă ecografia ca primă metodă de investigație. În cazul detectării unor modificări ecografice cu aspect nespecific sau suspect, indiferent de vârsta pacientei, se indică completarea investigațiilor cu mamografie și/sau rezonanță magnetică respectând contraindicațiile legate de o eventuală sarcină (în special pentru mamografie) și de existența unui pace-maker cardiac pentru imagistica prin rezonanță magnetică.

Colegiul American de Radiologie (*American College of Radiology* – ACR) a grupat leziunile mamare în funcție de gradul de suspiciune a aspectului radio-imagistic în 5 categorii (*Breast Imaging Reporting and Data System*, BI-RADS):

1. aspect normal,
2. modificare patognomonic benignă,
3. leziune probabil benignă cu recomandarea de re-examinare la 6 luni,
4. modificare suspectă, subîmpărțită în trei categorii, a,b și c în fucție de gradul de suspiciune, cu indicarea unei biopsii percutane sau excizii chirurgicale, respectiv,
5. leziune cu aspect sugestiv pentru neoplasm mamar (cu o probabilitate de 70–90% de a fi malignă), cu recomandare de excizie chirurgicală sau prelevare percutană.

Tehnici imagistice moderne, mai nou utilizate în diagnosticul senologic, sunt sonoelastografia şi tomosinteza. Sonoelastografia mamară este o tehnică complementară aferentă şi sincronă ecografiei, care oferă date despre elasticitatea unei leziuni focale mamare. Este o metodă simplă şi rapidă care poate îmbunătăţi specificitatea şi valoarea predictiv pozitivă a examinării ultrasonografice convenţionale în cazul leziunilor focale cu scor BI-RADS 3 şi 4 a, cu scăderea numărului biopsiilor şi a re-examinărilor inutile. Probabilitatea de malignitate a leziunii creşte odată cu creşterea scorului elastografic. Tehnica este utilă de asemenea şi în diferenţierea chistelor cu conţinut vâscos de leziunile solide.

Tomosinteza este în esenţă o radiografie digitală tridimensională a sânului care îmbunătăţeşte semnificativ abilitatea de identificare a modificărilor focale patologice intramamare, cu reducerea ratei de rezultate fals pozitive şi rechemări inutile, presupunând însă o creştere a iradierii [3].

ROLUL MAMOGRAFIEI ÎN DETECŢIA ŞI EXCIZIA LEZIUNILOR NON-PALPABILE. INDICAŢII ŞI TEHNICI STEREOTAXICE

Examenul mamografic standard presupune efectuarea a patru radiografii mamare, câte două pe fiecare sân, în incidenţe complementare, medio-lateral-oblică (MLO) şi cranio-caudală (CC).

Avantajul principal al mamografiei constă în abilitatea de decelare a calcificărilor mamare. În funcţie de dimensiune, formă, număr şi distribuţie spaţială, acestea pot avea semnificaţie benignă, nespecifică sau malignă.

Dintre expresiile mamografice ale formaţiunilor maligne (conform rezultatului histologic) doar 24% prezintă calcifieri, 70% fiind leziuni stelate sau rotund-ovalare [4].

Densitatea sânului influenţează mult sensibilitatea mamografiei în detecţia cancerului mamar. Sânii cu structură glandulară bogată, caracteristici pacientelor în premenopauză, vor avea un aspect predominant sau intens radio-opac, fond care reduce sensibilitatea de detecţie şi caracterizare a unor noduli sau modificări focale intramamare.

În aceste situaţii, limitele mamografice pot fi suplinite prin utilizarea adecvată a tehnicilor ultrasonografice, urmate în linia trei de investigaţii de rezonanţă magnetică.

Tehnici intervenţionale ghidate mamografic: Stereotaxia

Este o tehnică de ghidare mamografică a unor biopsii percutane sau montare de harpoane metalice în vederea unei excizii chirurgicale. Mamografului îi este ataşat un echipament suplimentar de stereotaxie dotat cu softuri capabile să calculeze poziţia şi profunzimea de inserţie a acului sau ghidului metalic la nivelul regiunii de interes, după obţinerea în prealabil a două imagini în incidenţe oblice (la +15 şi –15 grade). Tehnica se poate aplica cu pacienta în decubit ventral pe o masă dedicată acestei manopere, sau cu pacienta în ortostatism, în ambele situaţii sânul în cauză fiind comprimat.

Ghidajul mamografic pentru leziuni oculte ecografiei este de preferat celui IRM datorită costurilor semnificativ mai reduse.

Biopsia mamară ghidată stereotaxic

Se indică în acele situaţii cu modificări mamografice nespecifice sau suspecte (clasificabile BI-RADS 4 sau 5) cu rezultat ecografic negativ. În majoritatea cazurilor sunt adresate focarelor de microcalcificări şi mai rar unor distorsiuni arhitecturale sau opacităţi suspecte fără expresie ecografică.

Procedura se efectuează sub anestezie locală cu soluţie de lidocaină 1 sau 2%, în general nedepăşindu-se 10–15 ml per administrare.

Biopsia propriu-zisă se realizează utilizând ideal dispozitive cu aspirare, sub vacuum, şi prelevând mai multe fragmente tisulare la o singură inserţie a acului.

Pre-inserţie se efectuează o mică incizie tegumentară. Acul este intodus până la nivelul leziunii ţintă utilizând marcajele centimetrice proprii şi datele de poziţie şi profunzime oferite de stereotax. Înainte de activarea mecanismului se efectuează două filme în incidenţe situate la 15 grade de linia mediană pentru a verifica poziţia acului. Se extrag 4 (în caz de utilizare de ace de 7-9G) până la 12 fragmente (când se folosesc ace de 10–11G) [5].

Post biopsie se recomandă marcarea cu clip radio-opac a situsului lezional (fig. 3.1).

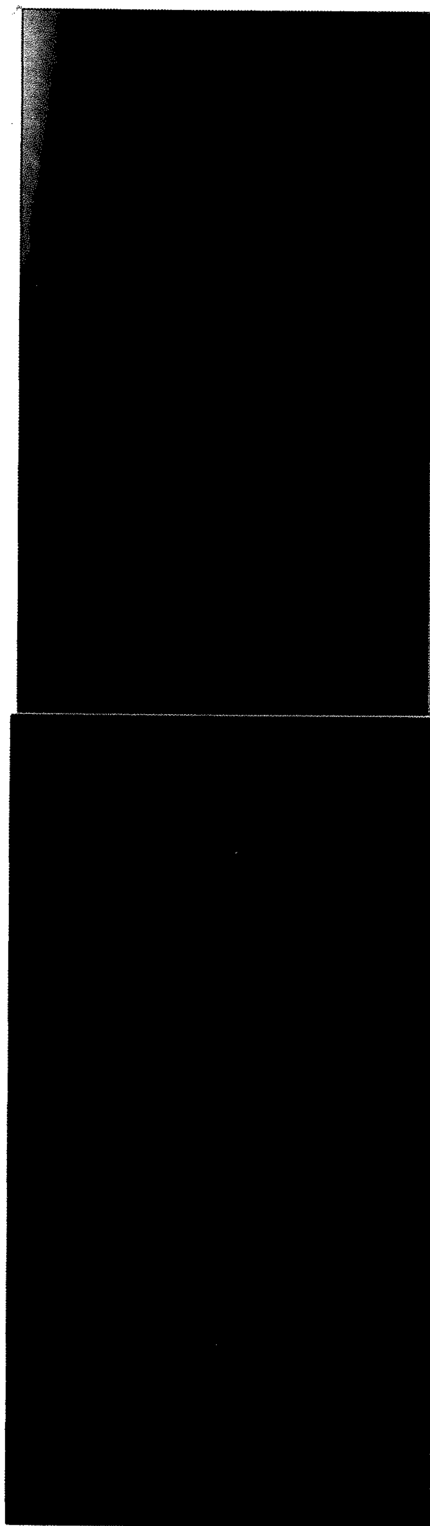


Figura 3.1. Mamografie sân stâng în incidență MLO (a) și CC (b). Clip de marcaj tisular radio-opac supero-extern.

Prin radiografierea cilindrilor tisulari extrași se verifică corectitudinea prelevării, în special în cazul microcalcifierilor.

Reperajele pre-operatorii sub ghidaj stereotaxic

În cazul unui rezultat histologic postbioptic suspect, dar și pentru cicatricile radiare și uneori pentru focarele de microcalcificări BI-RADS 4c și 5 sau distorsiuni arhitecturale, se recomandă marcarea ariei de interes cu un harpon metalic în vederea exciziei chirurgicale. Harponul este un fir metalic foarte fin a cărui vârf este prevăzut cu un sistem de ancorare pentru fixarea acestuia în punctul dorit prin intermediul unui ac-trocar (fig. 3.2).

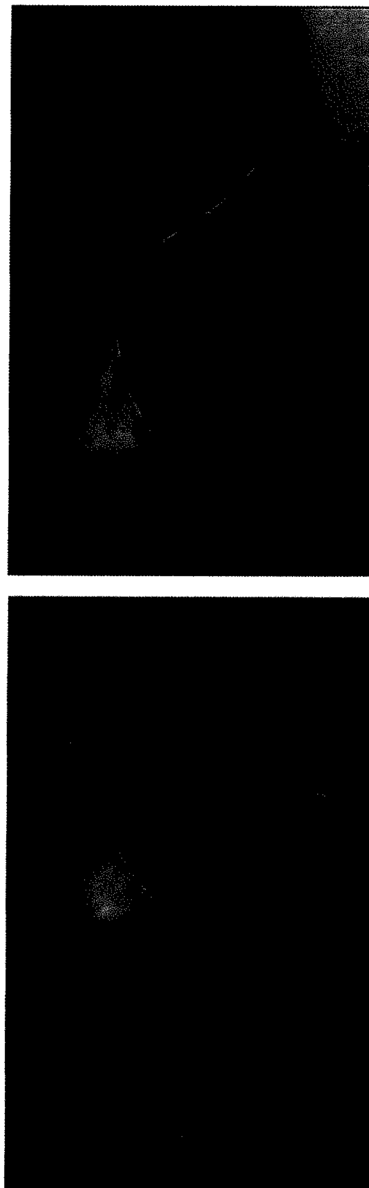


Figura 3.2. Mamografie sân drept în incidență MLO (a) și CC (b). Reperaj preoperator cu harpon ghidat stereotaxic într-o asimetrie de densitate focală asociată cu microcalcifieri, cu rezultat histopatologic de carcinom ductal *in-situ*.

După introducerea acului-trocar se efectuează două radiografii în incidenţe complementare (înclinaţie +15 şi –15 grade) pentru verificarea inserării corecte, după care se retrage trocarul, vârful harponului rămânând „agăţat" la nivelul leziunii. Capătul extramamar se fixează la tegument, iar pacienta poate aştepta momentul operator până la 24 de ore post-inserţie.

Imediat după excizia chirurgicală, piesa cu harponul păstrat în poziţia iniţială şi reperele marginale fixate, este radiografiată, permiţându-se astfel o eventuală recupă în acelaşi timp operator în cazul unor margini de rezecţie radiografic pozitive sau prea înguste (fig. 3.3).

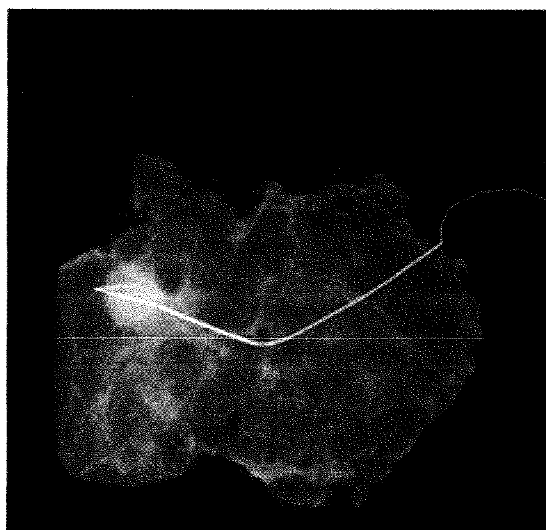


Figura 3.3. Radiografia intraoperatorie a piesei excizate.

ROLUL TEHNICILOR ULTRASONOGRAFICE ÎN DETECŢIA ŞI EXCIZIA LEZIUNILOR NON-PALPABILE MAMARE. TEHNICI INTERVENŢIONALE ECOGHIDATE

Ecografia este o metodă complementară esenţială examenului clinic şi mamografic, utilă nu numai în diferenţierea leziunilor chistice faţă de cele solide, ci şi în caracterizarea suplimentară a maselor mamare [6,7]. Marea majoritate a leziunilor cu aspect de opacitate mai mare de 5 mm pe imaginea mamografică pot fi vizualizate ecografic dacă medicul are suficientă experienţă, se utilizează aparate de înaltă performanţă şi se focalizează examinarea ecografică în zona de suspiciune mamografică [7].

Obţinerea unui diagnostic definitiv nonchirurgical prin recurgerea la biopsia percutană constituie o parte importantă a diagnosticului, valoarea predictivă pozitivă a biopsiilor chirurgicale efectuate în urma unui rezultat mamografic suspect fiind de 18–55% [8-10].

Avantajul major al puncţiei percutane ecoghidate constă în posibilitatea puncţionării unor leziuni infraclinice, nedetectabile mamografic, vizibile doar ecografic (8–16%) [6,11,12,13]. Este, în special, cazul femeilor tinere, a celor cu sâni denşi, cu remanieri postchirurgicale sau cu modificări postradioterapeutice.

Ca şi tipuri de **biopsii ecoghidate** avem: puncţia citologică, microbiopsia percutană cu recoltare de material histologic (realizată cu ac gros ataşat la un pistolet automat) şi macrobiopsia percutană (cu sisteme cu vacuum).

Microbiopsia percutană este preferată puncţiei citologice în diagnosticul preoperator al neoplasmelor mamare datorită informaţiilor histologice oferite şi posibilităţii diferenţierii unui carcinom invaziv de unul intracanalar, în majoritatea situaţiilor.

Avantajele puncţiei citologice rămân în posibilitatea de a aspira fluide de la nivelul leziunilor chistice (aspirare realizată mai ales terapeutic în cele mai multe situaţii, incluzând aici şi drenarea abceselor), simplitatea tehnică, precum şi în obţinerea rezultatului citologic extrem de rapid (chiar pe loc, dacă citologul este prezent). Atât chisturile, cât şi alte colecţii lichidiene sunt uşor de aspirat prin puncţie percutană cu ac fin (fig. 3.4). Examenul citologic al lichidului aspirat este indicat în cazurile în care lichidul are aspect sanghinolent sau vâscos, semisolid. Orice aspirat care conţine sânge vechi se va examina citologic.

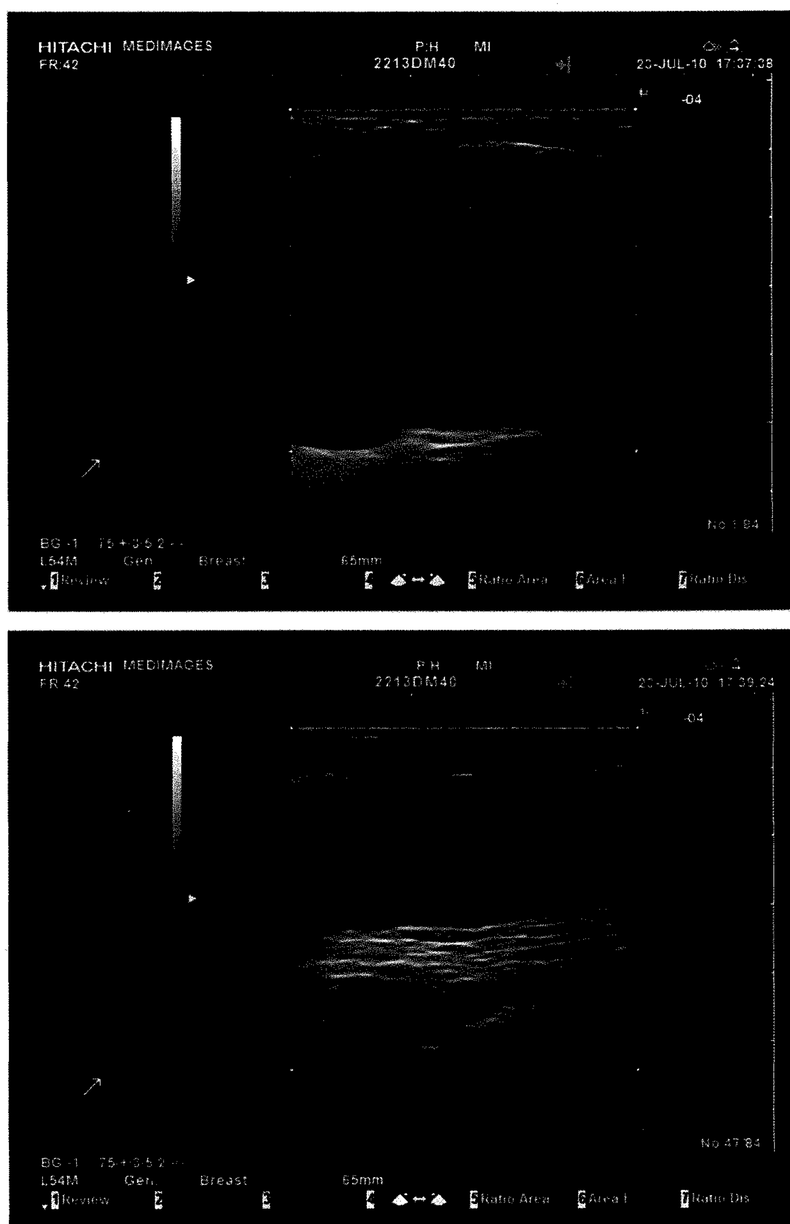


Figura 3.4. Aspirarea ecografic ghidată a unui chist simplu (a,b).

Performanțele puncției citologice în leziunile solide sunt variabile, în funcție de numărul pasajelor efectuate, caracterele leziunii și, bineînțeles, experiența medicului operator și a citologului. Sensibilitatea metodei în diagnosticul cancerului mamar este de 77,2–97%, specificitatea de 61–93%, iar acuratețea diagnostică de 77% [6,7,8,11,14–16].

Microbiopsia percutană ecoghidată este tot mai des utilizată ca o alternativă a biopsiei excizionale în evaluarea maselor mamare (fig. 3.5). Metoda permite evitarea intervenției chirurgicale diagnostice în 76–85% din leziunile infraclinice și scade costul diagnosticului cu 40–58% [7,18]. Valoarea diagnostică a microbiopsiei percutane, atunci când este efectuată de o echipă de medici antrenați, este comparabilă cu cea a biopsiei chirurgicale [19–22].

Sensibilitatea microbiopsiei ecoghidate în diagnosticul cancerului mamar variază între 88,7–100%, în funcție de tipul de leziune, acele folosite și numărul fragmentelor tisulare prelevate [12,23,24].

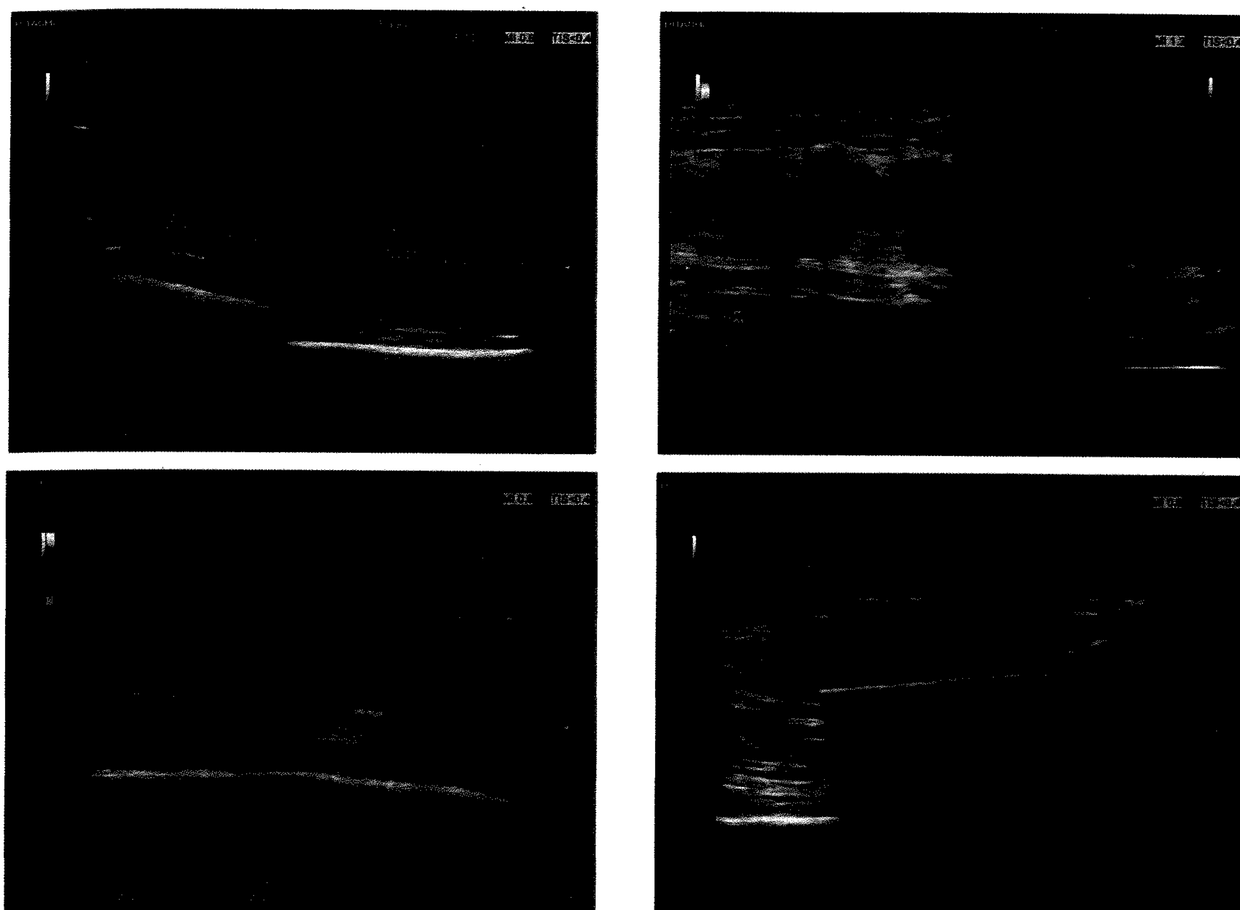


Figura 3.5. Examinare ecografică în scară gri (a), Doppler (b) şi sonoelastografică (c) într-un carcinom ductal invaziv supero-extern drept, de 5 mm. Puncţie histologică cu pistolet automat ghidată ecografic (d).

Puncţia histologică cu sistem de aspiraţie asistat prin vacuum este, în general, utilizată în stereotaxie. Apariţia mamotoamelor destinate prelevărilor ecoghidate permite efectuarea macrobiopsiei mamare şi sub ghidaj ecografic. Este de subliniat faptul că abordarea cu mamotomul a tumorilor cu diametrul sub 1,5 cm determină dispariţia imaginii lezionale mamografice şi ecografice în 88,6–90% din cazuri. De aceea, postprelevare este frecvent necesară inserarea unui clip de marcaj tisular [25-28].

În cazul utilizării ecografiei ca metodă de ghidaj, între micro- şi macrobiopsie nu se constată diferenţe semnificative în ceea ce priveşte sub-estimările histologice şi rezultatele fals negative [28].

În urma macrobiopsiei, printr-o singură inserţie a acului se obţin mai multe fragmente tisulare. Se elimină, astfel, necesitatea inserţiilor multiple şi se reduce riscul diseminării de-a lungul traiectului de puncţie [13,19,26,28-30].

Reperaj preoperator ecoghidat

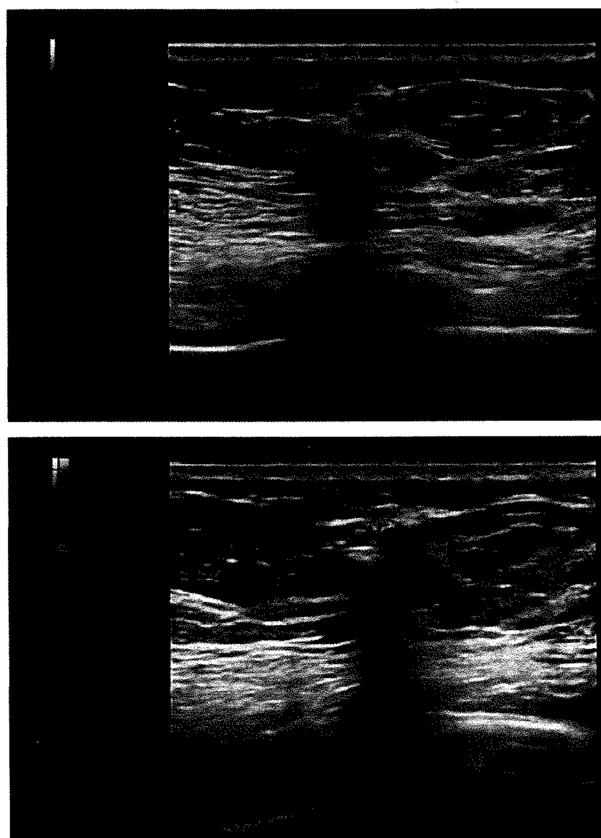
Leziunile infraclinice cu indicaţie de excizie chirurgicală necesită utilizarea unei tehnici precise de ghidaj pentru a garanta succesul excizional şi a reduce la minim excizia ţesutului mamar normal. În funcţie de localizarea leziunii şi preferinţele radiologului sau ale chirurgului, se pot utiliza diferite metode de reperaj: marcarea tegumentară, marcarea cu colorant, sisteme ac-cârlig sau mai nou localizarea leziunii oculte cu ghidaj radioactiv [31-33].

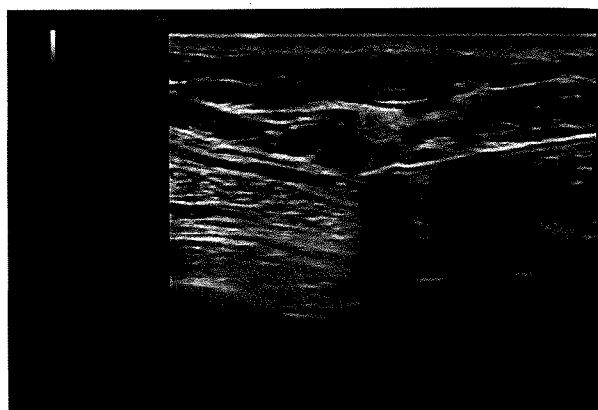
Marcarea tegumentară este utilă în special în cazul leziunilor superficiale cu dimensiuni medii, când distanţa dintre leziune şi tegument este mai mică de 2 cm.

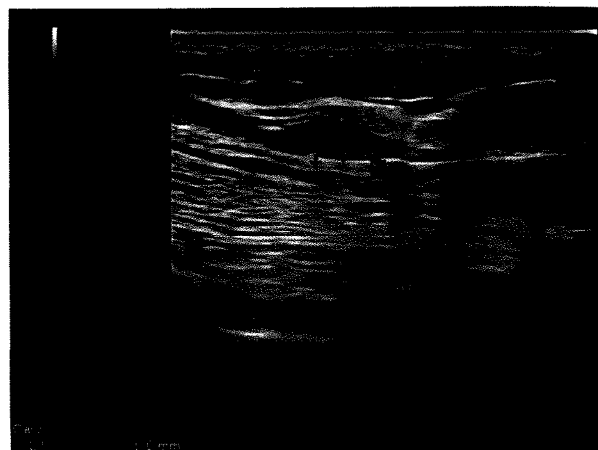
Marcajul cu carbon se realizează prin injectarea unei pulberi sterile de cărbune diluată în soluţie salină la nivelul leziunii nonpalpabile, pe traiectul până la structurile superficiale şi lăsând un tatuaj la

nivelul pielii. Datorită stabilității pulberii de cărbune o intervenție chirurgicală întârziată este posibilă, spre deosebire de albastru de metilen ce are o disipare mai rapidă în țesuturi [31].

Reperajul preoperator poate fi efectuat și cu variate sisteme ac-cârlig metalice. Diferențele constau în configurația segmentului distal care se ancorează în leziunea mamară și materialul din care sunt confecționate [33-36]. Plasarea ecoghidată a unui astfel de reper nu necesită, în general, anestezie locală. Pentru inserția sistemului ac-cârlig se utilizează calea cea mai scurtă până la leziune, folosind tehnica abordului longitudinal. Acul este introdus prin leziune astfel încât distanța dintre vârful acestuia și marginea leziunii să fie de aproximativ 10 mm, după care acul este extras, iar firul metalic ramâne pe loc (fig. 3.6). Se fixează extremitatea proximală a cârligului la tegument și se efectuează două clișee mamografice ortogonale (cranio-caudal și profil). Mamografia post-reperaj este utilă pentru verificarea relației spațiale cârlig-leziune și constituie o probă medico-legală pentru radiolog [11,33,35,37,38]. După intervenția chirurgicală, pentru verificarea corectitudinii exciziei se compară radiografia piesei operatorii cu clișeele mamografice inițiale.







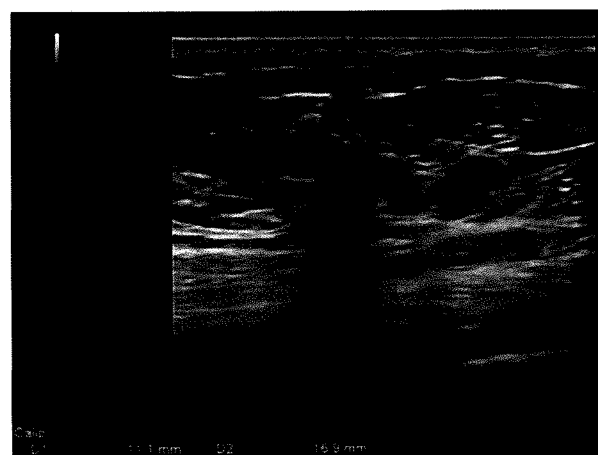


Figura 3.6. Examinare ecografică în scară gri (a) și Doppler (b) într-un carcinom ductal invaziv supero-extern stâng, de 4 mm. Reperaj preoperator cu harpon ecografic ghidat (d, c), cu măsurarea distanței între tegument și leziune (e).

Radio-ghidajul în localizarea leziunilor oculte necesită injectarea de particule de albumină serică umană coloidală marcată cu technețiu radioactiv (^{99m}Tc) la nivel tumoral, sub ghidaj ecografic sau mamografic. Se realizează o scintigrafie de control,

iar intraoperator se foloseşte o cameră gamma pentru detecţia leziunii. Această tehnică poate fi asociată cu tehnica de detecţie a ganglionului santinelă utilizând radiotrasor. Utilizarea acestor tehnici implică costuri semnificativ mai mari decât reperajul cu sisteme ac-cârlig [31].

Ecografia poate fi utilizată şi intraoperator, pentru ghidarea exciziei chirurgicale, în cazul leziunilor nepalpabile, dar vizibile ecografic, precum şi pentru inserarea de clipuri de marcaj tisular (postpuncţie-biopsie mamară sau în cursul chimioterapiei pentru marcarea leziunii care se micşorează) (fig. 3.7).

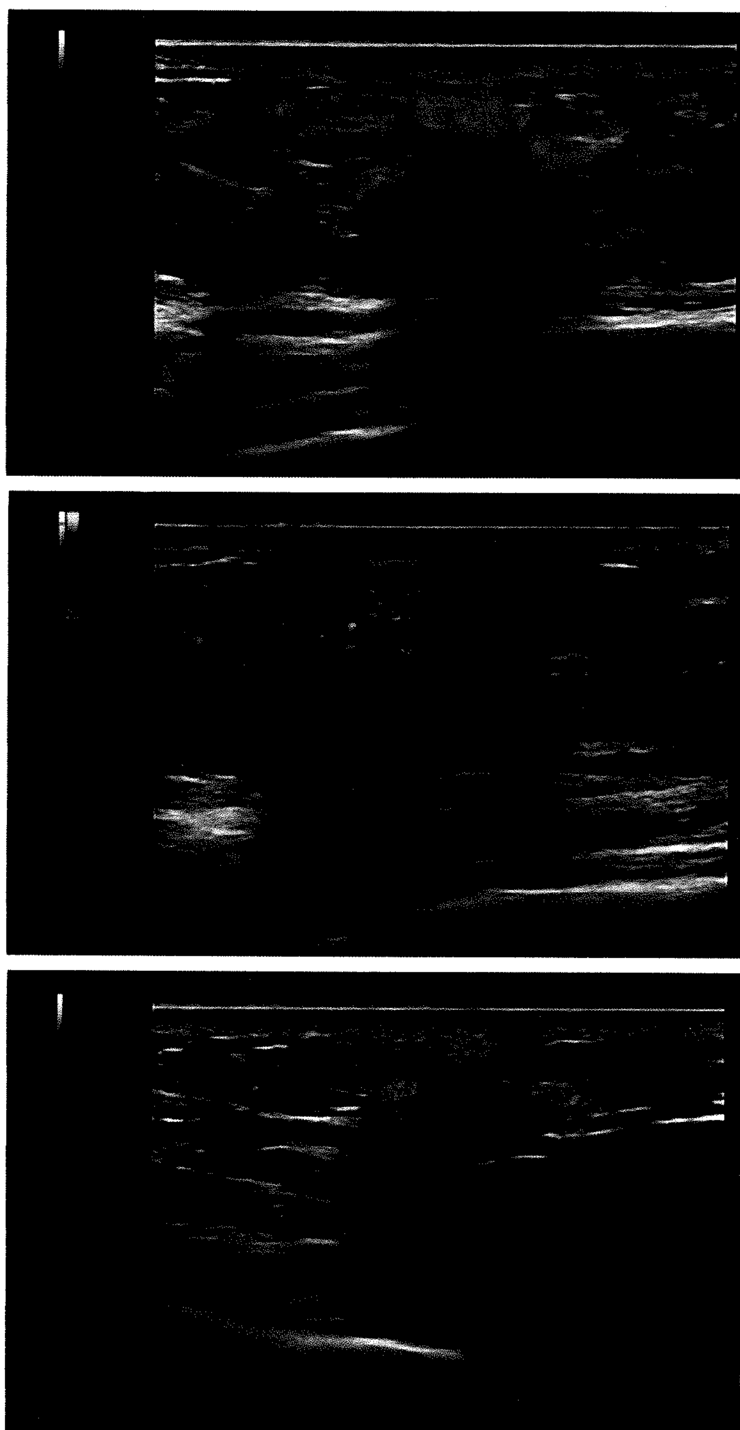


Figura 3.7

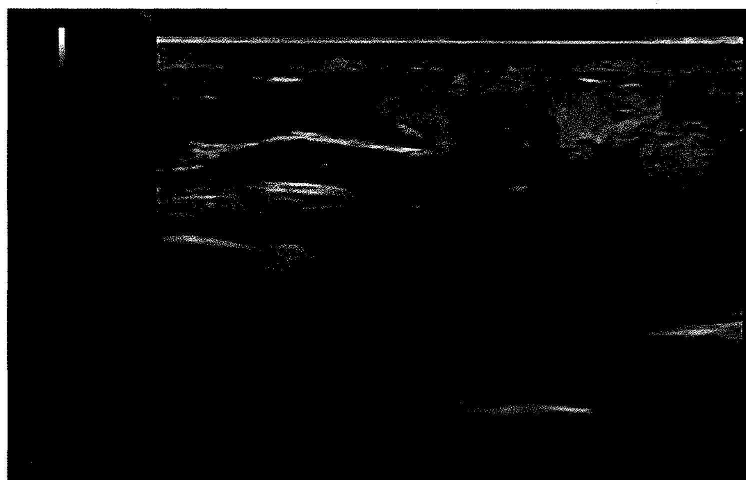


Figura 3.7. Examinare ecografică în scară gri (a) şi Doppler (b) într-un carcinom ductal invaziv inferior drept. Clip de marcaj tisular introdus ecoghidat (c, d).

În plină ascensiune sunt tehnicile terapeutice minim invazive care utilizeaza ecografia în ghidajul exciziei cu dispozitive vacuum-asistate, ablației cu radiofrecvență, ultrasunete focusate, laser sau crioterapiei [39].

REZONANȚA MAGNETICĂ MAMARĂ. TEHNICI INTERVENTIONALE GHIDATE IRM

IRM-ul mamar este cea mai sensibilă metodă de detecție a cancerului mamar invaziv [40,41].

Principalele indicații constau în evaluarea leziunilor cu aspect mamo-ecografic nespecific, screening la pacientele cu risc sau cu augmentare mamară, evaluarea extinderii loco-regionale în cancerul mamar când se dorește tratament conservator, în leziunile palpabile cu examen mamo-ecografic normal sau în cazurile cu biopsie ganglionară pozitivă şi bilanț standard normal.

În momentul în care se oferă accesul la examinări IRM e necesară posibilitatea de a efectua puncții-biopsii ghidate IRM pentru leziunile evidențiate numai IRM sau colaborarea cu un centru medical terțiar unde se poate efectua această intervenție. În majoritatea cazurilor însă, o re-examinare ecografică direcționată („second look ultrasound") găseşte leziunea şi permite o puncție-biopsie ecoghidată mult mai puțin costisitoare.

AFECȚIUNILE BENIGNE ALE SÂNULUI

GEORGE DINDELEGAN

Bolile benigne ale sânului afectează o mare parte din populație, ele fiind responsabile de mai mult de 90% din totalul consultațiilor medicale referitoare la patologia mamară [42]. Deşi gravitatea acestor afecțiuni este mai mică comparativ cu cea a afecțiunilor maligne, bolile benigne ale sânului provoacă o anxietate deosebită pacientelor. Tratamentul lor trebuie făcut cu grijă, avându-se în vedere diagnosticul diferențial cu cancerul mamar. Majoritatea situațiilor clinice întâlnite în practică de către chirurg sunt reprezentate de tumori palpabile, mastalgie, scurgere mamelonară şi descoperirea imagistică a unor imagini care necesită biopsie [43].

CHISTELE MAMARE

Chistele reprezintă afecțiuni frecvente ale glandei mamare. Ele pot fi microchiste sau macrochiste. Microchistele sunt în general multiple, descoperite întâmplător, fără a avea o semnificație deosebită. Macrochistele simptomatice se tratează prin puncție aspirativă simplă, cu analiza citologică a lichidului extras dacă acesta este sanghinolent. Chistele care se refac după două aspirații, sau cele care imagistic prezintă proliferări solide intrachistice, e bine să fie biopsiate excizional.

FIBROADENOAMELE

Fibroadenoamele sunt formațiuni tumorale solide benigne, având ca şi structură o combinație între epiteliu proliferativ şi țesut conjunctiv [44]. În cazul în care componenta stromală are celularitate redusă şi citologie normală avem de-a face cu un fibroadenom simplu. În cazul în care stroma are celularitate bogată şi atipii, tumora este o tumoră Phyllodes. Majoritatea fibroadenomaelor simple apar la adolescente şi la femeile tinere, sunt mici, netede, mobile şi asimptomatice sau minim simptomatice. Cele care apar la femeile mai în vârstă pun probleme de diagnostic diferențial cu cancerul mamar. Tratamentul fibroadenoamelor se face individualizat, în funcție de vârsta pacientei, dimensiunile şi evoluția tumorii, aspectul imagistic şi/sau citologic sau bioptic, respectiv posibilitatea monitorizării imagistice de calitate. Pacientele tinere, sub 30 de ani, cu imagistică clară sau cu citologie benignă pot fi tratate conservativ, cu monitorizare imagistică. La aceste paciente excizia este recomandată doar în cazul în care tumora creşte, dacă are peste 3 cm diametru sau dacă este dureroasă. Pacientele mai în vârstă trebuie evaluate prin puncție-biopsie, la aceste paciente indicația de excizie chirurgicală punându-se mai uşor, în special în cazul existenței unui istoric familial de cancer mamar. Excizia chirurgicală se face printr-o incizie mică, plasată fie periareolar, fie la nivelul şanțului submamar. Aceste căi de abord permit extirparea fibroadenoamelor indiferent de localizare în aproape toate cazurile, ducând şi la un rezultat estetic foarte bun. Fibroadenoamele voluminoase sau gigante se tratează prin excizie simplă, de cele mai multe ori fără excizia excesului tegumentar. Nu e nevoie de mastectomie sau de excizii largi, indiferent de dimensiunile fibroademonului.

TUMORILE PHYLLODES

Tumorile phyllodes au tendința de a creşte rapid producând distorsiuni ale sânului şi modificări ale tegumentului suprajacent. Deşi marea lor majoritate sunt benigne, au tendința de a recidiva după excizie (20–25% din cazuri). În condițiile în care se suspectează preoperator o tumoră phyllodes, excizia se face cu o margine de siguranță de câțiva milimetri până la 1 cm, în funcție de localizare. Controlul clinic şi imagistic postoperator trebuie să fie mai strict în aceste cazuri. Tumorile Phyllodes maligne se comportă ca sarcoamele şi nu metastazează limfatic decât în 5% din cazuri.

SCURGEREA MAMELONARĂ

Aproape toate femeile aflate în premenopauză prezintă scurgere mamelonară, în cantitate mică, ce apare după compresiunea sânului, scurgere ce nu necesită explorări suplimentare. Galactoreea reprezintă scurgerea seroasă lactată, bilaterală, multiorificială, abundentă, ce are ca şi cauză o afecţiune endocrină (hiperprolactinemia, hipotiroidism etc.). De interes chirurgical este scurgerea mamelonară spontană, recurentă, unilaterală, uniductală şi sanghinolentă. În aceste cazuri, o explorare completă, clinică şi imagistică a sânului se impune. Ecografia efectuată de un imagist cu experienţă în patologia mamară poate identifica ectaziile ductale, papiloamele sau alte leziuni situate în apropierea mamelonului [45]. În cazul în care examinările efectuate evidenţiază leziuni palpabile sau microcalcificări, tratamentul se adresează acestora. Dacă nu se evidenţiază leziuni suspecte la nivelul sânului se impune excizia chirurgicală a ductului afectat. Alte examinări suplimentare de tipul galactografiei sau citologiei lichidului nu şi-au dovedit utilitatea [46]. Uneori ductoscopia cu folosirea unui microendoscop ce permite evidenţierea directă şi biopsia leziunilor suspecte poate fi folositoare [47]. Principalele cauze ale scurgerii mamelonare sunt reprezentate de afecţiuni benigne: papiloame intraductale, ectazia ductală sau modificări fibrochistice. Leziunile maligne sau carcinomul *in situ* sunt responsabile de până la 10% din scurgerile ductale sanghinolente [48].

Tratamentul chirurgical este reprezentat de excizia uniductală (microdochetomia). Ductul afectat poate fi încanulat cu o sondă lacrimală, iar în interiorul acestuia se poate injecta o cantitate mică de soluţie colorată (albastru de metilen). Printr-o incizie periareolară, urmată de o disecţie subtegumentară, se evidenţiază ductul afectat (dilatat şi colorat) care se ligaturează şi secţionează razant la mamelon (fig. 3.8). Se disecă ductul şi porţiunea de glandă mamară corespunzătoare acestuia. În cazul în care examinările imagistice preoperatorii au evidenţiat şi localizat leziunea (de exemplu, un papilom intraductal) excizia va fi limitată distal spre glanda mamară doar cât este nevoie pentru excizia leziunii. Dacă însă nu avem leziune evidenţiată, excizia va fi mai largă, cuprinzând toată porţiunea de glandă ce drenează în ductul afectat (fig. 3.9). Piesa de rezecţie va fi trimisă pentru examen anatomopatologic.

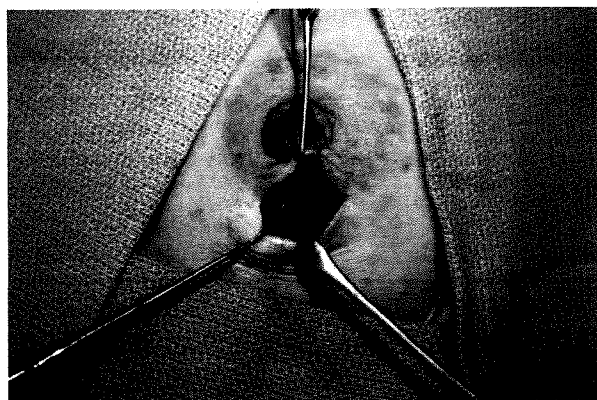


Figura 3.8. Evidenţierea ductului colorat în cadrul exciziei uniductale.

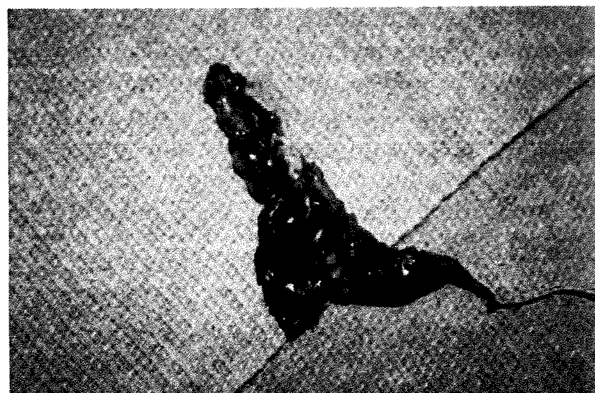


Figura 3.9. Excizie uniductală ce include ductul afectat şi porţiunea de glandă mamară corespunzătoare acestui.

LEZIUNILE SCLEROTICE/FIBROTICE

Aceste entităţi (adenoza sclerozantă, cicatricea radiară şi leziunile complexe sclerozante) pot uneori să se manifeste ca o formaţiune palpabilă la nivelul sânului, dar cel mai frecvent se diagnostichează secundar examinărilor imagistice. Deşi sunt benigne, este dificil de făcut diagnosticul diferenţial cu cancerul mamar, ceea ce impune biopsierea sau, mai bine, excizia chirurgicală [48].

INFECŢIILE SÂNULUI

Mastitele acute se împart în două categorii: mastita de lactaţie şi mastita apărută în afara lactaţiei. Ca principiu general, tratamentul infecţiilor sânului se face cu antibiotice, eventual prin puncţie ecghidată sub acoperire antibiotică şi monitorizare atentă. Este foarte important ca monitorizarea să se facă foarte

strict deoarece, în situații mai rare, evoluția nefavorabilă spre flegmoane şi necroze extinse poate fi rapidă, cu risc vital (fig. 3.10). În cazurile în care sub tratament conservator evoluția nu este bună, se impune intervenția chirurgicală de urgență.

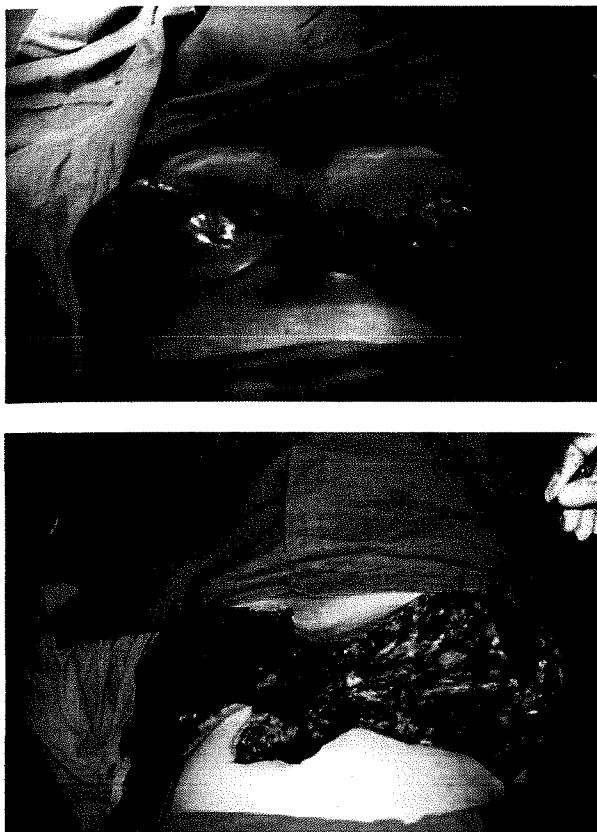


Figura 3.10. Abces mamar cu evoluție rapidă, la o pacientă diabetică: a. Aspect preoperator; b. Aspect imediat postoperator, după excizii şi debridări largi.

Agentul etiologic al mastitei de lactație este, în aproape toate cazurile, stafilococul. Tratamentul antibiotic se asociază cu evacuarea sânului prin masaj şi continuarea alăptării sau aspirație cu pompa [49]. Alăptarea goleşte cel mai bine sânul şi nu afectează copilul. Dacă totuşi este necesară oprirea secreției lactate, aceasta se poate face medicamentos [50]. Colecțiile neevacuate spontan pot fi puncționate repetat, sub monitorizare clinică şi ecografică [51]. Dacă evoluția este nefavorabilă se impune incizia şi evacuarea chirurgicală.

Mastita apărută în afara lactației poate apare periareolar (mastita periductală, asociată fumatului) sau la periferia glandei. Tratamentul este antibiotic, iar în condițiile apariției abceselor se indică evacuarea chirurgicală. Mastita periductală are tendința de a recidiva ducând la apariția unei infecții cronice, cu fistulă la nivelul unui duct mamelonar. În aceste cazuri trebuie făcută excizia completă a zonei afectate, inclusiv a ductului până la nivelul mamelonului.

GINECOMASTIA

Ginecomastia adevărată reprezintă creşterea în dimensiuni (de obicei unilaterală) a sânului la bărbat, datorită hiperplaziei țesutului stromal şi/sau ductal glandular. Pseudoginecomastia se datorează strict excesului de țesut adipos de la nivelul sânului. Ginecomastia apare secundar unor tulburări hormonale, în sensul unui hiperestrogenism relativ (scăderea producerii de hormoni androgeni sau creşterea estrogenilor) [52]. Un grad mic de ginecomastie tranzitorie este fiziologic şi se întâlneşte foarte frecvent, în special postnatal, la pubertate sau la senescență [48]. Patologic, ea apare fie secundar unor boli endocrine, fie secundar consumului unor medicamente, alcoolului sau hormonilor steroizi anabolizanți. În ultima perioadă se întâlnesc tot mai mulți pacienți cu ginecomastie, tineri care fac sporturi de mărire a masei musculare şi consumă aşa zise „suplimente nutritive". Înaintea începerii tratamentului pacientul trebuie evaluat imagistic, eventual prin puncție-biopsie, pentru excluderea unui cancer. Tratamentul ginecomastiei se adresează atât cauzei (corectarea dezechilibrelor hormonale, întreruperea consumului de stimulente etc.) cât şi corectării deformării anatomice. De cele mai multe ori ginecomastia răspunde la tratament medical (danazol sau tamoxifen), chirurgia fiind rezervată cazurilor avansate sau rebele [53]. Chirurgical se practică o mamectomie parțială simplă, printr-o incizie periareolară. Se păstrează un disc de țesut glandular şi adipos retroareolar, iar excizia periferică se face cu păstrarea țesutului celular subcutanat. Foarte rar, la cazurile cu ginecomastie avansată, este nevoie de operații mai complexe care includ excizia excesului de tegument, repoziționarea complexului areolo-mamar etc.

CARCINOMUL DUCTAL *IN SITU*

GEORGE DINDELEGAN

Odată cu dezvoltarea şi perfecţionarea imagisticii sânului, inclusiv prin introducerea programelor de screening mamografic, a crescut semnificativ numărul pacientelor diagnosticate cu carcinom ductal in situ (CDIS). CDIS reprezintă o formă de cancer preinvaziv în care proliferarea celulelor maligne epiteliale nu a depăşit membrana bazală şi nu a invadat stroma adiacentă [54]. Tratamentul acestei afecţiuni este local, în principal chirurgical, la care se poate adăuga radioterapia. Deşi în mod tradiţional CDIS era considerat multicentric, studiile au arătat că, în majoritatea cazurilor, boala este unicentrică, cu extindere de-a lungul ductelor [55]. Totuşi, formele slab diferenţiate pot fi multifocale [56]. Marea majoritate a CDIS se diagnostichează prin mamografie. Examenul mamografic evidenţiază microcalcificări ce pot fi însoţite şi de tumori (aproximativ 30% din cazuri) [57].

Chirurgia CDIS include mastectomia şi exciziile locale. Mastectomia este indicată în următoarele situaţii: microcalcificări sugestive extinse, imposibilitatea de a obţine margini negative histologic după chirurgie conservatoare, contraindicaţii ale radioterapiei, aspect estetic nefavorabil prin chirurgie conservatoare [58]. Chirurgia conservatoare implică excizia zonei afectate cu obţinerea marginilor negative la examenul histopatologic. Datorită faptului că boala se poate extinde mai mult decât modificările macroscopice sau imagistice o arată, obţinerea marginilor negative poate fi dificilă, uneori implicând operaţii repetate. Marginile negative reprezintă principalul element care influenţează recidiva locală [59,60]. Postoperator, radioterapia are efect de reducere a riscului recurenţei locale [61,62], la fel ca şi terapia hormonală, în cazul CDIS cu receptori estrogenici pozitivi [63]. În mod obişnuit nu e nevoie de sampling ganglionar axilar (sau biopsie a ganglionului santinelă) la pacientele cu CDIS. Totuşi, datorită posibilităţii asocierii eventualelor zone de invazie/ microinvazie pe piesele de rezecţie, există unele indicaţii relative referitoare la recomandarea efectuării tehnicii ganglionului santinelă: cazurile operate prin mastectomie, zonele largi de CDIS, cazurile cu *grading* histologic mare [58].

CANCERUL MAMAR

În ultimii ani s-au schimbat multe aspecte legate de diagnosticul, stadializarea şi tratamentul cancerului mamar. Deşi tratamentul acestei afecţiuni este eminamente multidisciplinar, chirurgia şi-a păstrat un rol important, în toate stadiile bolii.

Chirurgia modernă urmăreşte două aspecte: vindecarea bolii şi obţinerea unui rezultat estetic cât mai satisfăcător pentru paciente. Pentru rezultate optime este foarte important ca diagnosticul de cancer mamar să fie pus anterior tratamentului chirurgical. Aceasta se face prin biopsia cu ac gros, informaţiile oferite de biopsia cu ac subţire fiind insuficiente. Piesa recoltată prin biopsie cu ac gros permite obţinerea de informaţii referitoare la tipul histologic, gradingul nuclear, statusul receptorilor hormonali, stautusul HER-2, prezenţa invaziei limfovasculare.

Examenul clinic şi examinările imagistice permit încadrarea şi stadializarea preoperatorie. Dacă boala se află într-un stadiu incipient, chirurgia reprezintă prima etapă terapeutică. Chirurgia permite atât excizia tumorii cât şi evaluarea statusului limfoganglionar regional. Pacientele care prezintă boala avansată local sau boală metastatică, vor fi supuse terapiei sistemice neoadjuvante anterior operaţiei.

CANCERUL MAMAR

EXAMENUL ANATOMO-PATOLOGIC ÎN CANCERUL MAMAR

LILIANA ROGOJAN

Rezultatul examenului anatomopatologic oferă informațiile certe pe baza cărora se stabilește prognosticul și se face tratamentul pacienților cu cancer mamar. Pentru a obține un rezultat corect și complet trebuie respectate anumite condiții și protocoale, atât de către medicul anatomopatolog cât și de către chirurg sau imagist. Există un minim de informații care trebuie să ajungă la medicul anatomopatolog, împreună cu piesa trimisă pentru examen, pentru ca rezultatul să fie corect și complet. Există de asemenea, un minim de date pe care trebuie să le conțină rezultatul anatomopatologic, astfel încât medicii clinicieni să ia cele mai bune decizii terapeutice [64].

INFORMAȚII TRIMISE DE CLINICIAN SPRE ANATOMOPATOLOG

– *Despre pacient:*
  – istoric familial de cancer mamar sau ovarian și/sau mutații BRCA1 sau BRCA2;
  – sarcină sau alăptare;
  – biopsii sau interventii chirurgicale anterioare (inclusiv implanturi);
  – diagnostic anterior de cancer mamar (tip, localizare, data diagnosticului);
  – tratamente anterioare:
    - radioterapie;
    - chimioterapie (neoadjuvantă sau adjuvantă);
    - terapie hormonală (exemplu, tamoxifen, inhibitori de aromatază, contraceptive orale);
  – boli sistemice care ar putea afecta glanda mamară (exemplu, sarcoidoză, vasculite).

– *Despre piesă:*
  – tipul leziunii:
    - masă palpabilă;
    - scurgere mamelonară;
    - leziune mamelonară;
    - date imagistice:
    - aspectul masei detectate mamografic sau ultrasonografic (neregulată, circumscrisă, slab delimitată, chistică sau solidă);
    - calcificări mamografice;
    - modificări mamografice ale arhitecturii locale;
    - locul biopsiei anterioare;
    - leziune detectată prin RMN;
  – tipul piesei:
    - excizie fără localizare prin harpon;
    - excizie cu localizare prin harpoon;
    - excizia ductului mamelonar;
    - mastectomie totală;
    - limfadenectomie (nodul santinelă, disecție axilară limitată, disecție axilară completă).

PROTOCOL DE LUCRU PENTRU MEDICUL ANATOMOPATOLOG

MACROSCOPIE

Biopsii pe ac:
– se notează numărul și dimensiunea fragmentelor primite;
– se includ în parafină toate fragmentele primite.

Biopsii excizionale:
– *piesele trebuie orientate de către chirurg prin două marcaje perpendiculare cu fire (exemplu, superior și lateral), pentru ca anatomopatologul să evalueze corect marginile de rezecție.*
– exciziile pentru mase palpabile
– se măsoară piesa primită și se marchează cu tuș marginile de rezecție;
– se descriu toate leziunile observate, notându-se:

- dimensiunea;
- consistenţa (redusă, fermă, dură);
- modul de creştere (bine sau slab delimitat, stelat, invaziv etc.);
- prezenţa sau absenţa necrozei;
- distanţele până la marginile de rezecţie.

– se recoltează secţiuni din leziunile observate, din parenchimul mamar normal şi din marginile de rezecţie.
– Pentru DCIS cu microinvazie se explorează toata piesa, marcând marginile

– *exciziile pentru leziuni mamografice cu localizare prin harpon*
– *este de preferat ca piesele trimise să fie însoţite şi de mamografie.*
– piesa primită este procesată similar exciziilor pentru mase palpabile;
– dacă nu se identifică macroscopic leziunile mamografice, se recoltează secţiuni din toate ariile fibrotice.

Reexcizii

– Se măsoară piesa primită şi se marchează cu tuş marginile de rezecţie;
– Se măsoară lamboul cutanat, dacă este prezent, şi se evaluează incizia/cicatricea de la excizia anterioară;
– Se descriu dimensiunile, aspectul şi conţinutul cavităţii rămase după biopsia anterioară şi se notează dimensiunile oricarei leziuni suspecte;
– Se recoltează secţiuni din pereţii cavităţii, din leziunile suspecte, din marginile de rezecţie şi din tegument.

Mastectomii

– Se notează dimensiunile piesei primite şi dimensiunile axilei;
– Se măsoară lamboul cutanat şi se notează:
– prezenţa retracţiilor sau ulceraţiilor;
– dimensiunile şi aspectul inciziei/cicatricei de la o eventuală excizie anterioară;
– dimensiunile şi aspectul mamelonului şi areolei mamare.
– Se marchează cu tuş marginea de rezecţie profundă (fascială);
– Se descriu toate leziunile observate, notându-se:
– numărul;
– localizarea;
– dimensiunile;
– consistenţa (redusă, fermă, dură);
– culoarea;
– modul de creştere (bine sau slab delimitat, stelat, invaziv etc.);
– prezenţa sau absenţa necrozei;
– raportul cu marginile de rezecţie şi cu tegumentul.
– se notează dimensiunile şi aspectul cavităţii rămase după o eventuală excizie anterioară.
– se recoltează secţiuni din:
  - leziunile observate;
  - pereţii cavităţii restante în caz de excizie anterioară;
  - marginea de rezecţie profundă;
  - alte margini, dacă sunt infiltrate tumoral;
  - parenchimul mamar normal din fiecare cadran;
  - mamelon şi tegument;
– se includ toţi limfoganglionii axilari decelaţi macroscopic.

MICROSCOPIE

– *Pentru leziunile maligne se raportează:*
  - dimensiunile si numărul de focare;
  - tipul histologic al tumorii invazive;
  - gradul histologic al tumorii invazive;
  - prezenţa/absenţa DCIS (carcinom ductal *in situ*) şi se notează:
  - tipul arhitectural (cribriform, solid, papilar, micropapilar);
  - gradul nuclear (redus, intermediar, înalt);
  - prezenţa necrozei (de tip comedo sau focală);
  - procentul din tumoră reprezentat de componenta *in situ*;
  - prezenţa/absenţa LCIS (carcinom lobular *in situ*);
  - prezenţa/absenţa invaziei angiolimfatice;
  - prezenţa/absenţa infiltrării perineurale;

- prezența/absența calcificărilor;
- prezența/absența afectării mamelonului și/sau a tegumentului;
- prezența/absența răspunsului la terapia neoadjuvantă;
- alte elemente asociate: fibroză, elastoză, infiltrat inflamator etc.
- starea marginilor de rezecție;
- numărul total de limfoganglioni examinați, numărul de limfoganglioni cu metastaze, dimensiunea maximă a metastzelor și prezența invaziei capsulare;
- stadializarea pTNM;
- investigații auxiliare (pentru carcinomul invaziv):
- procentul de celule tumorale pozitive pentru ER și PR (receptori estrogenici și progesteronici) și intesitatea marcajului imunohistochimic (redus [+], moderat [++], intens [+++]);
- marcajul imunohistochimic pentru HER2:
- 0 – negativ;
- 1+ – negativ;
- 2+ – echivoc;
- 3+ – pozitiv;
- indicele de proliferare tumorală (exprimat în procente) determinat prin marcaj imunohistochimic pentru ki-67.
- hibridizare in situ (FISH sau CISH).

SCORURI, CLASIFICĂRI ȘI STADIALIZĂRI FOLOSITE ÎN EXAMENUL ANATOMOPATOLOGIC [65,66]

GRADUL HISTOLOGIC (*SCORUL NOTTINGHAM*)

Diferențierea glandulară/tubulară

- scor 1: >75% din tumoră alcătuită din structuri glandulare/tubulare;
- scor 2: 10 – 75% din tumoră alcătuită din structuri glandulare/tubulare;
- scor 3: <10% din tumoră alcătuită din structuri glandulare/tubulare.

Pleiomorfismul nuclear

- Scor 1: nuclei mici ușor măriți în comparație cu celulele epiteliale normale, cu contur regulat, cromatină nucleară uniformă și mici variații de talie;
- Scor 2: celule mai mari decât cele normale, cu nuclei veziculoși, nucleoli vizibili și variații moderate de talie și formă.
- Scor 3: nuclei veziculoși, frecvent cu nucleoli proeminenți, cu variații marcate de talie și de formă, ocazional de dimensiuni foarte mari și cu formă bizară.

Indicele mitotic

- scor 1: ≤3 mitoze/mm^2;
- scor 2: 4 – 7 mitoze/mm^2;
- scor 3: ≥8 mitoze/mm^2.

Gradul histologic

- gradul 1: scor de 3, 4 sau 5;
- gradul 2: scor de 6 sau 7;
- gradul 3: scor de 8 sau 9.

CLASIFICAREA OMS (2003) A CARCINOMULUI MAMAR INVAZIV

Carcinom microinvaziv

Carcinom ductal invaziv, fără alte specificații (NOS) (8500/3)

Carcinom de tip mixt

Carcinom pleiomorf (8022/3)

Carcinom cu celule gigante de tip osteoclastic (8035/3)

Carcinom cu modificări coriocarcinomatoase

Carcinom cu modificări melanotice

Carcinom lobular invaziv (8520/3)

Carcinom tubular (8211/3)

Carcinom cribriform invaziv (8201/3)

Carcinom medular (8510/3)

Carcinoame mucinoase și alte tumori cu mucină abundentă

Carcinom mucinos (8480/3)

Chistadenocarcinom și carcinom mucinos cu celule cilindrice (8480/3)

Carcinom cu celule în „inel cu pecete" (8490/3)

Tumori neuroendocrine
- Carcinom neuroendocrin solid
- Tumoră carcinoidă atipică (8249/3)
- Carcinom cu celule mici (8041/3)
- Carcinom neuroendocrin cu celule mari (8013/3)

Carcinom papilar invaziv (8503/3)
Carcinom micropapilar invaziv (8507/3)
Carcinom apocrin (8401/3)
Carcinoame metaplazice (8575/3)
- Carcinoame metaplazice pur epiteliale (8575/3)
- Carcinom scuamos (8070/3)
- Adenocarcinom cu metaplazie de celule fuziforme (8572/3)
- Carcinom adenoscuamos (8560/3)
- Carcinom mucoepidermoid (8430/3)
- Carcinom metaplazic mixt epitelial şi mezenchimal (8575/3)

Carcinom bogat în lipide (8314/3)
Carcinom secretor (8502/3)
Carcinom oncocitic (8290/3)
Carcinom adenoid chistic (8200/3)
Carcinom acinar (8550/3)
Carcinom cu celule clare bogate în glicogen (8315/3)
Carcinom sebaceu (8410/3)
Carcinom inflamator (8530/3).

STADIALIZAREA pTNM

Tumora primară

– pTX: tumora primară nu poate fi evaluată.
– pT0: nu se evidenţiază tumora primară.
– pTis (DCIS): carcinom ductal *in situ*.
– pTis (LCIS): carcinom lobular *in situ*.
– pTis (Paget): boală Paget a mamelonului care nu se asociază cu carcinom invaziv şi/sau in situ (DCIS şi/sau LCIS) în parenchimul mamar subiacent.
– pT1: tumoră ≤20 mm.
- pT1mi: tumoră ≤1 mm (microinvazie).
- pT1a: tumoră >1 mm, dar ≤5 mm.
- pT1b: tumoră >5 mm, dar ≤10 mm.
- pT1c: tumoră >10 mm, dar ≤20 mm.

– pT2: tumoră >20 mm, dar ≤50 mm.
– pT3: tumoră >50 mm.
– pT4: tumoră de orice dimensiune cu extensie directă la peretele toracic şi/sau la nivelul tegumentului (ulceraţie sau noduli cutanaţi).
- pT4a: extensia la peretele toracic.
- pT4b: ulceraţia tegumentului şi/sau noduli sateliţi cutanaţi ipsilaterali şi/sau edemul tegumentului (inclusiv aspectul de „coajă de portocală"), care nu întrunesc criteriile pentru carcinom inflamator.
- pT4c: pT4a şi pT4b.
- pT4d: carcinomul inflamator.

Limfoganglionii regionali

– pNX: limfoganglionii regionali nu pot fi evaluaţi.
– pN0: nu se identifică histologic metastaze în limfoganglionii regionali.
- pN0 (i-): nu se identifică histologic metastaze în limfoganglionii regionali; IHC negativă.
- pN0 (i+): celule maligne în limfoganglionii regionali ≤0,2 mm şi nu mai mult 200 de celule (identificate în coloraţie HE sau prin IHC).
- pN0 (mol-): nu se identifică histologic metastaze în limfoganglionii regionali; evaluare moleculară (RT-PCR) negativă.
- pN0 (mol+): evaluare moleculară (RT-PCR) pozitivă, dar fără metastaze în limfoganglionii regionali evidenţiabile histologic sau IHC.

– pN1mi: micrometastaze (>0,2 mm şi/sau >200 de celule, dar ≤2 mm).
– pN1a: metastaze în 1 – 3 limfoganglioni axilari (cel puţin o metastază >2 mm).
– pN2a: metastaze în 4 – 9 limfoganglioni axilari (cel puţin o metastază >2 mm).
– pN3a: metastaze în >10 limfoganglioni axilari (cel puţin o metastază >2 mm).

Metastaze la distanţă

– pM1: metastaze la distanţă evidenţiate histologic, cu dimensiuni >0,2 mm.

Indici

– y – pentru stadializare după terapie sau după terapie neoadjuvantă – ypTNM;
– r – pentru stadializarea recidivelor – rpTNM;
– m – pentru tumori multiple – pT(m)NM („m" poate fi înlocuit cu numărul de tumori).

CHIRURGIA CANCERULUI MAMAR

GEORGE DINDELEGAN

Există două tipuri de operații pentru cancerul mamar: chirurgia „mutilantă" (mastectomia), respectiv chirurgia „conservatoare", care păstrează o parte a glandei mamare (tumorectomia, sectorectomia, cadranectomia etc.). Există o multitudine de studii care au arătat că amândouă procedeele sunt echivalente din punct de vedere al supraviețuirii pacientelor. Chirurgia conservatoare se însoțește în aproape toate cazurile de iradiere pe sânul restant, pentru un mai bun control local. Decizia referitoare la tipul de chirurgie se ia de către chirurg, după consultul cu oncologul și radioterapeutul și ținând cont și de dorința pacientei. În toate cazurile în care se practică mastectomia, trebuie discutată opțiunea reconstrucției mamare.

CHIRURGIA CONSERVATOARE

Pentru ca pacienta să poată fi tratată prin operații conservatoare trebuie ca dimensiunile tumorii, dar mai ales raportul dintre dimensiunile tumorii și ale sânului, să permită aceasta. Planificarea exciziei trebuie să țină cont și de faptul că tumora trebuie excizată împreună cu o margine de țesut sănătos în jurul ei. În ultimii ani s-a renunțat la obținerea unor margini libere largi, de 2 cm, însă în toate cazurile marginile trebuie să fie libere la examenul histopatologic. În funcție de localizarea tumorii, incizia se plasează direct pe tumoră, respectând liniile de tensiune, sau poate fi plasată periareolar sau submamar. Studiile au arătat că nu sunt necesare excizii largi, care să includă tegument suprajacent. Tegumentul va fi excizat doar atunci când tumora este situată superficial sau când există invazie sau retracție cutanată. Piesa excizată trebuie marcată și orientată. Orientarea corectă permite reexcizia limitată în cazul în care e necesară reintervenția datorită marginilor pozitive. Preferăm plasarea unor mici clipuri radioopace la nivelul patului tumoral, clipuri care vor fi de ajutor în realizarea radioterapiei postoperatorii. Defectul rezultat la nivelul sânului este închis respectând principiile chirurgiei cosmetice. De cele mai multe ori marginile glandei pot fi apropiate, eventual după o mică decolare, astfel încât cavitatea restantă să fie minimă. În cazul în care defectul rezultat este mare și produce deformare la nivelul sânului, trebuie avută în vedere posibilitatea folosirii tehnicilor de chirurgie oncoplastică pentru a obține rezultate estetice cât mai bune. Intervenția trebuie continuată la nivelul axilei, fie prin biopsia ganglionilor santinelă, fie prin efectuarea unei limfadenectomii axilare.

MASTECTOMIA

Principalele indicații ale mastectomiei sunt: tumorile multicentrice, tumorile voluminoase raportat la dimensiunile sânului, tumorile care prezintă asociat microcalcificări extinse suspecte sau sugestive de CDIS, imposibilitatea de a obține margini negative prin chirurgie conservativă, pacientele care prezintă contraindicație pentru radioterapie. De asemenea, trebuie avută în vedere și eventuala preferință a pacientei pentru mastectomie sau dorința acesteia de a evita radioterapia.

Cea mai folosită variantă pentru mastectomie este reprezentată de mastectomia radicală modificată în care se excizează glanda mamară împreună cu complexul areolomamelonar, fascia prepectorală și se realizează o limfadenectomie axilară. Există și alte variante care permit realizarea unei mastectomii cu păstrarea a cât mai mult din tegumentul sânului (mastectomia „skin sparring") (fig. 3.11), sau cu asocierea doar a biopsiei ganglionului santinelă în locul limfadenectomiei axilare. Mastectomia este însoțită de regulă de reconstrucție mamară.





Figura 3.11. Mastectomie *skinsparring* cu limfadenectomie axilară:
a. Cavitatea restantă după mastectomie cu plasarea expanderului sub muşchiul pectoral. b. Piesele de rezecţie.

STAGINGUL GANGLIONAR ÎN CANCERUL MAMAR

GHEORGHE COBZAC, GEORGE DINDELEGAN

Cunoaşterea statusului limfoganglionilor axilari face parte integrantă din managementul multidisciplinar al cancerului mamar. Afectarea metastatică a ganglionilor limfatici încadrează pacienta într-un stadiu de boală mai avansat şi implică o terapie locoregională şi sistemică mai agresivă. Informaţii referitoare la afectarea limfonodulilor regionali se pot obţine prin două metode: limfadenectomia axilară, respectiv biopsia ganglionilor santinelă.

LIMFADENECTOMIA AXILARĂ

Limfadenectomia axilară a reprezentat, pentru o lungă perioadă de timp, o componentă de rutină a tratamentului cancerului mamar [58]. Excizia în bloc a limfonodulilor de la nivelul axilei permite atât o stadializare corectă prin evidenţierea eventualelor metastaze ganglionare cât şi efectuarea unui gest terapeutic de îndepărtare a celulelor tumorale metastazate. Limfadenectomia axilară standard, la pacientele cu cancer mamar, se face prin extirparea limfonodulilor de la nivelul etajelor I şi II ale axilei. Ganglionii nivelului I se află inferior de vena axilară şi lateral de marginea muşchiului pectoral mic, în timp ce ganglionii nivelului II se găsesc înapoia pectoralului mic. Limfoganglionii din staţia III, medial de muşchiul pectoral mic, precum şi cei aflaţi cranial faţă de vena axilară nu se excizează de rutină ci doar în cazul în care sunt macroscopic afectaţi. În timpul exciziei ţesutului limfogrăsos axilar trebuie identificate, izolate şi prezervate următoarelor elemente vasculo-nervoase: pedicolul vasculonervos pectoral medial (pentru muşchiul mare pectoral), nervul toracic lateral (care inervează muşchiul dinţat anterior), pedicolul vasculonervos toracodorsal (pentru muşchiul latissim dorsi). Limfadenectomia axilară este grevată relativ frecvent de o morbiditate importantă care duce la prelungirea spitalizării sau este urmată de sechele pe termen lung: colecţii limfatice persistente ce necesită drenaj prelungit, durere, parestezii datorită secţionării nervilor intercostobrahiali, limitări ale mobilităţii în articulaţia umărului, limfedem etc.

BIOPSIA GANGLIONULUI SANTINELĂ

Cu ani în urmă, evaluarea statusului ganglionilor axilari se efectua prin disecţia etajelor I şi II ale axilei, cu o rată relativ mare de complicaţii postoperatorii. De fapt, disecţia axilară are rol în stadializare şi nu rol curativ [67], iar în cazul tumorilor mamare sub 2 cm, doar un număr mic (10–30%) dintre paciente au metastaze limfoganglionare. Biopsia ganglionului santinelă este o tehnică minim invazivă, cu mare acurateţe în stadializarea axilei şi a fost propusă ca o alternativă la disecţia axilară. Ea se bazează pe ipoteza demonstrată a metastazării limfatice progresive, primul afectat fiind ganglionul care primeşte direct limfa de la nivelul tumorii, denumit ganglion santinelă de către Gould în 1960. Identificarea, excizia şi evaluarea ganglionului santinelă este acum procedura standard în stadiul precoce al cancerului mamar, în absenţa adenopatiilor metastatice evidenţiate clinic [68], având rezultate echivalente cu limfadenectomia în stadializare, cu o incidenţă mult redusă a complicaţiilor postoperatorii [69].

Procedura identificării şi exciziei limfoganglionului santinelă implică utilizarea unui agent de marcare – radiocoloid sau colorant, evidenţierea limfoscintigrafică cu ajutorul gamma camerei şi excizia chirurgicală cu ajutorul sondei gamma.

Radiocoloizii sunt microparticule marcate cu un izotop radioactiv cu timp scurt de înjumătăţire, Techneţiu-99m, care injectate în spaţiul interstiţial sunt preluate în circulaţia limfatică.

Dintre coloranţii cei mai utilizaţi sunt patent blue V, isosulfan blue (Lymphazurin) şi albastru de metilen. Mai puţin utilizaţi sunt indigo carmin şi verde indocianin. Coloranţii sunt injectaţi de

obicei de către chirurg în sala de operație și colorează vasele limfatice și ganglionii santinelă, care sunt identificați și excizați. Studiile au demonstrat o rată înaltă de detecție a limfoganglionilor santinelă, deși ușor mai redusă decât în cazul radiocoloizilor [70], în majoritatea cazurilor aceeași ganglioni captând atât radiocoloidul cât și colorantul [71].

Este general acceptat că radiocoloizii și coloranții sunt complementari și pot fi utilizați de rutină în detectarea ganglionilor santinelă. Utilizarea lor în combinație crește rata de detecție până la 95-100%, deși valoarea în plus a coloranților, atunci când technica cu radiocoloizi este corectă, este de numai 2% [72].

Metoda de injectare a trasorului nu este standardizată și rămâne subiect de dezbatere. Modalitățile de injectare pot fi clasificate în două categorii: 1) profunde: intratumoral, peritumoral, subtumoral și 2) superficiale: intradermic sau subcutanat corespunzător poziției tumorii, periareolar și subareolar (fig. 3.12).

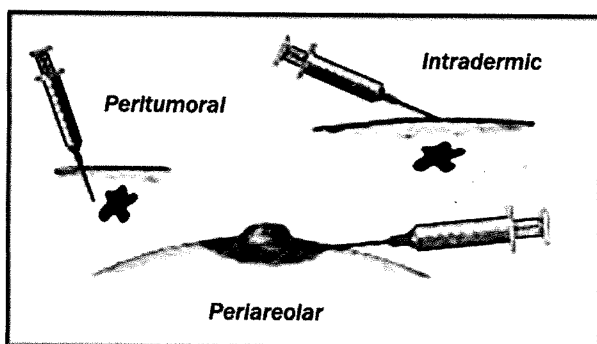


Figura 3.12. Modalități de injectare a radiotrasorului pentru evidențierea ganglionilor santinelă în cancerul mamar

Locul injectării afectează volumul și radioactivitatea administrată, acestea fiind mai mari în cazul injectării profunde. După o experiență de 20 de ani s-a constatat că atât tehnicile de injectare profunde, cât și superficiale, sunt valabile și complementare [70,71]. Se pare că drenajul limfatic al parenchimului mamar și al învelișului cutanat al sânului se orientează spre câțiva ganglioni limfatici axilari, iar modul de injectare nu afectează identificarea acestora [73]. În particular, plexul limfatic subareolar este sistemul principal de drenaj al limfei cutanate și a celei mai mari părți din glanda mamară. Rata de identificare a ganglionilor santinelă este de 90-100% după injectarea superficială, 78-99,1% după injectarea profundă, cu rezultate fals-negative în 4,4–10,3%, respectiv 0–10% din cazuri. Pentru îmbunătățirea detecției și reducerea rezultatelor fals-negative se recomandă o combinație între o tehnică de injectare profundă cu una superficială, cea mai bună combinație fiind injectarea peritumorală cu radiocoloid și peri-/subareolară cu colorant [74].

Fiecare metodă de injectare are avantaje și dezavantaje. Injectarea superficială este ușor de efectuat, nu necesită ghidaj imagistic, este urmată de drenaj limfatic rapid și o rată de detecție a ganglionilor santinelă mai bună. Injectarea profundă necesită ghidaj imagistic în tumorile nepalpabile, interferează cu detecția limfoganglionilor santinelă în cazul tumorilor localizate în apropierea axilei, dar are avantajul detectării ganglionilor extra-axilari: mamari interni, intramamari, subclaviculari sau supraclaviculari. În 2001, Feggi și colab. au propus o metodă de injectare intratumorală pentru identificarea intraoperatorie atât a tumorii mamare, cât și a ganglionilor santinelă (*sentinel node and occult lesion localization* – SNOLL) [75]. Comparativ cu localizarea cu harpon a tumorilor mamare nepalpabile, prin SNOLL marginea de siguranță a fost obținută în majoritatea cazurilor după prima excizie și numărul reexciziilor s-a redus [76].

Evidențierea limfoscintigrafică a ganglionilor santinelă consecutiv injectării de radiocoloid și detectarea intraoperatorie cu sonda gamma este cel mai utilizat protocol la pacienții cu cancer mamar. Achiziția de imagini scintigrafice din două incidențe (anterior și lateral sau oblic-anterior), cu ajutorul camerei gamma, îi arată chirurgului distribuția drenajului limfatic și localizarea ganglionilor santinelă (fig. 3.13).

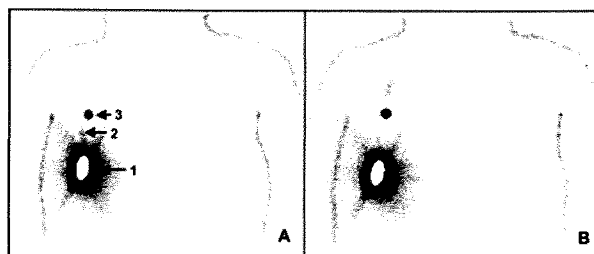


Figura 3.13. Limfoscintigrafie: Imagini planare din incidența anterioară la 30 min postinjectare (A) și la 2 ore (B) (1 – locul injectării, 2 – traseu limfatic, 3 – ganglion santinelă axilar).

Imaginile scintigrafice preoperatorii ajută la o identificare intraoperatorie mai eficientă și la un

număr mai mare de limfoganglioni santinelă excizați [77]. Limfoscintigrafia este utilă îndeosebi în cazul limfoganglionilor localizați în vecinătatea locului injectării, a celor puțin captanți și pentru evidențierea ganglionilor santinelă extra-axilari. Momentul achiziției imaginilor depinde de dimensiunea particulelor de radiocoloid, în marea majoritate a cazurilor ganglionii santinelă fiind identificați după cel mult 90 min de la injectare. Imaginile precoce achiziționate la 15–30 min postinjectare evidențiază traseul limfatic spre ganglionul santinelă, iar cele tardive la 90–120 min ganglionii santinelă, în același timp cu reducerea radiocoloidului din tractul limfatic, permițând evitarea rezultatelor fals-pozitive determinate de staza limfatică.

Relativ recent a fost introdusă tehnica hibridă morfo-funcțională SPECT/CT (fig. 3. 14) ca o completare la limfoscintigrafia planară.



Figura 3.14. SPECT-CT – secțiuni transverse, sagitale și coronale. Pe orizontală sunt dispuse imaginile SPECT (A), CT (B) și de fuziune (C). Săgețile indică ganglionul santinelă axilar.

Aceasta se efectuează după achiziția imaginilor scintigrafice tardive (de obicei la 2–4 ore postinjectare) și permite localizarea cu precizie a ganglionilor santinelă, îndeosebi a celor extra-axilari (fig. 3.15), evidențiază limfoganglionii aflați în vecinătatea locului injectării, detectează limfoganglioni santinelă nevizualizați pe imaginile scintigrafice planare și exclude rezultatele fals-pozitive determinate de staza radiocoloidului în vasele limfatice [78,79].



Figura 3.15. Localizare precisă SPECT/CT a ganglionului santinelă mamar intern.

Intervenţia chirurgicală se poate efectua în aceeaşi zi cu injectarea radiotrasorului, sau în ziua următoare. Intraoperator, vor fi excizaţi toţi ganglionii limfatici axilari radiocaptanţi detectaţi cu ajutorul sondei gamma şi/sau ganglionii coloraţi. Radioactivitatea limfoganglionilor excizaţi se măsoară extracorporeal, fiind indicată excizia tuturor ganglionilor captanţi care au radioactivitate mai mare de 10% comparativ cu cel mai intens captant ganglion [80]. Palparea intraoperatorie atentă este necesară pentru a identifica limfoganglionii măriţi, suspecţi, care nu sunt radiocaptanţi sau coloraţi. Sonda gamma detectează intraoperator mai mulţi ganglioni santinelă decât se evidenţiază limfoscintigrafic [81]. În practică se detectează multipli ganglioni radiocaptanţi şi coloraţi la un pacient. Se pune întrebarea câţi ganglioni să fie excizaţi, având în vedere că excizând mai puţini pot fi ratate potenţiale metastaze limfatice, iar un număr prea mare este urmat de aceleaşi complicaţii postoperatorii ca şi limfadenectomia completă. Numărul rezonabil de limfoganglioni excizaţi trebuie să fie 3–4, cu o rată de identificare a metastazelor ganglionare de 98–99% [82]. Limfadenectomia axilară se va efectua dacă nu poate fi identificat nici măcar un ganglion santinelă, sau dacă cel puţin un limfoganglion este pozitiv [73].

Localizarea cea mai frecventă a ganglionilor santinelă în cancerul mamar este la nivelul etajului I al axilei, dar aceştia pot fi identificaţi şi în etajul al II-lea sub muşchiul pectoral mic, în etajul al III-lea subclavicular, precum şi extra-axilar, intramamar, interpectoral (ganglionul Rotter) sau mamar intern [83]. Excizia ganglionilor santinelă mamari interni este subiect de dezbatere. Aceştia au fost depistaţi la aproximativ o treime din paciente, dintre care 63–92,5% pot fi excizaţi şi 11–26,8% dintre aceştia prezintă metastaze [84]. Este evident că explorarea acestora determină încadrarea într-un stadiu mai avansat şi modifică planul terapeutic la un număr semnificativ de paciente, dar nu sunt date care să arate că disecţia ganglionilor mamari interni are semnificaţie în ce priveşte evoluţia şi rata de supravieţuire [85].

Examinarea histopatologică a ganglionilor santinelă poate şi trebuie făcută cu mare atenţie. Se poate utiliza intraoperator metoda citologică sau secţiuni la gheaţă, dar sensibilitatea acestora este variabilă şi examinarea histopatologică intraoperatorie nu este unanim acceptată. Evidenţierea metastazelor prin aceste metode, va fi urmată de completarea disecţiei axilare. Postoperator, din numărul mic de limfoganglioni santinelă pot fi efectuate secţiuni multiple, care vor fi colorate prin metoda hematoxilină-eozină (HE). Dacă prin metoda HE ganglionul santinelă este pozitiv nu sunt necesare alte teste, iar dacă este negativ sau neconcludent sunt indicate teste imunohistochimice cu anticorpi monoclonali pentru citokeratină sau teste moleculare RT-PCR. Examinarea intensivă a ganglionilor santinelă detectează cu 16% mai multe metastaze ganglionare decât după disecţia axilară [86]. Valoarea prognostică a micrometastazelor şi celulelor tumorale izolate în ganglionii santinelă este controversată. Probabilitatea unui alt limfoganglion axilar pozitiv la pacientele cu micrometastază în ganglionul santinelă este de 22–25%, iar pentru celule izolate sub 15% [87]. Rezultatele recente ale trialului multicentric AATRM sugerează că, în stadiul precoce al cancerului mamar cu micrometastaze, limfadenectomia selectivă a ganglionilor santinelă este suficientă, fără efecte asupra ratei de supravieţuire [88].

Biopsia ganglionului santinelă în cancerul mamar este o tehnică care implică multipli specialişti (chirurg, radiolog, medic de medicină nucleară, anatomopatolog) care trebuie să colaboreze în echipă şi este eficientă doar după o experienţă bogată şi o corectă standardizare şi validare a tuturor fazelor tehnicii. Pentru obţinerea experienţei, o perioadă semnificativă de învăţare este recomandată, pentru întreaga echipă, care depinde de rapiditatea cu care fiecare membru învaţă deprinderile necesare. În perioada de învăţare este recomandată efectuarea de către chirurg a 30 de biopsii de ganglioni santinelă, urmată de limfadenectomie axilară, pentru a obţine o rată de succes de peste 85% cu cel mult un rezultat fals-negativ [73].

PET/CT (*positron emission tomography/computed tomography*) cu ^{18}F-fluoro-deoxi-glucoză (FDG) este o metodă excelentă pentru depistarea metastazelor la distanţă în cancerul mamar, dar are o valoare limitată pentru evaluarea limfoganglionilor axilari. Studiile au arătat o sensibilitate redusă (37–84,5%) în detectarea metastazelor axilare, îndeosebi a micrometastazelor, deşi specificitatea şi valoarea predictivă pozitivă sunt foarte bune [89-91]. În consecinţă, PET/CT nu poate înlocui biopsia ganglionului santinelă, dar în cazuri selecţionate poate determina efectuarea directă a limfadenectomiei axilare, la pacientele cu ganglioni axilari pozitivi.

Indicaţiile biopsiei ganglionului santinelă în cancerul mamar s-au extins în ultimii ani, dar acestea rămân subiect de controversă. Iniţial, tehnica a fost propusă pentru tumori cu dimensiuni sub

5 cm (T1 şi T2) şi limfoganglioni clinic negativi. Ulterior, aceasta s-a extins şi în situaţii considerate cu numai câţiva ani în urmă ca şi contraindicaţii: în cancerul mamar multicentric sau multifocal, după biopsie tumorală excizională sau intervenţie chirurgicală axilară, în caz de recurenţă şi recidivă, după implanturi mamare şi mamoplastie, în cancerul mamar cu limfoganglioni axilari palpabili, după chimioterapie neoadjuvantă, în carcinomul ductal *in situ*, precum şi în cancerul mamar la bărbat.

Biopsia ganglionului santinelă este procedura standard în stadiile I şi II ale cancerului mamar. În aceste stadii rata ganglionilor pozitivi este identică cu cea observată după limfadenectomie axilară, rata recidivelor ganglionare la 5 ani este similară, dar morbiditatea postoperatorie scade semnificativ. Nu se constată diferenţe semnificative cu privire la intervalul liber de boală, rata de supravieţuire şi controlul local al bolii în cazul ganglionilor santinelă negativi [77].

Se cunoaşte că examenul clinic al axilei are o rată mare de rezultate fals-pozitive, având o acurateţe de 63-68%. Până la 40% dintre pacientele cu ganglioni axilari palpabili au limfoganglioni tumoral negativi [92]. De aceea, examenul clinic al axilei nu trebuie utilizat ca şi criteriu pentru indicarea biopsiei ganglionului santinelă. În cazul ganglionilor limfatici suspecţi sunt indicate puncţia aspirativă sau puncţia-biopsie, efectuate sub ghidaj ecografic. Dacă rezultatul histopatologic al puncţiei este negativ sau nedeterminat biopsia ganglionului santinelă este indicată şi poate fi efectuată cu succes [93].

În carcinomul ductal *in situ* disecţia axilară nu este indicată având în vedere că aceasta este o tumoră intraepitelială fără potenţial de metastazare. Dar, biopsia ecoghidată poate avea rezultate fals-negative în 10–29% din cazurile cu carcinom invaziv [94]. O meta-analiză recentă a indicat că în cazurile diagnosticate preoperator ca CDIS incidenţa metastazelor ganglionare este de 7,4%, semnificativ mai mare decât la pacientele cu diagnostic definitiv postoperator, la care incidenţa a fost de 3,7% [95]. Datorită incidenţei reduse a metastazelor ganglionare, biopsia ganglionului santinelă nu este o procedură standard în CDIS. Aceasta este indicată în cazuri selecţionate, la pacientele propuse pentru mastectomie, în cazurile de carcinom microinvaziv sau CDIS gradul III evidenţiate histopatologic după puncţie-biopsie, sau în CDIS cu risc înalt (leziuni multifocale, arii extinse cu calcificări, sau tumoră de dimensiuni mari) [96].

Mastectomia profilactică este operaţia prin care se extirpă întregul sân şi areola pentru a preveni un eventual cancer mamar. Aceasta a devenit o operaţie de rutină care înlocuieşte urmărirea amănunţită la pacientele cu risc crescut de a dezvolta un cancer mamar. Biopsia ganglionilor santinelă la pacientele propuse pentru mastectomie profilactică se bazează pe următoarele considerente: 1) evitarea disecţiei axilare la pacientele cu cancer mamar ocult şi ganglioni santinelă negativi; 2) posibilitatea detecţiei de micrometastaze în ganglionii santinelă, în absenţa unei tumori mamare detectabile. Dacă procedura ganglionului santinelă nu se efectuează, detecţia unui cancer mamar ocult va fi urmată de disecţie axilară, cu posibilele complicaţii postoperatorii ale acesteia [97].

Recent, o concluzie interesantă dar controversată, referitoare la omiterea limfadenectomiei axilare la paciente cu cancer mamar în stadii precoce şi ganglioni santinelă pozitivi, se desprinde în urma trialului prospectiv randomizat ACOSOG Z0011. Acest trial a inclus paciente cu tumori T1 şi T2, cu limfoganglioni clinic negativi, 1 sau 2 ganglioni santinelă pozitivi cu metastaze de volum mic, care au fost tratate prin mastectomie parţială, urmată de iradierea întregului sân, fără iradierea axilei, cu sau fără chimioterapie sistemică. Rata recidivelor loco-regionale după o urmărire de 6,3 ani au fost similare în ambele grupuri de paciente (biopsia ganglionului santinelă urmată de limfadenectomie, sau numai biopsia ganglionului santinelă): recidive locale 3,6%, respectiv 1,8% şi recidive axilare 0,5%, respectiv 0,9%. Nu s-au constatat diferenţe în privinţa ratei de supravieţuire la 5 ani (91,9%, respectiv 92,5%) şi a intervalului liber de boală (82,2%, respectiv 83,8%). Autorii trag concluzia că utilizarea limfadenectomiei axilare nu se justifică şi poate fi omisă la un grup de paciente selectate, cu ganglioni santinelă pozitivi [98,99].

Se poate trage concluzia că biopsia ganglionului santinelă este indicată la majoritatea pacientelor cu cancer mamar, cu excepţia carcinomului ductal *in situ* gradul I sau II, a mastitei canceroase, la pacienele cu metastaze limfoganglionare confirmate prin puncţie-biopsie sau PET/CT, cu metastaze la distanţă sau alergici la radiocoloid şi colorant. Probabil, la majoritatea pacientelor cu cancer mamar singura contraindicaţie a biopsiei ganglionului santinelă este inabilitatea celor implicaţi de a efectua corect procedura [75].

PRINCIPII DE RECONSTRUCȚIE A SÂNULUI

GEORGE DINDELEGAN

Chirurgia mutilantă mamară, în special mastectomia, afectează profund pacientele bolnave de cancer mamar. Chirurgia reconstructivă a sânului joacă un rol foarte important în recuperarea fizică, emoțională și psihologică a acestora. Deși niciodată un sân reconstruit, oricât de reușit din punct de vedere tehnic nu se va substitui perfect anatomic și senzorial sânului natural, beneficiile referitoare la restabilirea simetriei corpului, eliminarea protezelor mamare externe, diminuarea anxietății, îmbunătățirea vieții sexuale, sunt evidente [100].

În managementul modern al cancerului mamar, fiecare femeie supusă unei operații de mastectomie, indiferent de vârstă și stadiu al bolii, trebuie să fie informată despre posibilitatea reconstrucției mamare. Acest lucru se face odată cu planificarea tratamentului chirurgical inițial, chiar dacă pacienta va alege să nu facă chirurgie reconstructivă [101]. Decizia finală va fi luată de pacientă împreună cu echipa multidisciplinară care se ocupă de tratament: oncolog, chirurg oncolog, chirurg reconstructiv, radioterapeut. Contraindicațiile chirurgiei reconstructive sunt: boala necontrolabilă sau cu progresie sistemică rapidă, tumori invadante în peretele toracic, comorbidități importante, respectiv paciente necorespunzătoare din punct de vedere psihologic [102].

Reconstrucția sânului se poate face imediat (simultan cu operația de mastectomie), sau tardiv (după terminarea tratamentului adjuvant), fiecare metodă având avantaje și dezavantaje (tabelul 3.1).

Tabelul 3.1

Avantajele și dezavantajele reconstrucției mamare imediate, respectiv tardive (modificat după Weiler-Mithoff [103])

	Reconstrucția imediată	**Reconstrucția tardivă**
Avantaje	Operații și spitalizări mai puține Rezultate estetice mai bune în cazul mastectomiei skin-sparring Aspecte tehnice: păstrarea șanțului submamar, lambouri tegumentare de calitate Costuri reduse	Oferă timp suficient pacientei pentru a lua decizia Evită eventualele întârzieri ale tratamentului adjuvant Evită efectele negative ale radio și chimioterapiei adjuvante asupra sânului reconstruit
Dezavantaje	Timp operator și anestezic mai mare Necesitatea coordonării echipelor chirurgicale (oncologică și reconstructivă) Riscul mai mare al complicațiilor care pot întârzia tratamentul adjuvant Dificultăți în efectuarea radioterapiei adjuvante (dacă e cazul)	Necesită spitalizare și operație separată Aspecte tehnice: cicatrice postmastectomie rău plasată, lambouri tegumentare contractate, iradiate, necesită substituirea unei suprafețe importante de tegument Rezultat estetic mai slab comparativ cu mastectomia skin-sparring Costuri mai mari

Stabilirea tipului de reconstrucție a sânului se va face avându-se în vedere stadiul bolii, probabilitatea efectuării unui tratament adjuvant radioterapic, expertiza echipelor chirurgicale.

RECONSTRUCȚIA DE SÂN DUPĂ CHIRURGIE CONSERVATOARE

Deși se consideră că tratamentul chirurgical conservator al sânului este urmat de rezultate estetice foarte bune, frecvent în practică se întâlnesc deformări importante ale sânului operat conservator. Aceste modificări apar în special după cuadranectomii, mai puțin după chirurgie mai limitată (tumorectomii sau sectorectomii). Obținerea unor margini de siguranță oncologică corecte, obligă de multe ori chirurgul să efectueze rezecții largi, cu scopul de a reduce recidivele locale și a crește supraviețuirea. Este important și aspectul sânului, dimensiunile acestuia, respectiv

raportul tumoră/sân. Trebuie avut în vedere și faptul că pacientele beneficiare de rezecții conservatoare urmează în majoritatea cazurilor radioterapie adjuvantă, radioterapie care accentuează retracțiile și deformările existente.

Este important să se anticipeze necesitatea reconstrucției, astfel încât pacienta să fie corect informată și să se organizeze, dacă e necesar, echipa chirurg oncolog/chirurg reconstructiv. Există mai multe metode folosite pentru reconstrucția sânului post chirurgie conservativă [104]:

- remodelarea sânului prin redistribuirea țesutului glandular și adipos mamar în cazurile simple, sau prin metode mai avansate (mastoplastii pe pedicol superior sau inferior, lambou rotat de mușchi doral mare) în cazurile dificile;
- creșterea volumului sânului prin folosirea implantelor plasate înapoia pectoralului, pentru a suplini deficitul tisular;
- centralizarea areolei, atunci când poziția acesteia a fost modificată ca urmare a retracției postoperatorii;
- mastoplastia contralaterală, pentru obținerea unei simetrii a sânilor;
- țesut grăsos recoltat din zona abdomenului sau a coapselor, purificat și injectat (în cazul defectelor mici). Tehnica trebuie repetată la interval de câteva luni, deoarece o parte din grăsime se absoarbe.

RECONSTRUCȚIA DE SÂN DUPĂ MASTECTOMIE

Tehnicile de reconstrucție după operația de mastectomie au ca și scop înlocuirea pielii sânului și obținerea volumului acestuia. Alegerea metodei de reconstrucție se va face avându-se în vedere stadiul bolii, volumul și aspectul sânului contralateral, necesitatea efectuării radioterapiei adjuvante, disponibilitatea zonelor donatoare, expertiza echipei chirurgicale și dorința pacientei [105]. De cele mai multe ori reconstrucția se face în două sau trei etape, urmărindu-se refacerea volumului, simetrizarea cu sânul contralateral, refacerea complexului areolo-mamelonar. Există o multitudine de procedee reconstructive, mai simple sau mai complexe. Cele mai frecvent utilizate sunt:

- *Reconstrucția cu expander tisular*. Reprezintă o metodă simplă și elegantă de reconstrucție mamară ce poate fi folosită atât imediat cât și tardiv. Volumul expanderului poate fi modificat în funcție de necesități, prin injectarea repetată de soluție salină la nivelul portului subcutanat. Cele mai bune rezultate se obțin atunci când expanderul se plasează submuscular după o operație de mastectomie skin-sparring și este menținut temporar, până după terminarea eventualelor tratamente adjuvante. Ulterior el este extras iar sânul va fi reconstruit definitiv prin plasarea unui implant permanent și, dacă e nevoie, realizarea unui lambou tisular. Există și posibilitatea plasării de la început a unui implant-expander permanent, evitându-se astfel a doua operație, dar rezultatul estetic nu va fi la fel de bun.

- *Reconstrucția cu implant de silicon sau ser fiziologic*. Tehnica este simplă și poate fi folosită în reconstrucțiile imediate, în cele întârziate (după folosirea temporară a unui expander) sau, mai rar, în cele tardive. Implantul trebuie plasat profund, preferabil retromuscular. Rezultatul estetic nu este întotdeauna cel mai bun, iar complicațiile sunt mai frecvente: ulcerații sau necroze tegumentare cu expunerea implantului și suprainfectare, dehiscența plăgii, asimetria, deplasarea implantului, contracția capsulară.

- *Reconstrucția cu lambouri pediculate*. Cel mai frecvent sunt folosite lambourile de mușchi mare dorsal și lamboul abdominal inferior TRAM (*Transverse Rectus Abdominis Muscle*). Lamboul rotat de mușchi mare dorsal a fost considerat standardul în reconstrucția sânului în anii '70 [106]. Poate fi folosit izolat, dar frecvent se asociază cu un implant. Are avantajul unei tehnici relativ simple, reproductibile, cu rată mare de succes. Dezavantajele sunt reprezentate de cicatricea și morbiditatea zonei donatoare. Lamboul TRAM este un lambou musculocutanat vascularizat de vasele epigastrice inferioare, ce conține grăsime și o parte din mușchiul drept abdominal. Permite reconstrucția uni și bilaterală, chiar și a sânilor voluminoși, cu rezultate estetice bune, însă morbiditatea zonei donatoare este importantă.

- *Reconstrucția cu lambouri libere.* S-a dezvoltat odată cu creșterea experienței în microchirurgia reconstructivă și cu folosirea pe scară tot mai largă a lambourilor vascularizate prin vase perforante. Permite recoltarea de la distanță a unui lambou tisular, împreună cu vasele sanguine care îl deservesc. Lamboul desprins din zona donatoare va fi plasat la nivelul sânului reconstruit, vascularizația țesuturilor autotransplantate fiind realizată prin microanastomoze arteriale și venoase pe vase receptoare din proximitate (toracice interne sau toracodorsale). Cele mai frecvent utilizate în reconstrucția mamară sunt lambourile libere TRAM, DIEP (*Deep Inferior Epigastric Perforator*), SIEA (*Superficial Inferior Epigastric Artery*), GAP (*Gluteal Artery Perforator*).

- *Chirurgia sânului contralateral.* Asupra sânului contralateral pot fi efectuate operații de ridicare sau de micșorare, cu scopul de a obține un aspect cât mai simetric comparativ cu sânul reconstruit. În anumite situații, la pacientele cu risc mare de boală contralaterală, se poate efectua mastectomia profilactică urmată de reconstrucție.

- *Reconstrucția complexului areolomamelonar.* Deși unele paciente se mulțumesc doar cu reconstrucția „de volum" a sânului, rezultatele cele mai bune estetic și psihologic se obțin prin finalizarea noului sân cu ajutorul reconstrucției areolei și a mamelonului [107]. Mamelonul poate fi reconstruit prin lambouri locale sau cu ajutorul unor grefe recoltate de la sânul contralateral, pulpa degetului de la picior, lobul urechii, etc. Reconstrucția areolei se face mai ales prin tatuare sau cu ajutorul unor grefe de piele toată grosimea mai închise la culoare, recoltate de la sânul contralateral, zona retroauriculară, fața internă a coapsei, labia mare etc.

GHID DE TRATAMENT ŞI URMĂRIRE ÎN CANCERUL MAMAR

LARISA CIULE

CANCERUL MAMAR PRIMAR

În cancerul mamar tratamentul este multidisciplinar, în decizia terapeutică fiind implicaţi: chirurg cu expertiză în această localizare, radiolog, anatomo-patolog, radio-terapeut şi oncolog medical, care vor integra tratamentul local în cel sistemic, precum şi secvenţa optimă de derulare a acestora. Este necesară evaluarea riscului de cancer ereditar şi măsuri profilactice, dacă este cazul.

RADIOTERAPIA

Carcinomul invaziv

După chirurgia conservatoare se recomandă iradierea întregului sân, aceasta reducând riscul de recădere locală cu 60%, iar efectuarea unei iradieri „boost" reduce suplimentar riscul cu 50% [108]. Radioterapia are impact favorabil în supravieţuire, fiind indicată şi la pacientele vârstnice. Totuşi, există opţiunea de a nu se efectua radioterapia postoperatorie la pacientele de peste 70 de ani, cu cancer de sân hormono-responsiv în stadiul pT1N0M0, cu risc scăzut de recădere locală (margini de siguranţă adecvate, pN0, absenţa invaziei vasculare), fără impact detrimental în supravieţuire [109,110]. O opţiune acceptabilă de tratament este reprezentată de iradierea accelerată parţială a sânului, la paciente cu varsta de peste 50 de ani, alternativă terapeutică care scurtează substanţial durata radioterapiei. Explicaţia viabilităţii acestei metode este că majoritatea recurenţelor locale apar în cadranul respectiv, în timp ce unele recidive homolaterale, dar la distanţă de patul tumoral iniţial, reprezintă de fapt noi tumori primitive [111]. Această tehnică este fezabilă deci, pentru paciente de cel puţin 50 de ani, cu cancer de sân non-lobular, pN0, unicentric, unifocal, cu dimensiuni mai mici de 3 cm, în absenţa unei componente intraductale extensive sau a invaziei limfo-vasculare şi cu margini de siguranţă de cel puţin 2 mm [112].

Iradierea postmastectomie este recomandată ca terapie standard atunci când sunt invadaţi 4 sau mai mulţi limfoganglioni axilari şi pentru tumori T3 sau T4, indiferent de statusul ganglionar. În cazul a 1-3 ganglioni axilari invadaţi, radioterapia poate fi recomandată dacă există factori de risc adiţionali (număr mic de ganglioni examinaţi, prezenţa invaziei vasculare, vârsta tânără a pacientei [108].

Doza standard de iradiere adjuvantă este de 45-50Gy în 25-28 fracţiuni a câte 1.8-2Gy. Doza standard pentru iradierea „boost" este de 10-16Gy.

Neoplazia intraepitelială

Pentru carcinomul ductal *in situ* operat conservator, iradierea adjuvantă a sânului scade riscul recurenţei locale, dar nu s-a decelat un beneficiu în supravieţuire al acestei combinaţii comparativ cu mastectomia simplă. Riscul de recidivă locală scade cu radioterapia în cazul tuturor subtipurilor de carcinom ductal in situ [113]. O doză suplimentară pe patul tumoral este recomandată pacientelor tinere, fiind denumită „supraimpresiune pe patul tumoral". În cazul tumorilor mici, sub 10 mm, cu grad nuclear scăzut sau intermediar şi margini de siguranţă adecvate, riscul recurenţei locale este scăzut (sub 1%), nemaifiind necesară iradierea locală. Mastectomia simplă cu margini de siguranţă corespunzătoare, reprezintă un tratament local curativ şi nu necesită iradiere postoperatorie.

Neoplazia lobulară in situ reprezintă un factor de risc pentru dezvoltarea unui cancer mamar la nivelul ambilor sâni (riscul creşte de 10 ori). Nu necesită radioterapie postoperatorie, cu excepţia subtipului pleomorf.

TRATAMENTUL SISTEMIC ADJUVANT

Tratamentul sistemic adjuvant trebuie să reprezinte o decizie multidisciplinară, individualizată pentru fiecare caz şi este recomandat în funcţie de agresivitatea bolii (riscul de recurenţă şi deces). El trebuie să debuteze la maxim 6 săptămâni postoperator. Recomandarea acestei terapii trebuie făcută în strânsă concordanţă cu stadiul bolii şi factorii de risc histopatologici sau familiali, ţinând cont şi de efectele secundare ale terapiei preconizate, de comorbidităţi, de vârsta biologică a pacientei şi nu în ultimul rând, de preferinţa acesteia.

Ghidurile terapeutice recomandă tratament adjuvant sistemic în funcţie de fenotipul dat de statusul receptorilor estrogeniciși progesteronici, de statusul HER2 şi al Ki-67, aceştia reprezentând factorii predictivi cei mai importanţi pentru alegerea modalităţii de tratament. Un aspect important îl reprezintă decizia terapeutică pentru cazurile de cancer mamar luminal în care indicaţiile chimioterapiei sunt relative, unde este ideală utilizarea testelor genomice, care, din păcate, nu sunt accesibile decât contracost [114]. Toate tumorile cu receptori hormonali (estrogenici sau progesteronici) detectabili (>1%) sunt considerate hormono-responsive şi primesc terapie endocrină [114,115].

Subtipul luminal A(receptori estrogenici pozitivi, HER2 negativ, nivel Ki-67 scăzut, nivel înalt receptori progesteronici) nu necesită în general chimioterapie, cu excepţia celui cu risc înalt de recidivă (volum tumoral mare: interesarea a cel puţin 4 ganglioni limfatici, T3 sau T4 şi G3)[114].

Subtipul luminal B HER2 negativ (receptori estrogenici pozitivi, HER2 negativ şi nivel Ki-67 înalt, sau receptori progesteronici scăzuţi) reprezintă o provocare pentru oncolog, chimioterapia în acest caz fiind indicată în funcţie de riscul individual de recidivă, dat de agresivitatea tumorii. Nivelul scăzut al receptorilor estrogenici, absenţa receptorilor progesteronici, gradul înalt de malignitate şi Ki-67 crescut(peste 20%), se traduc într-un răspuns mai scăzut la hormonoterapie. În aceste cazuri, se pot utiliza metode care evaluează riscul individual de recidivă şi beneficiile tratamentelor sistemice, cum sunt: Adjuvant Online, sau PREDICT [114, 116-118].

Pentru subtipul luminal B HER2 pozitiv (receptori estrogenici pozitivi, HER2 pozitiv, orice nivel al Ki-67 şi al receptorilor progesteronici) este indicată chimioterapia, terapia adjuvantă cu Trastuzumab 1 an şi terapia endocrină.

Tumorile triplu negative (receptori estrogenici şi progesteronici absenţi, HER2 negativ) necesită chimioterapie, cu excepţia unor subtipuri histologice, cum sunt: carcinoamele medulare sau adenoid-chistice.

În cancerul non-luminal de tip HER2 pozitiv (receptori estrogenici şi progesteronici negativi, HER2 pozitiv) se administrează chimioterapie şi Trastuzumab adjuvant, cu excepţia tumorilor cu risc de recădere foarte redus (pT1aNo) [114].

Alegerea protocoalelor de chimioterapie adjuvantă trebuie să ia în considerare beneficiile potenţiale, efectele adverse, precum şi preferinţa pacientelor, în general utilizându-se o chimioterapie secvenţială antracicline-taxani. Chimioterapia nu se administrează concomitent cu tratamentul hormonal şi precede radioterapia.

Tratamentul endocrin

Pacientele cu expresie detectabilă (de cel puţin 1% din celulele tumorale invazive) sau necunoscută a receptorilor hormonali beneficiază de tratament endocrin, indiferent de celelalte secvenţe terapeutice [119]. Alegerea tipului de terapie endocrină depinde de statusul menopausal al pacientei, comorbidităţile acesteia, precum şi de profilul de toxicitate al acestor terapii.

La pacientele în premenopauză se recomandă Tamoxifen în doză de 20 mg/zi, o perioadă de 5-10 ani. Atunci când se instalează menopauza în decursul primilor 5 ani de tratament cu Tamoxifen, se consideră superioară continuarea terapiei hormonale cu un inhibitor de aromatază (Letrozol) [120]. Supresia funcţiei ovariene prin agoniştii hormonului de eliberare a gonadotropinei sau prin ablaţie ovariană, combinată cu Tamoxifen, reprezintă încă un subiect amplu discutat. Durata optimă a supresiei ovariene nu este standardizată şi variază între 2 şi 5 ani. Pentru pacientele cu contraindicaţie la Tamoxifen, se poate utiliza doar supresia ovariană, cu sau fără un inhibitor de aromatază [114,121]. De menţionat este faptul că Tamoxifen nu se utilizează concomitent cu chimioterapia.

La pacientele în postmenopauză se pot utiliza de la debut inhibitori de aromatază (nesteroidieni şi steroidieni), sau aceştia pot fi administraţi după Tamoxifen, sau numai hormonoterapie cu Tamoxifen

[122]. Administrarea hormonoterapiei cu inhibitori de aromatază este superioară celei cu Tamoxifen, în termenii supravieţuirii globale (îmbunătăţire cu 1-2%). Ei pot fi folosiţi de la debutul hormonoterapiei adjuvante, după 2-3 ani de Tamoxifen, sau după 5 ani de Tamoxifen, în cadrul unui tratament adjuvant extins [123,124]. Nu avem date suficiente pentru a recomanda extinderea terapiei cu inhibitori de aromatază peste 5 ani, pe când utilizarea Tamoxifen timp de 10 ani şi-a demonstrat superioritatea comparativ cu 5 ani. Pentru pacientele cu risc de recidivă scăzut, se poate considera suficientă o durată a hormonoterapiei adjuvante de 5 ani.

Pacientele tratate cu inhibitori de aromatază trebuie să primească Calciu si vitamina D, datorită riscului crescut de pierdere de masă osoasă (similar supresiei ovariene). Evaluarea densităţii minerale osoase trebuie făcută anual la pacientele în postmenopauză, sau la cele aflate în menopauză precoce. Bisfosfonaţii previn pierderea de masă osoasă la pacientele aflate în menopauză prematură şi la cele în postmenopauză sub tratament cu inhibitori de aromatază [125,126]. Folosirea Tamoxifen prezintă riscurile binecunoscute de evenimente trombembolice şi hiperplazie endometrială, până la cancer endometrial.

Chimioterapia adjuvantă

Este recomandată pentru pacientele cu receptori hormonali absenţi sau necunoscuţi şi pentru pacientele cu supraexpresie sau amplificare HER2 (tumori mamare triplu-negative, HER2 pozitive şi luminale HER2 cu risc înalt). Chimioterapia este cvasiobligatorie pentru tumorile cu receptori hormonali negativi. Sunt acceptate o multitudine de regimuri ca terapie adjuvantă, cele mai utilizate fiind cele secvenţiale antracicline-taxani [114]. Actualmente, utilizarea antraciclinelor este recomandată la majoritatea pacientelor şi în special pentru categoria HER2+. S-au dezvoltat şi regimuri fără antracicline, ca de exemplu Docetaxel+ Ciclofosfamidă cu eficacitate similară, precum şi regimul CMF pentru paciente vârstnice, cu comorbidităţi cardiovasculare [127]. Utilizarea secvenţială a antraciclinelor şi taxanilor a demonstrat beneficii semnificative comparativ cu administrarea concomitentă, reducând cu o treime riscul de mortalitate prin cancer mamar, mai ales pentru categoria N+[114,128,129]. Durata optimă de administrare a chimioterapiei adjuvante este de obicei de 12-24 săptămâni (4-8 cicluri), în funcţie de riscul de recurenţă (de exemplu, categoria N+). Pentru tumorile cu agresivitate înaltă, se poate utiliza chimioterapia „dose-dense", cu eficacitate crescută şi o rată înaltă a răspunsurilor complete histologice (răspunsul complet histologic reprezintă un marker de prognostic favorabil), aceasta necesitând însăşi administrare concomitentă de factor de creştere granulocitar [130].

Terapia anti-HER2

Pacientele cu cancer mamar şi supraexpresie sau amplificare HER2 beneficiază de tratament adjuvant cu Trastuzumab, cu durata de 1 an, care poate fi început concomitent cu chimioterapia cu taxani, după încheierea regimului cu antracicline (utilizare secvenţială a antraciclinelor cu Trastuzumab datorită riscului crescut de toxicitate cardiacă). Trastuzumab asociat chimioterapiei a înjumătăţit riscul de recidivă, comparativ cu chimioterapia singură, crescând supravieţuirea fără semne de boală şi supravieţuirea generală [131].

Tratamentul adjuvant pentru carcinomul ductal *in situ*

Tamoxifenul reduce riscul de recurenţă invazivă şi non-invazivă după chirurgia conservatoare a sânului pentru categoriacu receptori hormonali pozitivi, dar şi incidenţa unui nou cancer de sân, contralateral [114,132,133]. Tamoxifen este indicat şi după mastectomie.

Tratamentul neoadjuvant

Este indicat pentru cancerul mamar avansat loco-regional (stadiile IIIA-B), inclusiv pentru mastită carcinomatoasă şi pentru tumorile mari, dar operabile, în scopul unei intervenţii chirurgicale conservatoare ulterioare. Înainte de debutul chimioterapiei neoadjuvante este esenţială confirmarea histo-patologică prin puncţie-biopsie ecoghidată sau biopsie incizională (care să precizeze tipul histologic, gradul de malignitate, statusul receptorilor hormonali, statusul HER2, nivelul Ki-67, precum şi alţi factori de prognostic histologici), precum şi un bilanţ al leziunilor la distanţă. În cazul suspicionării invaziei ganglionare, se poate efectua o puncţie citologică cu ac fin pentru

confirmarea invaziei ganglionare. Toate protocoalele de chimioterapie adjuvantă şi terapie ţintită pot fi utilizate şi în secvenţa neo-adjuvantă, fără impact detrimental în supravieţuire fie că s-au administrat pre- sau postoperator. Este consacrată chimioterapia neo-adjuvantă secvenţială cu antracicline, urmată de taxani. De menţionat este faptul că încă nu avem markeri predictivi ai răspunsului la o anumită terapie, care să permită un tratament individualizat.

Categoria tumorilor cu receptori hormonali pozitivi şi status HER2 negativ, precum şi carcinoamele lobulare răspund mai puţin la chimioterapia neoadjuvantă comparativ cu categoria tumorilor cu receptori hormonali negativi şi status HER2 pozitiv[134]. Este posibilă şi o hormonoterapie neoadjuvantă cu inhibitori de aromatază, însă nu avem încă date asupra beneficiilor pe termen lung în termenii scăderii ratei recurenţelor şi în supravieţuire, aceasta administrându-se în mod uzual în medie 4-6 luni, sau până la obţinerea răspunsului maximal [135].

Terapia cu Trastuzumab trebuie asociată chimioterapiei neoadjuvante în cazul tumorilor cu supraexpresie HER2. După administrarea chimioterapiei neoadjuvante se indică tratamentul chirurgical şi radioterapia postoperatorie.

Rolul chimioterapiei neoadjuvante este şi de „down-sizing" pentru tumorile mari, unifocale, în scopul efectuării chirurgiei conservatoare în locul mastectomiei. Pentru tumorile multifocale, indicaţia este de mastectomie. Rezonanţa magnetică nucleară mamară reprezintă metoda imagistică de elecţie pentu evaluarea extinderii bolii reziduale după tratamentul neoadjuvant. În cazul unei reduceri rapide a volumului tumoral în cursul chimioterapiei neoadjuvante, este necesară marcarea cu clip metalic a patului tumoral sub ghidaj ecografic (ori tatuarea sânului), pentru a facilita chirurgia conservatoare.

PROGNOSTIC

Prognosticul pacientelor cu cancer mamar depinde de caracteristicile biologice ale tumorii, precum şi de caracteristicile pacientei şi terapia administrată. Vârsta, stadiul bolii, statusul receptorilor hormonali, statusul HER2, nivelul Ki-67 şi gradul histologic sunt integrate în modele prognostice.

Riscul de recurenţă este maxim în al doilea an după diagnostic, dar rămâne de de 2-5% în anii 5-20 [136]. Pacientele din categoria N+ au o rată anuală de recurenţă mai mare, comparativ cu categoria N0. Riscul de recurenţă este mai mare pentru categoria tumorilor cu receptori hormonali negativi, dar riscul anual de recurenţă devine inferior categoriei cu receptori hormonali pozitivi după anii 5-8 de la diagnostic [137].

Sunt recunoscuţi şi factori ce ţin de „lifestyle" în aprecierea prognosticului pacientelor cu cancer mamar. Exerciţiul fizic regulat aduce beneficii funcţionale şi psihologice, reduce riscul de recurenţă şi este recomandat tuturor pacientelor diagnosticate cu cancer mamar[138]. Supraponderea şi obezitatea au efect detrimental [139]. Consilierea nutriţională trebuie oferită tuturor supravieţuitoarelor de cancer mamar, inclusiv consilierea împotriva fumatului [140].

URMĂRIRE

Nu există trialuri randomizate care să susţină o secvenţialitate optimă de urmărire sau un protocol particular de control oncologic, însă pacientele trebuie evaluate frecvent pentru depistarea precoce a recăderilor, administrarea imediată a unui tratament paleativ adecvat, cu menţinerea calităţii vieţii. Scopul urmăririi este de a detecta precoce recurenţele locale, contralaterale sau la distanţă, de a evalua şi trata complicaţiile terapiilor administrate (simptomele de menopauză, osteoporoză, al doilea cancer) şi de a oferi suport psihologic şi informaţii utile şi relevante pentru întoarcerea la o viaţă normală dupa diagnosticul şi terapia pentru cancer mamar. Fiecare vizită trebuie să includă o anamneză, un examen clinic detaliat, o mamografie anuală. La pacientele asimptomatice, nu avem dovezi care să susţină că testele de laborator sau imagistice ar aduce beneficii în supravieţuire.

CANCERUL MAMAR RECIDIVAT LOCAL ŞI METASTATIC

TRATAMENT-PRINCIPII GENERALE

Recidivă loco-regională

Trebuie tratată cu intenţie curativă, încercându-se excizia completă. Indicaţia operatorie în recidiva

locală după o intervenție chirurgicală conservatoare este mastectomia. Pacientele care nu au fost tratate cu radioterapie locală trebuie să primească doza optimă pe peretele toracic și ganglionii regionali. Pacientele cu iradiere locală anterioară pot fi reiradiate pe arii limitate ale peretelui toracic. Pacientele cu recidive locale inoperabile pot efectua radioterapie în doze curative pe peretele toracic și ganglionii regionali, cu supraimpresiune pe leziunea macroscopică. La aceste paciente este recomandat și un tratament sistemic în scopul micșorării dimensiunii recidivei locale și a convertirii ei la operabilitate, dacă aceasta este posibil [141].

Tratamentul sistemic postoperator „adjuvant" (postintervenție chirurgicală optimală pentru recidiva locală) reprezintă încă o arie de controversă, urmând a fi elucidat de rezultatele studiilor în curs. În decizia alegerii unui tratament „adjuvant" sistemic sunt implicați factori multipli, precum: biologia și agresivitatea tumorală, tratamentul adjuvant sistemic anterior, intervalul liber de boală, comorbiditățile, darși preferința pacientelor. Oricând este posibil, se preferă hormonoterapia, având în vedere beneficiile cunoscute și toxicitatea redusă a acestei terapii. Tratamentul cu Trastuzumab poate fi recomandat, mai ales atunci când el nu s-a administrat în secvența adjuvantă, sau când intervalul liber de boală de la încheierea terapiei adjuvante cu Trastuzumab a fost de minim un an.

Pentru pacientele cu recidive locale inoperabile și cu iradiere anterioară se recomandă tratamentul sistemic [141].

Cancerul mamar metastatic

Necesită o abordare complexă din partea unei echipe multidisciplinare care să ofere tratament paliativ personalizat, consiliere psihologică și tratament simptomatic.

La această categorie de paciente este încurajată participarea în trialuri clinice. Terapia în această boala incurabilă vizează calitatea vieții, palierea simptomelor și prelungirea supraviețuirii. Opțiunile de tratament sistemic sunt reprezentate de hormonoterapie, chimioterapie, compuși ce vizează metabolismul osos (bisfosfonați, Denosumab) și agenți biologici țintiți (Trastuzumab, Lapatinib, Bevacizumab).

Decizia terapeutică este luată după evaluarea categoriei de risc, în funcție de factori ce țin de boală (intervalul liber de boală, terapiile anterioare și răspunsul tumoral la acestea, statusul receptorilor hormonali, statusul HER2, numărul și tipul localizărilor metastatice, necesitatea unei intervenții rapide dictate de simptome, sau o hormonoterapie paliativă pentru boală metastatică cu evoluție lentă) și de pacientă (preferințe, vârsta biologică, status menopausal, comorbidități, indice de performanță, factori socio-economici și psiho-sociali, terapii accesibile în țara respectivă) [142]. Agresivitatea chimioterapiei și alegerea monoterapiei sau a combinațiilor chimioterapice este dictată de simptomatologie, volumul tumoral și calitatea vieții, durata terapiei fiind stabilită individual [143].

În boala hormono-responsivă și cu status HER2 negativ, alegerea inițială este hormonoterapia, determinările secundare viscerale nereprezentând o contraindicație pentru tratamentul endocrin. În caz de supraexpresie sau amplificare HER2 se încorporează în terapie și agenții antiHER2 [144].

Radioterapia paliativă este indicată în metastazele osoase hiperalgice, cu risc de fractură ori complicații neurologice și în metastazele cerebrale (sau radio-chirurgie stereotactică) [145]. Chirurgia paliativă este recomandată pentru prevenirea sau stabilizarea fracturilor patologice, ori în scop decompresiv neurologic.

Alegerea agenților terapeutici în cancerul mamar, durata și secvența optimă de administare a acestora trebuie facută individualizat [146].

TRATAMENTUL SPECIFIC PE SUBTIPURILE DE CANCER MAMAR

Cancerul mamar subtipul luminal

Tratamentul endocrin reprezintă opțiunea preferată în absența unei boli metastatice agresive ce necesită răspuns tumoral rapid. Tipul de tratament hormonal este ales în funcție de statusul menopauzal, comorbidități, agenții utilizați în secvența de hormonoterapie adjuvantă și profilul de siguranță al terapiei. La pacientele în premenopauză, tratamentul consacrat este Tamoxifen și ablația ovariană. În postmenopauză, inhibitorii de aromatază sunt opțiunea preferată, fiind considerați superiori Tamoxifen, însă poate fi utilizat și acesta, urmat la evoluția bolii de Fulvestrant. Nu avem recomandări definitive cu privire la cascada optimă de administrare a agenților endocrini [142].

Pacientele cu hormono-rezistență vor primi chimioterapie, neexistând o regulă clară după câte linii de hormonoterapie se începe administrarea agenților citotoxici.

Cancerul mamar „triplu negativ"

Chimioterapia reprezintă tratamentul de bază, selecția agenților chimioterapici (antracicline, taxani, noi agenți citotoxici), durata și numărul liniilor de chimioterapie fiind individualizate.

Cancerul mamar HER2 pozitiv

Terapia antiHER2 (Trastuzumab, Lapatinib, Pertuzumab) trebuie oferită precoce, singură sau în combinație cu chimioterapia ori tratamentul endocrin [144].

EVALUAREA RĂSPUNSULUI

Se recomandă de rutină la fiecare 2-4 luni de tratament endocrin și la fiecare 1-2 cicluri de chimioterapie (examen clinic, evaluare simptome, teste hematologice și biochimice, investigații imagistice), pentru a se exclude boala progresivă. Markerii tumorali serici (CA 15-3, CEA) sunt utili în monitorizarea răspunsului dacă inițial au fost crescuți, cu precădere în boala non-măsurabilă, însă singuri nu pot concluziona asupra evoluției bolii.

URMĂRIRE

Pacientele cu cancer mamar metastatic trebuie evaluate frecvent pentru a se realiza palierea optimă a simptomelor și menținerea calității vieții. Nu există un număr optim de vizite pentru pacienții în remisiune. În orice caz, pacientele sunt educate să se prezinte la oncologul curant în caz de suspiciune de boală progresivă, ori de complicații ale terapiei, pentru reevaluare imediată și decizie terapeutică [147].

BIBLIOGRAFIE

1. NHS Breast Screening Programme [Internet]. NHS Cancer Screening Programmes - Public Health England; c 2013 [cited 2014 Ian 15]. Available from: http://www.cancerscreening.nhs.uk/breastscreen/index.html.
2. Vrdoljak E, Wojtukiewicz PZ, Pienkowski T, *et al.* Cancer epidemiology in Central and South Eastern European countries. Croat Med J 2011 August; 52(4): 478–487.
3. Houssami N, Skaane P. Overview of the evidence on digital breast tomosynthesis in breast cancer detection. Breast 2013 Apr;22(2):101-8.
4. Tabar L. How to find a breast cancer when it is still small. MSES 44. Proceedings of the 99th RSNA Congress; 2013 Dec 1-6; Chicago, USA.
5. Mahoney MC, Newell MS. Breast intervention: how I do it. Radiology 2013;268(1):12-24.
6. Thibault F, Meunier M, Klijanienko J, *et al.* Diagnostic Accuracy of Sonography and Combined Sonographic Assessment and Sonographically Guided Cytology in Nonpalpable Solid Breast Lesions. J Clin Ultrasound. 2000;28(8):387-398.
7. Fornage BD. Sonographically Guided Needle Biopsy of Nonpalpable Breast Lesions. J Clin Ultrasound 1999;27(7):385-399.
8. Pijnappel RM, Peeters PHM, Vanden Donk M, *et al.* Diagnostic strategies in non-palpable breast lesions. Eur J Cancer 2002;38:550-555.
9. Ciatto S, Rosselli Del Turco M, Ambrogetti D. Solid Nonpalpable Breast Lesions: Success and failure of guided fine-needle aspiration cytology in a consecutive series of 2444 cases. Acta Radiol 1997;38:815-820.
10. Feld RI, Rosenberg AL, Nazarian LN *et al.* Intraoperative Sonographic Localization of Breast Masses. Success With Specimen Sonography and Surgical Bed Sonography to Confirm Excision. J Ultrasound Med 2001; 20: 959-966.
11. Fornage BD, Coan JD, David CL. Ultrasound-Guided Needle Biopsy of the Breast and Other Interventional Procedures. Radiol Clin N Amer 1992;30(1):167-185.
12. Schoonjans JM, Brem RF. Fourteen-Gauge Ultrasonographically Guided Large-Core Needle Biopsy of Breast Masses. J Ultrasound Med 2001;20:967-972.
13. Simon JR, Kalbhen CL, Cooper RA, Flisak ME. Accuracy and Complication Rates of US-guided Vacuum-assisted Core Breast Biopsy: Initial Results. Radiology 2000;215:694-697.
14. Fornage BD, Faroux MJ, Simatos A. Breast Masses: US-Guided Fine-Needle Aspiration Biopsy. Radiology 1987;162:409-414.
15. Pisano ED, Fajardo LL, Caudry DJ *et al.* Fine-Needle Aspiration Biopsy of Nonpalpable Breast Lesions in a Multicenter Clinical Trial: Results from the Radiologic Diagnostic Oncology Group V[1]. Radiology 2001;219:785-792.
16. Shah VI, Raju U, Chitale D *et al.* False-Negative Core Needle Biopsies of the Breast. An Analysis of Clinical, Radiologic, and Pathologic Findings in 27 Consecutive Cases of Missed Breast Cancer. Cancer 2003;97(8):1824-1831.
17. Liberman L, Ernberg LA, Heerdt A *et al.* Palpable Breast Masses: Is There A Role for Percutaneous Imaging-Guided Core Biopsy? AJR 2000;175:779-787.
18. Liberman L, Feng TL, Dershaw DD *et al.* US- guided Core Breast Biopsy: Use and Cost-effectiveness. Radiology 1998;208:717-723.
19. Bruening W, Fontanarosa J, Tipton K, *et al.* Systematic Review: Comparative Effectiveness of Core-Needle and Open Surgical Biopsy to Diagnose Breast Lesions. Ann Intern Med. 2010;152:238-246.
20. Liberman L. Clinical Management Issues in Percutaneous Core Breast Biopsy. Radiol Clin N Amer 2000;38(4):791-805.

21. Perez-Fuentes JA, Longobardi IR, Acosta VF *et al.* Sonographically Guided Directional Vacuum-Assisted Breast Biopsy: Preliminary Experience in Venezuela. AJR 2001;177:1459-1463.
22. Parker SH, Jobe WE, Dennis MA *et al.* US-guided Automated Large-Core Breast Biopsy. Radiology 1993;187:507-511.
23. Harvey JA, Moran RE. US-guided Core Needle Biopsy of the Breast: Technique and Pitfalls. RadioGraphics 1998;18:867-877.
24. Rosen EL, Bentley RC, Baker JA, Soo MS. Imaging-Guided Core Needle Biopsy of Papillary Lesions of the Breast. AJR 2002;179:1185-1192.
25. Perez-Fuentes JA, Longobardi IR, Acosta VF *et al.* Sonographically Guided Directional Vacuum-Assisted Breast Biopsy: Preliminary Experience in Venezuela. AJR 2001;177:1459-1463.
26. Parker SH, Klaus AJ, Mc Wey PJ *et al.* Sonographically Guided Directional Vacuum-Assisted Breast Biopsy Using a Handheld Device. AJR 2001;177:405-408.
27. March DE, Coughlin BF, Barham RB *et al.* Masses, Removal of all US Evidence during Biopsy by Using a Handheld Vacuum-assisted Device - Initial Experience Radiology 2003;227:549-555.
28. Philpotts LE, Hooley RJ, Lee CH. Comparison of Automated Versus Vacuum-Assisted Biopsy Methods for Sonographically Guided Core Biopsy of the Breast. AJR 2003;180:347-351.
29. Rosenfield Darling ML, Smith DN, Lester SC *et al.* Atipical Ductal Hyperplasia and Ductal Carcinoma In Situ as Revealed by Large-Core Needle Breast Biopsy: Results of Surgical Excision. AJR 2000;175:1341-1346.
30. Michalopoulos NV1, Zagouri F, Sergentanis TN, Pararas N, Koulocheri D, Nonni A, *et al.* Needle tract seeding after vacuum-assisted breast biopsy. Acta Radiol 2008;49(3):267-70.
31. Corsi F1, Sorrentino L, Bossi D, Sartani A, Foschi D. Preoperative localization and surgical margins in conservative breast surgery. Int J Surg Oncol 2013;2013:793819. doi: 10.1155/2013/793819.
32. Fornage BD, Ross MI, Singletary SE, Paulus DD. Localization of Impalpable Breast Masses - Value of Sonography in the Operating Room and Scanning of Excised Specimens. AJR 1994;163:569-573.
33. Homer MJ, Smith TJ, Safaii H. Prebiopsy Needle Localization. Radiol Clin N Amer 1992;30(1):139-153.
34. Soo MS, Baker JA, Rosen EL. Sonographic Detection and Sonographically Guided Biopsy of Breast Microcalcifications. AJR 2003;180:941-948.
35. Piccoli C. Ultrasound Guided Invasive Procedures. În : Sonomammography Ultrasound Course 2002.
36. Reynolds HE, Jackson VP, Musick BS. Preoperative Needle Localization in the Breast: Utility of Local Anesthesia. Radiology 1993;187:503-505.
37. Soo MS, Baker JA, Rosen EL, Vo TT. Sonographically Guided Biopsy of Suspicious Microcalcifications of the Breast: A Pilot Study. AJR 2002;178:1007-1015.
38. Marcy P-Y, Magne N, Hannoun-Levi J-M, Namer M. Complications médicales et implications médico-légales après un geste percutané interventionnel sur le sein. Bull Cancer 2001;88(12);1159-1166.
39. Vlastos G1, Verkooijen HM. Minimally invasive approaches for diagnosis and treatment of early-stage breast cancer. Oncologist 2007;12(1):1-10.
40. Lee CH. Problem solving MR imaging of the breast. Radiol Clin North Am 2004;42:919-934.
41. Bluemke DA, Gatsonis CA, Chen MH, *et al.* Magnetic resonance imaging of the breast prior to biopsy. JAMA 2004;292:2735-2742.
42. Thrush S, Sayer G, Scott-Coombes D, Roberts JV. Grading referrals to specialist breast unit may be ineffective. BMJ. 2002 May 25;324(7348):1279.
43. Gadd MA. Management of benign breast disease. In: Cameron JL, Cameron AM, Current Surgical Therapy, Tenth Ed., Mosby, 2011
44. World Health Organisation. Histological typing of breast tumors, 2nd ed. Geneva, WHO, 1981.
45. Cabioglu N, Hunt KK, Singletary SE, *et al.* Surgical decision making and factors determining a diagnosis of brest cancer in women presenting with nipple discharge. J Am Coll Surg, 2003; 196:354-64.
46. Simmons R, Adamovich T, Brennan M, *et al.* Non-surgical evaluation of pathologic nipple discharge. Ann Surg Oncol 2003; 10:113-16.
47. Matsunaga T, Ohta D, Misaka T, *et al.* A utility of ductography and fibreoptic ductoscopy for patients with nipple discharge. Breast Cancer Res Treat 2001; 70: 103-8.
48. Thrush S, Dixon JM. Benign breast disease. In: Dixon JM, Breast Surgery, Third Ed, Elsevier Saunders, 2007.
49. Thomsen AC, Espersen T, Maigaard S. Course and treatment of milk stasis, non-infectious inflammation of the breast and infectious mastitis in nursing women. Am J Obstet Gynecol 1984;149:492-5.
50. Single dose cabergoline versus bromocriptine in inhibition of puerperal lactation: randomised, double blind, multicentre study. European Multicentre Study Group for Cabergoline in Lactation Inhibition.. Br Med J 1991;302:1367-71.
51. O'Hara RJ, Dexter SP, Fox JN. Conservative management of infective mastitis and breast abscesses after ultrasonographic assessment. Br J Surg. 1996;83(10):1413-4.
52. Carlson HE. Gynecomastia. N Engl J Med 1980;303: 795-9.
53. Khan HN, Blamey RW. Endocrine treatment of physiological gynecomastia. Br Med J 2003; 327: 301-2.
54. Lagios MD. Heterogeneity of ductal carcinoma in situ of the breast. J Cell Biochem Suppl 1993;17G:49-52.
55. Holland R, Hendrinks JH, Vebeek AL *et al.* Extent, distribution and mammographic/histological correlations of breast ductal carcinoma in situ. Lancet 1990;335:519-22.
56. Faverley DRG, Burgers L, Bult P *et al.* Three dimensional imaging of mammary ductal carcinoma in situ: clinical implications. Semin Diagn Pathol 1994;11: 193-8.
57. Dershaw DD, Abramson MD, Kinne DW. Ductal carcinoma in situ: mammographic findings and clinical implications. Radiology 1989; 170:411-15.
58. Hunt KK, Green CG, Buchholz TA. Diseases of the breast. In: Townsend CM, Beauchamp D, Evers M, Mattox KL (Eds), Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis for Modern Surgical Practice, XIX-th Ed, Saunders, 2012.
59. Boland GP, Chan KC, Knox WF, Roberts SA, Bundred NJ. Value of the Van Nuys Prognostic Index in prediction of recurrence of ductal carcinoma in situ after breast-conserving surgery. Br J Surg. 2003 Apr;90(4):426-32.
60. EORTC Breast Cancer Cooperative Group; EORTC Radiotherapy Group, Bijker N, Meijnen P, Peterse JL, Bogaerts J, Van Hoorebeeck I, Julien JP, Gennaro M,

Rouanet P, Avril A, Fentiman IS, Bartelink H, Rutgers EJ. Breast-conserving treatment with or without radiotherapy in ductal carcinoma-in-situ: ten-year results of European Organisation for Research and Treatment of Cancer randomized phase III trial 10853--a study by the EORTC Breast Cancer Cooperative Group and EORTC Radiotherapy Group. J Clin Oncol. 2006 Jul 20;24(21):3381-7.

61. Emdin SO, Granstrand B, Ringberg A, Sandelin K, Arnesson LG, Nordgren H, Anderson H, Garmo H, Holmberg L, Wallgren A; Swedish Breast Cancer Group. SweDCIS: Radiotherapy after sector resection for ductal carcinoma *in situ* of the breast. Results of a randomised trial in a population offered mammography screening. Acta Oncol. 2006;45(5):536-43.
62. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group (EBCTCG), Correa C, McGale P, Taylor C, Wang Y, Clarke M, Davies C, Peto R, Bijker N, Solin L, Darby S. Overview of the randomized trials of radiotherapy in ductal carcinoma in situ of the breast. J Natl Cancer Inst Monogr. 2010;2010(41):162-77.
63. Fisher B, Land S, Mamounas E, Dignam J, Fisher ER, Wolmark N. Prevention of invasive breast cancer in women with ductal carcinoma in situ: an update of the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project experience. Semin Oncol. 2001 Aug;28(4):400-18.
64. Lester SC, Bose S, Chen Y-Y, *et al.* Protocol for the Examination of Specimens From Patients With Invasive Carcinoma of the Breast. www.cap.org/cancerprotocols; 2012.
65. Lester SC. Manual of Surgical Pathology, 3rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2010: 262-288.
66. William WH. Surgical Pathology Dissection: an Illustrated Guide, 2nd ed. New-York, NY: Springer; 2003: 131-140.
67. Fisher B, Jeong JH, Anderson S, şi colab. Twenty-five-year follow-up of a randomized trial comparing radical mastectomy, total mastectomy and total mastectomy followed by irradiation. N Engl J Med, 22:567-575, 2002.
68. Lyman GH, Temin S, Edge SB şi colab. Sentinel Lymph Node Biopsy for patients with early-stage breast cancer: american Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline update. J. Clin Oncol, 32:1365-1383, 2014.
69. Mansel RE, Goyal A, Fallowfield L, şi colab. Sentinel node biopsy versus standard axillary treatment: results of the randomized multicenter UKALMANAC trial. Breast Cancer Res Treat 88: S13, 2004.
70. Noguchi M, Inokuchi M, Zen Y. Complement of peritumoral and subareolar injection in breast cancer sentinel lymph node biopsy. J Surg Oncol, 100: 100-105, 2009.
71. Kargozaran H, Shah M, Li Y, şi colab. Concordance of peritumoral technetium-99m colloid and subareolar blue dye injection in breast cancer sentinel lymph node biopsy. J Surg Res, 143: 126-129, 2007.
72. Derossis AM, Fey J, Yeung H, şi colab. A trend analyses of the relative value of blue dye and isotope localization in 2000 consecutive cases of sentinel node biopsy for breast cancer. J Am Coll Surg, 193: 473-478, 2001.
73. Tanis PJ, Nieweg OE, Valdes Olmos RA, şi colab. Anatomy and physiology of lymphatic drainage of the breast from the perspective of sentinel node biopsy. J Am Coll Surg, 192: 399-409, 2001.
74. Cheng G, Kurita S, Torigian DA, şi colab. Current status of sentinel lymph-node biopsy in patients with breast cancer. Eur J Nucl Med Mol Imag, 38: 562-575, 2011.
75. Feggi L, Basaglia E, Corcione S, şi colab. An original approach in the diagnosis of early breast cancer: use of the same radiopharmaceutical for both non-palpable lesion and sentinel node localization. Eur J Nucl Med, 28 (11): 1589-1596, 2001.
76. Giacalone PL, Bourdon A, Trinh PD, şi colab. Radioguided occult lesion localization plus sentinel node biopsy (SNOLL) versus wire-guided localization plus sentinel node detection: A case control study of 129 unifocal pure invasive non-palpable breast cancers. Eur J Surg Oncol, 38: 222-229, 2012.
77. Krag DN, Anderson SJ, Julian TB, şi colab. Technical outcomes of sentinel-lymph-node dissection and conventional axillary-lymph-node dissection in patients with clinically node-negative breast cancer: results from the NSABP B-32 randomised phase III trial. Lancet Oncol, 8: 881-888, 2007.
78. Lerman H, Meser U, Lievshitz G, şi colab. Lymphoscintigraphic sentinel node identification in patients with breast cancer: the role of SPECT-CT. Eur J Nucl Med Mol Imag, 33 (3): 329-337, 2006.
79. van der Ploeg IMC, Valdes Olmos RA, Kroon BB, şi colab. The hybrid SPECT/CT as an additional lymphatic mapping tool in patients with breast cancer. World J Surg, 32: 1930-1934, 2008.
80. Cox CE, Cox JM, Mariani G, şi colab. Sentinel lymph node biopsy in patients with breast cancer. In: Mariani G, Giuliano AE, Strauss HW. Radioguided surgery. A comprehensive team approach. Springer, New-York: 81-91, 2008.
81. Povoski SP, Olsen JO, Young DC, şi colab. Prospective randomized clinical trial comparing intradermal, intraparenchymal and subareolar injection routes for sentinel lymph node mapping and biopsy in breast cancer. Ann Surg Oncol, 13: 1412-1421, 2006.
82. Goyal A, Newcombe RG, Mansel RE, şi colab. Axillary lymphatic mapping against nodal axillary clearence (ALMANAC) trialist group. Clinical relevance of multiple sentinel nodes in patients with breast cancer. Br J Surg, 92: 438-442, 2005.
83. Paganelli G, Trifiro G, Gentilini O, şi colab. Sentinel node detection in pre-operative axillary staging. In: Bombardieri E, Bonadonna G, Gianni L. Breast Cancer. Nuclear Medicine in Diagnosis and Therapeutic Options. Springer-Verlag, Berlin: 83-98, 2008.
84. Estourgie SH, Tanis PJ, Nieweg OE, şi colab. Should the hunt for internal mammary chain sentinel nodes begin? An evaluation of 150 breast cancer patients. Ann Surg Oncol, 10: 935-941, 2003.
85. Veronesi U, Marubini E, Mariani L, şi colab. The dissection of internal mammary nodes does not improve survival of breast cancer patients. 30-year results of randomised trial. Eur J Cancer, 35: 1320-1325, 1999.
86. Motomura K, Komoike Y, Inaji H, şi colab. Multiple sectioning and immunohistochemical staining of sentinel nodes in patients with breast cancer. Br J Surg, 89: 1032-1034, 2002.
87. Viale G, Maiorano E, Mazzarol G, şi colab. Histologic detection and clinical implications of micrometastases in axillary sentinel lymph nodes for patients with breast carcinoma. Cancer, 92: 1378-1384, 2001.
88. Sola M, Alberro JA, Fraile M, şi colab. Complete axillary lymph node dissection versus clinical follow-up in breast cancer patients with sentinel node micrometastases: Final

results from multicenter clinical trial AATRM 048/13/2000. Ann Surg Oncol, 20: 120-127, 2013.
89. Gil-Rendo A, Zornoza G, Garcia-Velloso MJ, şi colab. Fluorodeoxyglucose positron emission tomography with sentinel node biopsy for evaluation of axillary involvement in breast cancer. Br J Surg, 93: 707-712, 2006.
90. Veronesi U, De Cicco C, Galimberti VE, şi colab. A comparative study on the value of FDG-PET and sentinel node biopsy to identify occult axillary metastases. Ann Oncol, 18: 473-478, 2007.
91. Kim J, Lee J, Chang E, şi colab. Selective sentinel node plus additional non-sentinel node biopsy based on an FDG-PET/CT scan in early breast cancer patients: single institutional experience. World J Surg, 33: 943-949, 2009.
92. Specht MC, Fey JV, Borgen PI, şi colab. Is the clinically positive axilla in breast cancer really a contraindication to sentinel node biopsy? J Am Coll Surg, 200: 10-14, 2005.
93. Leidenius MH, Leppanen EA, Krogerus LA, şi colab. The impact of radiopharmaceutical particle size on the visualization and identification of sentinel nodes in breast cancer. Nucl Med Commun, 25: 233-238, 2004.
94. Cox CE, Jakub JW. Can ductal carcinoma in situ be distinguished from invasive carcinoma before definitive surgery?. Breast Dis Year Book Q, 14: 128-131, 2003.
95. Ansari B, Ogston SA, Purdie CA, şi colab. Meta-analyses of sentinel node biopsy in ductal carcinoma in situ of the breast. Br J Surg, 95: 547-554, 2008.
96. Wilkie C, White L, Dupont E, şi colab. An update of sentinel lymph node mapping in patients with ductal carcinoma in situ. Am J Surg, 190: 563-566, 2005.
97. Dupont EI, Kuhn MA, McCann C, şi colab. The role of sentinel lymph node biopsy in women undergoing prophylactic mastectomy. Am J Surg, 180: 274-277, 2000.
98. Giuliano AE, McCall L, Beitsch P, şi colab. Locoregional recurrence after sentinel lymph node dissection with or without axillary dissection in patients with sentinel lymph node metastases: The American College of Surgeons Oncology Group Z0011 randomized trial. Ann Surg, 252: 426-432, 2010.
99. Giuliano AE, Hunt KK, Ballman KV, şi colab. Axillary dissection vs no axillary dissection in women with invasive breast cancer and sentinel node metastasis: a randomized clinical trial. JAMA, 305 (6): 569-575, 2011.
100. Schain WS. Breast reconstruction. update of psychosocial and pragmatic concerns. Cancer 1991; 68:1170-5.
101. Harcourt DM, Rumsey NJ, Ambler NR *et al.* The psychological effect of mastectomy with or without breast reconstruction: a prospective, multicenter study. Plast Reconstr Surg 2003; 111: 1060-8.
102. Weiler-Mithoff EM. Breast reconstruction: techniques, timing and patient selection. CML Breast cancer 2001; 13:1-11.
103. Weiler-Mithoff EM. Breast reconstruction. In: Dixon JM (Ed), Breast Surgery, Third Ed, Elsevier Saunders, 2007.
104. Grisotti A, Calabrese C. Conservative treatment of breast cancer: reconstructive problems. In: Spear SL (Ed). Surgery of the breast. Principles and art. Second Ed. LWW, 2006.
105. Tachi, M. and Yamadą, A., Choice of flaps for breast reconstruction. Int J Clin Oncol, 2005. 10(5): 289-97.
106. McCraw JB, Papp CT. Latissimus dorsi myocutaneous flap. In: Hartrampf CR (Ed). Breast reconstruction with living tissue. Hampton Press, 1991; p211-48.
107. Wellisch DK, Schain WS, Noone RB *et al.* The psychological contribution of nipple addition in breast reconstruction. Plast Reconstr Surg 1987; 80: 699-704.
108. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group: Effects of radiotherapy and of differences in the extent of surgery for early breast cancer on local recurrence and 15-year survival: an overview of the randomized trials. Lancet 2005;366:2087-2106
109. Fyles W, McCheedy CR, Manchul I *et al.* Tamoxifen with or without breast irradiation in women 50 years of age or older with early breast cancer.N Engl J Med 2004;351:963-970
110. Hughes CS, Schnaper IA, Beny D *et al.* Lumpectomy plus Tamoxifen with or without irradiation in women 70 years of age or older with early breast cancer. N Engl J Med 2004; 351; 971-977
111. Vaidja JS, Joseph DI, Tobias JS *et al.* Targeted intraoperative radiotherapy versus whole breast radiotherapy for breast cancer: an international prospective, randomized, non-inferiority phase 3 trial. Lancet 2012;376:91-102
112. Rigar C, Van Limbergen F, Ritter R *et al.* Patient selection for accelerated partial breast irradiation after breast conserving surgery. Radiother Oncol 2012;91: 261-273.
113. Goodwin A, Parker S, Ghersi D, Wilken N. Post-operative radiotherapyfor ductal carcinoma in situ of the breast-a systemic review of the randomized trials, Breast 2009;18:143-149.
114. Goldhirsch A, Winer EP, Coates AS *et al.* Personalizing the treatment of women with early breast cancer: highlights of the St Gallen International Expert Consensus on the Primary Therapy of the Breast Cancer 2013. Ann Oncol 2013;24:2206-2223.
115. Hammond ME, Haes CF, Dowsett M *et al.* American Society of Clinical Oncology College of American pathologists guideline recommendations for immunohistochemical testing of estrogen and progesterone receptors in breast cancer. J Clin Oncol. 2012;26: 2784-2795.
116. Goldhirsch A, Ingle JN, Gelber ND *et al.* Theresholds for therapies: highlights of the St Gallen International Expert Consensus on the Primary Therapy of Breast Cancer2009. Ann Oncol. 2009;20:1319-1329.
117. Blamey RW, Pinder SE, Ball GR *et al.* Reading the prognosis of the individual with breast cancer. Eur J Cancer 2007;43:1545-1547.
118. Wishart GC, Bajdik CD, Azzato EM *et al.* A population-based validation of prognostic model PREDICT for early breast cancer. Eur J Surg Oncol 2011;37:411-417.
119. International Breast Cancer Study Group, Colleoni M, Gelber S *et al.* Tamoxifen after adjuvant chemothera-pyfor premenopausal women with lymph node positive breast cancer: International Breast Cancer Study Group Trial 13-93. J Clin Oncol 2006;24:1332-1341.
120. Goss PE, Ingle JN, Martino S *et al.* A randomized trial of letrozole in postmenopausal women after five years of Tamoxifen therapy for early stage breast cancer.N Engl J Med 2003;349:1793-1802.
121. Cuzick J, Ambroisine L, Davidson N, *et al.* Use of luteini-sing- hormone-releasing hormone agonists as adjuvant treatment in premenopausal patients with hormone-receptor-positive breast cancer: a meta-analysis of

individual patient data from randomised adjuvant trials. Lancet 2007;369:1711-1723.

122. Coombes RC, Kilburn LS, Snowdon CF, *et al.* Survival and safety of exemestane versus tamoxifen after 2–3 years' tamoxifen treatment (Intergroup Exemestane Study): a randomised controlled trial. Lancet 2007;369: 559-570.
123. Dowsett M, Cuzick J, Ingle J, *et al.* Meta-analysis of breast cancer outcomes in adjuvant trials of aromatase inhibitors versus tamoxifen. J Clin Oncol 2010;28:509-518.
124. Goss PE, Ingle JN, Martino S, *et al.* Efficacy of letrozole extended adjuvant therapy according to estrogen receptor and progesterone receptor status of the primary tumor: National Cancer Institute of Canada Clinical Trials Group MA.17. J Clin Oncol2007;25:2006-2011.
125. Gnant MF, Mlineritsch B, Luschin-Ebengreuth G, *et al.* Zoledronic acid prevents cancer treatment-induced bone loss in premenopausal women receiving adjuvant endocrine therapy for hormone-responsive breast cancer: a report from the Austrian Breast and Colorectal Cancer Study Group. J Clin Oncol 2007;25:820-828.
126. Hershman DL, McMahon DJ, Crew KD, et al. Zoledronic acid prevents bone loss in premenopausal women undergoing adjuvant chemotherapy for early-stage breast cancer. J Clin Oncol 2008;26:4739-4745.
127. Muss HB, Berry DA, Cirrincione CT, *et al.* Adjuvant chemotherapy in older women with early-stage breast cancer. N Engl J Med 2009;360:2055-2065.
128. Aebi S, Davidson T, Gruber G, *et al.* Primary breast cancer: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow up, Ann of Oncology 2011; 22 (6): 12-24.
129. Francis P, Crown J, Di Leo A, *et al.* Adjuvant chemotherapy with sequential or concurrent anthracycline and docetaxel: Breast International Group 02-98 randomized trial. J Natl Cancer Inst 2008;100:121-133.
130. Citron ML, Berry DA, Cirrincione C *et al.* Randomized trial of dose-dense versus conventionally scheduled and sequencial versus concurrent combination chemotherapy as postoperative adjuvant treatment of node-positive primary breast cancer: first report of IntergroupTrial C9741/Cancer and Leukemia group B Trial 9741. J Clin Oncol 2003;21:1431-1439.
131. Slamon D, Eiermann W, Robert N *et al.* Adjuvant trastuzumab in her2 positive breast cancer. N Engl Med 2011;365:1273-1283.
132. Aebi S, Davidson T, Gruber G, *et al.* Primary breast cancer: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow up, Ann of Oncology 2011; 22 (6): 12-24
133. Fisher B, Dignam J, Wolmark N, *et al.* Tamoxifen in treatment of intraductal breast cancer: National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project B-24 randomised controlled trial. Lancet 1999;353:1993-2000.
134. Von Minckwitz G, Untch M, Nuesch E, *et al.* Impact of treatment characteristics on response of different breast cancer phenotypes: pooled analysis of the German neoadjuvant chemotherapy trials. Breast Cancer Res Treat 2011;125:145-156.
135. Smith IE, Dowsett M, Ebbs SR, *et al.* Neoadjuvant treatment of postmenopausal breast cancer with anastrozole, tamoxifen, or both in combination: the Immediate Preoperative Anastrozole, Tamoxifen, or Combined with Tamoxifen (IMPACT) multicenter double-blind randomized trial. J Clin Oncol 2005;23:5108-5116.
136. Saphner T, Tormey DC, Gray R. Annual hazard rates of recurrence for breast cancer after primary therapy. J Clin Oncol 1996;14:2738-2746.
137. Jatoi I, Chen BE, Anderson WF, Rosenberg PS. Breast cancer mortality trends in the United States according to estrogen receptor status and age at diagnosis. J Clin Oncol 2007;25:1683-1690.
138. Markes M, Brockow T, Resch KL. Exercise for women receiving adjuvant therapy for breast cancer. Cochrane Database Syst Rev 2006;4. CD005001.
139. Chlebowski RT, Aiello E, McTiernan A. Weight loss in breast cancer patient management. J Clin Oncol 2002; 20:1128-1143.
140. Li CI, Daling JR, Porter PL, *et al.* Relationship between potentially modifiable lifestyle factors and risk of second primary contralateral breast cancer among women diagnosed with estrogen receptor-positive invasive breast cancer. J Clin Oncol2009;27:5312-5318.
141. Cardoso F, Harbeck N, Fallowfield L, *et al.* Locally recurrent or metastatic breast cancer: ESMO Clinical Practice Guideliness for diagnosis, treatment and follow-up. Ann of Oncology 2012; 23 (7): 11-19.
142. Cardoso F, Bedard PL, Winer EP, *et al.* on behalf of the ESO-MBC Task Force.International guidelines for management of metastatic breast cancer: combination vs sequential single-agent chemotherapy. J Natl Cancer Inst 2009;101:1174-1181.
143. Cardoso F, Costa A, Norton L, *et al.* First international consensus guidelines for advanced breast cancer (ABC 1). Breast 2012;21(3):242-252.
144. Geyer CE, Forster J, Lindquist D, *et al.* Lapatinib plus capecitabine for HER2-positive advanced breast cancer. N Engl J Med 2006;355:2733-2743.
145. Aoyama H, Shirato H, Tago M, *et al.* Stereotactic radiosurgery plus whole-brain radiation therapy vs stereotactic radiosurgery alone for treatment of brain metastases: a randomized controlled trial. JAMA 2006;295:2483-2491.
146. Kiely BE, Soon YY, Tattersall MH, *et al.* How long have I got? Estimating typical, best-case, and worst-case scenarios for patients starting first-line chemotherapy for metastatic breast cancer: a systematic review of recent randomized trials. J Clin Oncol 2011;29:456-463.
147. Network NCC. 2008. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Breast Cancer, Version 2. ASCO-Edition 2008.

Capitolul 4
PATOLOGIA EPIPLOANELOR, A MEZENTERULUI ŞI A SPAŢIULUI RETROPERITONEAL

GABRIEL DIMOFTE

CHIRURGIA EPIPLOANELOR

DATE DE ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE A EPIPLOANELOR

Sumar de anatomie

Epiploanele sunt falduri peritoneale care apar în cursul dezvoltării embrionare şi se comportă ca structuri de suport şi legătură între viscere. În esenţă sunt constituite din două lame peritoneale care înglobează o pătură de ţesut conjunctiv de dimensiuni variabile, reprezentat de ţesut adipos, structuri arteriale, venoase, limfatice şi filete nervoase [1,2]. Modul de formare al epiploanelor, prin coalescenţa fasciilor embrionare, face ca disecţia planurilor de acolare să se facă în planuri nevascularizate, vascularizaţia epiploanelor fiind în general proprie acestora. În mod particular, marele epiplon are o structură formată din patru straturi parţial fuzate, care delimitează un mic recesus al bursei omentale. Recunoaşterea planurilor anatomice şi disecţia acestora reprezintă cheia chirurgiei abdominale, în mod particular în chirurgia oncologică, unde noţiunea de excizie completă a teritoriilor limfatice se bazează pe separarea chirurgicală a acestor spaţii.

Epiploanele sunt structuri continue, care se diferenţiază topografic în mai multe componente: marele epiplon, micul epiplon, ligamentele gastrocolic şi gastrosplenic. Dacă structurile ligamentelor sunt relativ simple, având rol preponderent de susţinere, cele două epiploane sunt relativ mai complexe, iar anatomia lor are semnificaţie deosebită în unele tehnici chirurgicale. O particularitate a marelui epiplon este tipul de vascularizaţie în arcadă, cu două surse arterio-venoase, care permite pediculizarea acestuia şi transpoziţia în diverse zone anatomice în scop reconstructiv.

Fiziologie

Rolul epiploanelor în condiţii de normalitate este puţin cunoscut, dar sunt multiple date legate de participarea acestora în diverse patologii care afectează cavitatea peritoneală. Epiploanele, şi în mod deosebit marele epiplon, au o mare mobilitate în cavitatea abdominală. Prin componenta lor limfatică şi datorită capacităţii de adeziune, epiploanele funcţionează ca sistem de încapsulare a unor afecţiuni şi de limitare a proceselor infecţioase, prin formarea de plastroane [1,2]. Având o mare concentraţie de factor tisular la nivelul omentului, se explică producerea de fibrină în contact cu suprafeţe lezate sau infectate şi implicit capacitatea de hemostază şi de formare a aderenţelor [3].

INFARCTUL EPIPLOIC

Etiopatogenie

Este o patologie foarte rară, diagnosticată mai frecvent în ultimii ani datorită aportului imagisticii secţionale, care permite un diagnostic precis şi evitarea unei laparotomii inutile [4]. Torsiunea de organ şi strangularea (de exemplu într-o hernie strangulată cu conţinut exclusiv epiploic) sunt uşor de înţeles etiologic – întreruperea axului vascular al unui teritoriu anatomic. Există cauze favorizante ale torsiunii marelui epiplon: anomalii

anatomice, bază de implantare îngustă, aderențe, anomalii vasculare, traumatisme, eforturi fizice [5].

Mai greu de înțeles este modul în care apare infarctul segmentar idiopatic, care este mai frecvent la copil sau asociat sarcinii. Sunt posibile anomalii legate de vascularizație, fenomene de tip vasculitic sau angulații ale vaselor din marele epiplon. Situațiile care par să favorizeze apariția infarctului epiploic sunt: obezitatea, traumatismele abdominale, insuficiența cardiacă congestivă și tratamentul cu digoxină. Examenele microscopice ale pieselor de rezecție demonstrează în unele cazuri prezența de microemboli în zona afectată [6,7]. Este mai frecvent afectată partea dreaptă a marelui epiplon, o posibilă cauză fiind lungimea mai mare a epiplonului în această zonă sau anomalii vasculare care favorizează tromboza [8]. Infarctul este de cele mai multe ori segmentar, dar există varianta extrem de rară de infarct total [9].

Diagnostic

Infarctul epiploic este o cauză foarte rară de abdomen acut chirurgical. Majoritatea statisticilor prezintă cel mult 10–15 cazuri, cu o frecvență de aproximativ 15% a cazurilor la vârste pediatrice. Infarctizarea marelui epiplon produce în mod evident un sindrom de iritație peritoneală, cu localizare ce depinde de poziționarea infarctului. Localizarea mai frecventă pe partea dreaptă generează confuzia tipică cu apendicita acută, de care este greu de diferențiat clinic. Distribuția topografică a infarctului generează multiple erori de diagnostic clinic: colecistită acută, torsiune de chist ovarian, diverticulită, ulcer perforat etc.

Simptomatologia este necaracteristică. Pacientul se prezintă cu dureri abdominale localizate, alterare a stării generale și febră, cu instalare de obicei bruscă. Examenul clinic ridică suspiciunea unui abdomen acut chirurgical de tip peritonitic, cu contractură musculară și apărare musculară, tablou clinic însoțit inconstant de o masă palpabilă. Laboratorul nu ajută semnificativ în diagnosticul diferențial, în afara unui sindromul inflamator nespecific.

Imagistica medicală

Esențială în precizarea diagnosticului, imagistica medicală poate influența în mod determinant conduita terapeutică, prin precizarea fără echivoc a diagnosticului. Echografia abdominală poate pune în evidență o masă de țesut moderat hiper-reflectogenă, necompresibilă, situată imediat sub peretele abdominal, de care este aderentă. Important, nu se identifică formațiunea tubulară caracteristică apendicelui inflamat [4]. Tomografia computerizată indică o structură de grăsime neomogenă, cu zone liniare de atenuare de semnal și, eventual, o zonă centrală bine delimitată, cu atenuare accentuată a semnalului [4]. În condițiile unui radiolog avertizat se poate preciza cu mare acuratețe diagnosticul de infarct epiploic.

Tratament

În mod realist trebuie să acceptăm că alegerea conduitei operatorii depinde de acuratețea diagnosticului imagistic. Clinicianul evidențiază sindromul de iritație peritoneală și, în absența unui diagnostic imagistic fără echivoc, poate decide o intervenție chirurgicală în care primează scopul diagnostic. Abordul laparoscopic permite un diagnostic precis, rapid și cu minime consecințe, fiind considerat licit atunci când există un dubiu de diagnostic. În același timp este posibilă și rezecția facilă a zonei infarctizate [10]. Este greu de cuantificat beneficiul sau potențialele riscuri asociate cu laparoscopia, dar ar fi de adăugat că îndepărtarea zonei necrozate scurtează evoluția bolii.

Tratamentul conservator reprezintă standardul terapeutic în infarctul epiploic [4]. Simptomatologia se atenuează în primele două săptămâni, eventual asociind antiinflamatoare nespecifice. Multiple studii insistă pe tratamentul conservator și pe inutilitatea gestului chirurgical, dar trebuie să subliniem necesitatea unui diagnostic de mare acuratețe și posibilitatea reevaluării frecvente a bolnavului în primele zile.

CHISTUL EPIPLOIC

Etiopatogenie

Chisturile epiploice au o incidență foarte mică, fiind frecvent discutate în literatură împreună cu chisturile mezenterice, cu care seamănă ca patogenie, clinică și tratament [11]. Majoritatea sunt determinate de incluzii sau degenerări chistice ale structurilor limfatice din structura epiploanelor. În acest sens, majoritatea apar în copilărie sau în perioada de adult tânăr, fiind

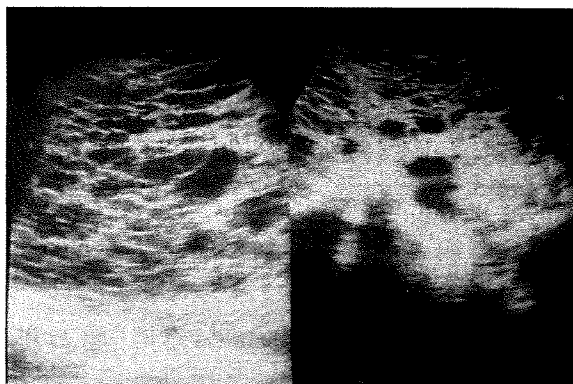
similare structural cu limfangiomul chistic cavernos [12]. Formele uniloculare sunt în majoritatea lor chisturi mezoteliale [11].

Clinica

Chisturile epiploice se prezintă cu distensie abdominală, asociată sau nu cu dureri abdominale. Distensia este de obicei de lungă durată şi poate asocia simptome gastrointestinale sau urinare, produse prin compresiune tumorală. De multe ori tumora chistică este palpabilă şi, caracteristic tuturor tumorilor epiploice, foarte mobilă. Cazurile cu chisturi multiloculare nu permit identificarea palpatorie a tumorii şi se pot confunda cu ascita [13]. În formele complicate cu torsiune sau hemoragie intrachistică simptomatologia devine mai importantă, asociind durere vie şi simptome generate de ischemia acută [12]. Chisturile mari, mai ales la copil, pot determina un sindrom de abdomen acut de tip ocluziv, prin compresiune [14].

Imagistica

Examenul ecografic reprezintă prima explorare şi permite diagnosticul de fomaţiune chistică, având însă dificultăţi în aprecierea apartenenţei la organ. În general, sunt formaţiuni chistice ce ajung până la diametre de peste 20 cm, în funcţie de momentul diagnosticului în raport cu evoluţia naturală a chistului [11]. Ultrasonografia evidenţiază o cavitate chistică unică sau multiple cavităţi chistice, cu conţinut omogen transonic şi perete subţire. Septurile intrachistice pot fi prezente şi sugerează un limfangion cavernos. Tomografia computerizată aduce acelaşi tip de informaţii şi poate sugera apartenenţa de organ sau, mai corect, originea vascularizaţiei. În rest, tomografia computerizată nu are beneficii suplimentare faţă de examenul echografic [11]. Rapoartele chistului cu organele adiacente sunt greu de evaluat preoperator (fig. 4.1), din cauza dimensiunilor reduse ale peretelui chistic şi a dificultăţilor de evidenţiere a spaţiilor celulo-grăsoase, mai ales în patologia pediatrică.



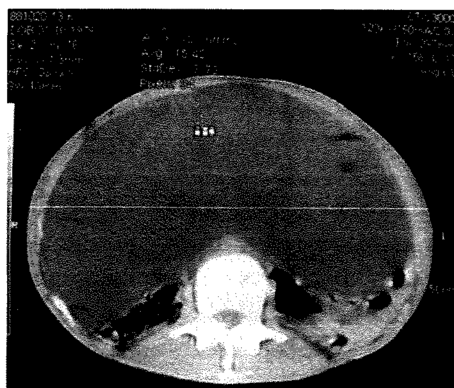


Figura 4.1. Tumora chistică gigantă de mare epiploon (colecţia Dr. Motie MR, reproducere cu permisiunea autorului).

Tratament

Explorarea chirurgicală precizează, în majoritatea cazurilor, apartenenţa tumorii chistice la epiplon, lucru greu de apreciat în evaluarea preoperatorie. Excizia totală a chistului împreună cu peretele chistic asigură vindecarea şi previne un risc teoretic de recidivă [14,15]. Rezecţia chisturilor epiploice este în general facilă, din cauza particularităţilor structurale ale epiploanelor, care asigură marea mobilitate a tumorilor. Abordul laparoscopic este fezabil şi reprezintă un standard în cazul tumorilor de dimensiuni mici [16]. Evacuarea intraabdominală implică riscuri, cel puţin teoretice, legate de natura potenţial malignă a chistului. În acest sens beneficiile laparoscopiei în cazul chisturilor foarte mari sunt discutabile, fiind nevoie de incizii apreciabile pentru extragerea specimenului.

TUMORI ALE EPIPLOANELOR

Tumorile epiploanelor se clasifică în tumori primitive, foarte rare, şi tumori metastatice.

Acestea din urmă sunt foarte frecvente, peritoneul fiind un sit preferențial de metastazare pentru unele tumori. Tumorile primitive ale epiploanelor îşi au originea în componenta mezodermală din structura vaselor şi nervilor. În marea lor majoritate tumorile primitive sunt maligne [2].

Tumori benigne ale epiploanelor

Tumorile benigne sunt rarități, cele mai multe prezentări în literatură fiind cazuri singulare. Sunt descrise lipoame, fibroame, tumori mixoide, tumori desmoide [17-24], dar marea lor majoritate sunt surprize operatorii şi anatomo-patologice.

Clinica

Dezvoltarea în partea mobilă a epiploanelor face ca tumorile să ajungă la mari dimensiuni înainte de a fi diagnosticate, iar simptomatologia să fie complet necaracteristică. Principalele simptome sunt generate de efectul de masă asupra organelor vecine sau de o complicație: hemoragie sau torsiune. Creşterea lentă face ca principalul simptom sa fie distensia abdominală.

Imagistica medicală

Ultrasonografia şi imagistica computer tomografică sunt limitate la evidențierea unei tumori centro-abdominale, la care apartenența la epiplon se poate deduce numai prin evidențierea originii pediculilor vasculari. În rest se definesc rapoartele cu organele adiacente, dar confuziile sunt frecvente şi uşor de înțeles, în condițiile rarității acestor tumori.

Tratamentul

Rezecția chirurgicală este curativă, iar gestul chirurgical (prin laparotomie sau prin laparoscopie) combină o etapă de diagnostic cu rezecția tumorii. Laparoscopia este fezabilă atunci când tumorile au dimensiuni mici şi când volumul tumorii permite manipularea în interiorul abdomenului. Ca şi în alte condiții tumorale beneficiul laparoscopiei devine discutabil atunci când tumora are dimensiuni mari, care impun incizii semnficative pentru exteriorizarea specimenului.

Tumori maligne primitive ale epiploanelor

Tumorile maligne primitive ale epiploanelor sunt mai frecvente. Sunt descrise tumori cu origine în diferite structuri mezodermale, putând fi clasificate din punct de vedere anatomo-patologic în:

- Sarcoame: leiomiosarcoame, rabdomiosarcoame, liposarcoame, hemangiopericitoame, tumori maligne derivate din tecile neuronale etc. [25-29].
- Tumori stromale: tumori cu origine mezodermică, asemănătoare GIST, dar cu dezvoltare din structurile extradigestive ale epiploanelor, având caractere fenotipice asemănătoare, inclusiv expresie de c-Kit [30-32]. Sunt numite şi EGIST (*extra-gastrointestinal stromal tumors*). Ponderea acestor leziuni extraintenstinale este de sub 5% din totalul localizărilor [33].

Clinica

Simptomatolgia este complet necaracteristică şi foarte asemănătoare celorlalte tumori cu origine în marele epiplon. Mobilitatea mare a țesuturilor de origine face ca tumora să prezinte o mobilitate semnificativă şi, în consecință, simptomele generate de prezența tumorii să fie nesemnificative până la dimensiuni mari. Creşterea în volum a abdomenului este probabil cea mai importantă acuză a pacienților, iar fenomenele de compresiune sunt mult timp minime.

Examenul clinic al abdomenului evidențiază o tumoră mare, mobilă, la care originea viscerală este imposibil de bănuit. Incidența extrem de mică face ca originea epiploică să nu fie luată frecvent în calcul. În orice caz, prezența unei tumori mari, mobile, situate în etajul superior al abdomenului, ridică suspiciunea unei tumori cu origine la nivelul marelui epiplon.

Imagistica

Examenele ecografice şi tomografice localizează şi caracterizează tumora, frecvent cu vascularizație abundentă în septuri, care poate sugera malignitatea. Originea epiploică a axului vascular al tumorii poate fi uneori evidențiată. Date fiind dimensiunea şi marea mobilitate a tumorii, structurile din vecinătate sunt comprimate şi astfel

datele de topografie şi mai ales rapoartele cu organele învecinate sunt distorsionate. Prezenţa de cavităţi sau chisturi este frecventă, iar imagistica nu permite o diferenţiere a tipurilor lezionale [34]. Aprecierea invaziei regionale este de obicei supraevaluată, în condiţiile în care contactul ferm cu viscerele adiacente (datorită dimensiunilor) este considerată preoperator ca invazie. Există studii care arată beneficiul biopsiei percutane, dar rata mare de rezultate fals negative şi riscurile asociate metodei fac ca rezecţia chirurgicală sa fie preferată [35].

Caracterizare histologică

Un pas esenţial în diagnosticul şi caracterizarea acestor tumori este fenotiparea. Tehnicile de imunohistochimie permit încadrarea fenotipică a tumorilor, iar în cazul tumorilor stromale expresia c-Kit justifică utilizarea inhibitorilor de tirozinkinază în tratamentul adjuvant. Adaptarea schemelor terapeutice necesită rafinarea diagnosticului, genetic, iar stabilirea tipului de mutaţie genică din EGIST reprezintă criteriu de decizie în modificarea schemei terapeutice.

Tratament

Excizia chirurgicală cu margini negative reprezintă dezideratul esenţial şi este în general facilitată de un grad de pediculizare a tumorii (fig. 4.2). Invazia locală poate pune probleme serioase, iar chirurgia agresivă în tumorile maligne cu invazia organelor învecinate ridică probleme de decizie şi strategie chirurgicală.

Tratamentul adjuvant este adaptat fiecărui fenotip tumoral, dar avantajele chimioterapiei sunt limitate. EGIST-urile reprezintă un caz particular cu o terapie foarte eficientă folosind inhibitori de tirozin-kinază, cu rezultate foarte bune într-o proporţie mare de cazuri. EGIST este un exemplu foarte bun de personalizare a terapiei, în care tehnicile de diagnostic genetic impun selectarea medicaţiei în funcţie de forma de mutaţie [36].

Tumori metastatice

Seroasa peritoneală reprezintă un important captor de celule maligne, având punct de plecare în organe abdominale, dar şi extraabdominale. Modul de



Figura 4.2. EGIST malign al marelui epiploon (colecţie personală)

comportament al seroasei peritoneale este acelaşi pe toată suprafaţa, inclusiv la nivelul epiplonului, astfel încât această patologie este discutată unitar în cadrul carcinomatozelor peritoneale.

MARELE EPIPLON ÎN CHIRURGIA PLASTICĂ ŞI RECONSTRUCTIVĂ

Marea mobilitate şi particularităţile vasculare fac posibilă folosirea marelui epiplon într-o mare varietate de proceduri plastice intra- sau extra-abdominale. Una dintre particularităţile epiplonului este aceea de aderenţă la structurile ischemice, care secundar sunt invadate de vase de neoformaţie plecate din grefa epiploică [37].

Indicaţiile de utilizare ale marelui epiplon sunt greu de sistematizat, dar în mare le-am putea clasifica astfel:

- indicaţii care folosesc capacitatea de aderare şi revascularizare a teritoriilor ischemice, care includ şi protecţia anastomozelor
- indicaţii care folosesc masa epiploică pentru a asigura un suport vascular pentru o viitoare grefă
- inidicaţii care folosesc volumul tisular al marelui epiplon pentru a crea o structură sau a înlocui un volum (de exemplu, în chirurgia reconstructivă a sânului)
- inidicaţii care utilizează o structură bine vascularizată pentru a izola o fistulă internă sau a separa două viscere (tehnica Kiricuţă-Goldstein pentru fistula vezico-vaginală postradică [37]).

Chirurgia reconstructivă foloseşte marele epiplon folosind tehnici speciale [37]

- de mobilizare şi alungire: fie prin tracţiune, mobilizare împreună cu arcul vascular sau prin scheletizarea unui pedicul vascular
- migrare: prin tunelizare subcutanată şi plasarea pediculului într-un tunel nou creat
- transplantare: folosind macro- sau micro-anastomoze, care permit folosirea epiplonului la mare distanţă de arcul vascular iniţial.

PATOLOGIA MEZOURILOR

DATE DE ANATOMIE

Mezenterul, sau mai corect spus ansamblul de mezouri ale organelor abdominale, reprezintă un ansamblu de ţesuturi de origine mezenchimală, care se dezvoltă din mezenterul dorsal primitiv. Între cele două foiţe peritoneale se găsesc vase de sânge, limfatice şi nervi care se distribuie viscerelor abdominale.

Poziţia mezenterului primitiv, derivat din mezenterul dorsal, este mediană şi foarte simplă, realizând separarea cavităţii abdominale în două jumătăţi. În decursul dezvoltării embrionare, prin organogeneză, mezenterul se modifică şi se diferenţiază în mezogastru, mezoduoden, mezenter şi mezocolon. Concomitent se produce o rotaţie complexă, urmată de acolări ale mezourilor, astfel încât, în final, o parte a acestora sunt fixate doar la nivelul rădăcinii posterioare, altele fiind fixate la peritoneul parietal posterior prin fascii de acolare. Porţiuni de intestin sunt mobile în cavitatea abdominală, în timp ce altele (duoden, colon ascendent, colon descendent) sunt fixe. Decolarea fasciilor de acolare reprezintă cheia mobilizării viscerelor abdominale şi un element esenţial în chirurgia oncologică, în care excizia totală a mezoului face parte din tehnica ideală de rezecţie. Se descriu şi numeroase defecte de rotaţie sau acolare, care pot genera fie hernii interne, fie poziţionări anormale ale viscerelor.

MEZENTERITA RETRACTILĂ

Definiţie

Se folosesc numeroase sinonime pentru o patologie cu evoluţie cronică, benignă, cu etiologie necunoscută şi patogenie neclară, care afectează predominant mezenterul intestinului subţire şi cel al colonului: mezenterită sclerozantă, lipodistrofie mezenterică, paniculită mezenterică.

Elementele patogenice care caracterizează această boală rară sunt: creşterea densităţii tisulare în structura mezoului, mase pseudotumorale, uneori de dimensiuni mari, la care se asociază leziuni de tip distrofic, inflamaţie cronică şi fibroză [38]. Fiind o patologie rară şi cu manifestări histologice pleomorfe, este greu de ajuns la un consens în ceea ce priveşte patogenia bolii şi, în funcţie de predominenţa fenomenelor inflamatorii, liponecrozei sau a fibrozei, se adoptă denumiri cât mai sugestive [38]. Retracţia mezenterului este probabil elementul cel mai caracteristic la

explorarea abdomenului, fiind asftel justificată alegerea denumirii din acest capitol. În rare ocazii fenomenele inflamatorii şi fibroza pot interesa spaţiul peripancreatic, epiplonul, pelvisul şi spaţiul retroperitoneal [39,40].

Clinica

Simptomatologia este necaracteristică şi este generată de procesul de fibroză şi compresiune pe structurile componente ale mezenterului, dar şi pe tubul digestiv, putând ajunge până la ocluzie intestinală [38,41]. Deşi mare parte a pacienţilor cu mezenterită retractilă sunt asimptomatici, simptomele frecvent asociate cu această afecţiune sunt variate, incluzând dureri abdominale, distensie abdominală, diaree, greaţă, vărsături, pierdere ponderală, malabsorbţie sau constipaţie, dar spectrul simptomatic este atât de divers încât diagnosticul diferenţial este foarte complex [42]. La acestea se asociază prezenţa unei mase tumorale abdominale în 15-50% din cazuri [42,43]. O mare parte sunt însă diagnostice fortuite în timpul unui examen tomografic pentru o afecţiune abdominală dificil de caracterizat [44].

Imagistica

Prezenţa unei formaţiuni tumorale abdominale face ca o parte a cazurilor să beneficieze de explorare imagistică secţională, dar folosirea pe scară largă a imagisticii CT permite detecţia unei mase pseudotumorale, uneori greu de caracterizat. Aspectele CT nu permit un diagnostic fără echivoc, dar există elemente care pot sugera mezenterita retractilă [39]:

- hiperatenuarea de semnal în grăsimea mezenterului afectat
- prezervarea unui strat de grăsime normală în jurul vaselor mezenterice încapsulate de procesul pseudotumoral, cunoscut ca „fat ring sign".

Explorarea CT poate descrie o pseudocapsulă în jurul formaţiunii, precum şi compresiunea vaselor mezenterice cu aspecte de circulaţie colaterală. Sunt fecvent descrise mase tumorale sau noduli în grăsimea mezenterului, iar explorarea angio-CT permite aprecierea relaţiei cu vasele mezenterice prin prisma posibilităţii de a biopsia leziunea [45].

Atât explorarea CT cât şi RMN pot cel mult ridica suspiciunea de mezenterită retractilă, dar diferenţierea de leziuni grave cu aspecte asemănătoare este practic imposibilă. Beneficiul acestor explorări este cel de excludere a unor patologii ce necesită intervenţii chirurgicale de urgenţă, în timp ce PET-CT pare a ajuta la diferenţierea leziunilor tumorale asociate limfoamelor [38]. Diagnosticul de certitudine se bazează însă pe biopsie, de cele mai multe ori obţinută chirurgical.

Tratament

Nu există un consens în legatură cu protocolul terapeutic al acestei afecţiuni. Lipsa unei etiologii, dar mai ales caracterul autolimitant sau regresiv al bolii la un mare număr de cazuri, contribuie la acest lucru. În acelaşi timp există şi forme rapid progresive cu evoluţie fatală [46,47]. În acest context trebuie evitată chirurgia rezecţională, evidenţierea axului vascular fiind foarte dificilă datorită modificărilor patologice de la nivelul mezourilor. Formele extreme care evoluează cu ocluzie intestinală necesită rezecţii, by-pass sau stomii.

Tratamentul medicamentos poate fi eficient într-o proporţie importantă de cazuri, fiind raportate succese terapeutice cu ciclofosfamidă, colchicină, azatioprină, talidomidă, progesteron şi tamoxifen. Studii recente au demonstrat utilitatea folosirii pentoxifilinei ca agent antifibrotic [38,46].

CHISTURILE MEZENTERICE

Definiţie

Chisturile mezenterului sunt tumori chistice benigne cu origine în mezenter, având o incidenţă extrem de redusă (<1/100.000) [48]. Raritatea acestor tumori face studiul lor dificil. Dintre teoriile care încearcă să explice dezvoltarea acestor chisturi se remarcă două: teoria incluziunilor embrionare şi cea a degenerării chistice a structurilor limfatice de la nivelul mezenterului [49,50]. Chisturile multiloculate sunt de cele mai multe ori limfangioame chistice.

Clinica

Chisturile mezenterice pot fi asimptomatice sau pot produce simptome generate de prezenţa

unei mase tumorale abdominale. Durerea abdominală şi creşterea de volum a abdomenului sunt prezente în peste 50% din cazuri [48]. În general, tumora chistică a mezenterului produce compresiune pe organele adiacente, dar în funcţie de modul de evoluţie şi de libertatea de mişcare, pot apare hemoragii intrachistice, torsiuni ale chistului sau ale intestinului, care se pot însoţi de o acutizare a simptomelor [51].

Examenul clinic este în general neconcludent. Se remarcă o formaţiune tumorală medioabdominală, având caracteristică mobilitatea în sens lateral, dar nu şi în celelalte direcţii (semnul Tillaux). Acest semn clinic ar trebui să poată diferenţia un chist epiploic, care îşi păstrează mobilitatea în toate direcţiile [49]. Suspiciunea de chist mezenteric ar putea fi pusă în baza examenului clinic, asociat unei evoluţii de lungă durată, dar simptomatologia este complet necaracteristică, fiind în general un diagnostic de excludere [50].

Imagistica

Diagnosticul imagistic este cel de chist, iar sarcina radiologului este de a încerca să precizeze apartenenţa de organ [52]. Toate mijloacele de explorare identifică cu uşurinţă structura chistică, uni- sau multiloculată. Apartenenţa de organ este mai greu de evaluat, ca şi datele legate de proximitatea cu tubul digestiv şi vasele din mezenter, a căror lezare este posibilă în timpul operaţiei [53]. În localizările foarte rare (mezocolon) identificarea precisă preoperatorie facilitează gestul chirurgical [54].

Tratament

Scopul tratamentului chirurgical este enucleerea completă a tumorii [49,50]. Enterectomiile sunt indicate numai în cazurile în care enucleerea nu este posibilă, în general datorită proximităţii axului vascular din mezenter. Rezecţiile incomplete sau marsupializarea tumorii chistice sunt contraindicate, datorită frecvenţei mari a recidivelor. Tumorile multiloculate trebuie scoase în bloc, limfangioamele chistice având un potenţial crescut de recidivă [49-51].

TUMORILE MEZENTERICE

Tumorile mezenterului sunt entităţi rare, care se dezvoltă din structurile mezourilor şi care pot fi benigne sau maligne. Originea şi simptomatologia sunt foarte asemănătoare cu cele ale tumorilor epiploice, de care le diferenţiază doar originea în mezenter, în proximitatea vaselor mezenterice. Majoritatea tumorilor benigne sunt fie lipoame, fie limfangioame sau tumori desmoide [49], în timp ce în cazul tumorilor maligne tehnicile moderne de imunohistochimie permit analiza detaliată a originii histologice, astfel încât literatura de specialitate abundă prezentări de cazuri izolate de tumori maligne ale mezenterului.

Tumorile metastatice din cadrul carcinomatozei peritoneale ocupă un loc separat, fiind descrise în neoplaziile secundare ale seroasei peritoneale. Prezenţa extensivă a nodulilor tumorali pe suprafaţa mezourilor schimbă încadrarea prognostică şi poate reprezenta o contraindicaţie pentru gesturile ablative extensive.

Tratamentul

Excizia întregii tumori este preferabilă în cazul tumorilor benigne. Tumorile maligne necesită rezecţii largi, uneori cu sacrificii importante de tub digestiv.

PATOLOGIA SPAŢIULUI RETROPERITONEAL

DATE DE ANATOMIE

Complexul retroperitoneal este definit topografic ca fiind spaţiul ce se găseste posterior de peritoneul parietal posterior, până la nivelul fasciei toraco-lombare [55]. Este o denumire colectivă în care se încadrează structuri cu origini embrionare şi funcţii diferite, împreună cu ţesuturile conjuctivo-vasculare care le însoţesc.

Privit ca un spaţiu cu pereţi proprii, se poate observa că limitele superioară (diafragmul), inferioară (planşeul muşchilor ridicători anali) şi posterioară (coloana vertebrală şi muşchiul ileopsoas) sunt bine definite şi relativ rigide. Delimitarea anterioară este una relativă, fiind dispusă la nivelul peritoneului parietal posterior, zonă ce

comunică cu spațiile de la nivelul mezourilor prin rădăcina mezenterului și a mezocolonului. Din punct de vedere chirurgical este de remarcat că orice proces tumoral sau pseudotumoral ce se dezvoltă în această zonă va tinde să expandeze spațiul, iar structura laxă a țesutului conectiv nu asigură rezistența necesară blocării acestui efect (exemplu: presiunea tisulară cu efect de hemostază primară). Singura zonă de expansiune este peretele anterior, zonă ce poate fi ușor împinsă, dar și depășită prin efracție sau comunicarea cu rădăcinile mezourilor [49]. Peretele anterior este în contact intim cu organele intra-abdominale, astfel încât anumite aspecte patologice ale acestora se pot manifesta primar în spațiul retroperitoneal.

Conținutul spațiului retroperitoneal are origini diverse și se poate clasifica în funcție de originea embriologică în:

- organe și structuri primar retroperitoneale: aparatul urinar cu glandele suprarenale, vasele mari, parțial esofagul abdominal și rectul subperitoneal
- organe și structuri secundar retro-peritoneale – dezvoltate primar intra-perioneal și devenite retroperitoneale prin procesul complex de acolări fasciale: capul și corpul pancreatic, duodenul (exceptând D1), porțiunile acolate ale colonului (colon ascendent și descendent).

INFECȚIILE RETROPERITONEALE

Simptomatologia infecțiilor intraperitoneale este extrem de zgomotoasă și ușor de recunoscut de clinicianul avizat. Infecțiile spațiului retro-peritoneal au o prezentare mult mai subtilă, în principal datorită lipsei contactului cu peritoneul parietal anterior, a cărui inflamație este responsabilă de o mare parte dintre semnele cardinale de peritonită.

Spațiul retroperitoneal este subdivizat în compartimente cu delimitări incomplete, acestea fiind caracterizate prin modalități diferite de contaminare și căi de propagare a infecției [56,57]:

- Spațiul retroperitoneal anterior (prerenal) – este situat anterior de porțiunea anterioară a fasciei renale. Acest compartiment conține porțiunile retroperitoneale ale tubului digestiv, inclusiv pancreasul, și comunică inferior cu spațiul subperitoneal pelvin. Infecțiile din acest compartiment își au originea în leziuni ale tubului digestiv și excepțional traversează linia mediană. Flegmoanele pancreatice reprezintă o excepție notabilă, în care fuzeele pot face comunicarea depășind linia mediană.
- Spațiul perinefretic (perirenal) – conține tractul urinar și este delimitat de cele două foițe ale fasciei lui Gerota. Nu există comunicare între cele două spații peste linia mediană. Spațiul este închis superior la nivelul glandelor suprarenale și are o comunicare inferioară, care se închide precoce în cazul infecțiilor perinefretice. Etiologia infecțiilor apărute aici este urinară și potențialul de extensie în afara limitelor este minim.
- Spațiul retroperitoneal posterior (pararenal) – se găsește posterior de fascia renală și este limitat posterior de fascia transversalis. Spațiul comunică cu spații omonime superior și inferior (unde comunică și cu spațiul retroperitoneal anterior), iar lateral comunică cu flancul (loc de migrare al infecțiilor spre peretele abdominal). Infecțiile din acest spațiu difuzează inferior în spațiul subperitoneal pelvin, dar și în peretele abdominal antero-lateral.

Etiologie

Infecțiile spațiului retroperitoneal pot proveni din afectarea primară a structurilor retroperitoneale sau prin contaminarea spațiului retroperitoneal, secundar unor procese infecțioase ale organelor intraperito-neale, aflate în contact direct cu peritoneul parietal posterior. În prima categorie vorbim despre complicații ale infecțiilor tractului urinar, complicații ale manevrelor terapeutice endoscopice pe tractul urinar, perforații endoscopice sau traumatice ale esofagului, rectului subperitoneal și, mai recent, accidente secundare tehnicilor de papilotomie endoscopică. Patologia infecțioasă pancreatică este în general secundară unor necroze în cadrul pancreatitei acute. O parte dintre acestea se infectează și afectează spațiul retroperitoneal, punând probleme foarte serioase de diagnostic și abord terapeutic. În a doua categorie putem menționa complicații infecțioase ale apendicitei acute retrocecale, diverticulita perforată și unele forme de perforații

duodenale posterioare (cel mai tipic exemplu find perforaţia traumatică de duoden cu triada lui Winiwärter).

Comună în toate aceste situaţii este contaminarea ţesutului celulo-grăsos care abundă în această zonă şi care are o capacitate redusă de limitare a infecţiei, fiind lipsit de plasticitatea epiplonului şi a peritoneului. Astfel, fenomenele infecţioase se manifestă ca celulite sau flegmoane difuze, ajungând la dimensiuni mari înainte de a fi diagnosticate.

Clinica

Simptomatologia este de tip infecţios incluzând durere (abdominală, iradiată în spate, pelvin sau în membrele inferioare), febră (38–39°C), frisoane, tahicardie, greaţă, vărsături şi alterarea stării generale. Evoluţiile trenante se asociază cu un sindrom infecţios frust, asociat cu o pierdere importantă în greutate. Simptomatologia abdominală este inconstantă şi necaracteristică. Poate asocia ileus paralitic.

Examenul clinic este suficient de sărac, explicând astfel diagnosticul tardiv. Examenul abdominal poate releva o uşoară sensibilitate la palpare şi chiar o formaţiune pseudotumorală cu margini imprecise. Fuzarea infecţiei în spaţiile celulo-grăsoase ale peretelui lateral al abdomenului poate produce edem pe flancuri sau periombilical. Formele de infecţii cu evoluţie extensivă pot difuza inferior, producând edem sau necroză în peretele scrotal, în timp ce formele care evoluează spre zona toracoabdominală se pot asocia cu durere la palparea coastelor şi scolioză. Abcesele, în general perinefretice, pot produce compresiune locală, asociind o poziţie antalgică tipică, cu flexia şi rotaţia internă a coapsei şi durere la tentativele de extensie.

Diagnosticul

Examenele de laborator sunt nespecifice şi confirmă evoluţia unui proces infecţios (leucocitoză, creşterea nivelului proteinei C reactive, eventual creşterea nivelului procalcitoninei), fără însă a putea orienta diagnosticul etiologic.

Imagistica CT s-a impus în ultimele decade ca standard în evaluarea acestei zone anatomice [58], iar rezonanţa magnetică poate aduce detalii suplimentare, în mod particular legate de modificările patologice ale coloanei vetebrale. Evaluarea CT este net superioară echografiei transabdominale, care se loveşte de dificultatea de a evalua un spaţiu foarte profund, printre anse intestinale pline cu aer care ecranează semnalul. Abordul posterior poate fi util, iar tehnicile de ecografie endoluminală vizualizează în condiţii bune zone limitate din vecinătatea tubului digestiv.

Imaginile CT sugestive pentru infecţiile retro-peritoneale sunt: modificări asimetrice ale musculaturii posterioare, infiltrarea grăsimii cu modificări de semnal, prezenţa de gaz, colecţii lichidiene, calcificări interstiţiale (tuberculoză) şi modificări semnificative ale coloanei vertebrale [59]. Rolul esenţial al imagisticii secţionale este de a evalua progresia procesului infecţios şi de a stabili corect extensia şi prezenţa colecţiilor lichidiene ce pot fi drenate. Tehnicile de puncţie sub ghidaj CT, RMN sau echoendoscopic au ca scop confirmarea procesului infecţios, stabilirea florei implicate şi, eventual, asigurarea unui drenaj al colecţiilor.

Tratament

Ca în orice stare septică, primul pas este identificarea cauzei şi stabilirea florei responsabile. Pacienţii au nevoie de suport şi tratament antiinfecţios empiric, folosind un algoritm care permite acoperirea celor mai probabile surse. În cazul necrozei pancreatice precizarea infecţiei este esenţială şi schimbă atitutdinea terapeutică. Documentarea microbiologică a infecţiei permite tratamentul antiinfecţios direcţionat şi permite totodată o dezescaladare rapidă în cazul infecţiilor cu germeni sensibili.

Tehnicile de drenaj percutan sunt utile în cazul colecţiilor uniloculare, folosind ghidajul imagistic (CT sau ecografic), dar utilitatea lor scade semnificativ în cazul colecţiilor multiple sau cu material extrem de dens, care predispune la blocarea cateterelor. Drenajul chirurgical este uneori mai bun, dar tehnica de abord depinde de accesibilitate şi de expertiza chirurgului. Abordul transperitoneal se face printr-o zonă cunoscută chirurgului generalist, dar va determina contaminarea spaţiului peritoneal. Abordul posterior este direct, dar poate fi uneori destul de limitat şi nu permite rezolvarea unei probleme abdominale concomitente. Abordul minim invaziv este fezabil în multe

situații și permite rezolvarea patologiei fără a contamina cavitatea peritoneală. În infecțiile cu anaerobi (fasceită necrozantă retroperitoneală) abordul chirurgical larg este indicat rapid, dar principiile de tratament sunt greu de aplicat în această zonă unde exciziile largi sunt greu de realizat.

FIBROZA SPAȚIULUI RETROPERITONEAL

Definție

Fibroza retroperitoneală reprezintă un grup de afecțiuni care au în comun o intensă proliferare a țesutului fibros în spațiul retroperitoneal, începând din jurul aortei și a vaselor iliace, înglobând progresiv structurile retroperitoneale: uretere, vena cavă inferioară, vasele mezenterice și plexurile simpatice [60].

Clasificare

- Fibroza retroperitoneală idiopatică – boala Ormond
- Fibroza retroperitoneală secundară: afecțiuni inflamatorii, malignități, efecte secundare ale unor tratamente medicamentoase, iradiere etc.

Teorii patogenice

- Periaortita cronică: procesul inflamator cronic s-ar datora fisurilor din peretele aortic, care duc la extravazarea de ceroid din plăcile de aterom, antigen responsabil de declanșarea procesului autoimun. Asocierea cu prezența de anticorpi anti-ceroid, dar și asocierea cu anevrismele de aortă sunt elemente care justifică această teorie [61,62].
- Inflamație declanșată de agenți externi: medicamente (betablocante, metildopa, metisergid etc.), care acționează probabil ca haptene și declanșează răspunsul imun [63]. Este semnificativ de menționat regresia bolii după oprirea medicației.
- Inflamație asociată tumorilor carcinoide, mecanismul imun fiind mediat de serotonină sau derivați ai acesteia.
- Inflamație asociată unor boli sistemice. Asocierea cu HLA–B27 sugerează o componentă genetică importantă în fibroza retroperitoneală cu agregare familială: spondilita ankilopoetică, LES, artrita reumatoidă, tiroidita Riedel, glomerulonefrita membranoasă cu complexe imune, vasculite autoimune [64-67].
- Inflamație secundară unor agresiuni externe: pancreatită, histoplasmoză, tuberculoză, actinomicoză, iradiere externă [49].
- Inflamație asociată unor malignități: cancer de prostată, pancreatic, gastric, boala Hodgkin, tumori stromale etc. în care mecanismele autoimune sunt neclare, dar este probabil ca prezența celulelor maligne în spațiul retroperitoneal să declanșeze această reacție inflamatorie exuberantă [68].

Clinica

Simptomatologia este necaracteristică și depinde de semnificația structurilor care au fost prinse în procesul fibrotic. Evoluția este lentă și simptomatologia variabilă în timp.

Simptomele obișnuite în primele faze ale dezvoltării fibrozei includ durerea abdominală necolicativă, profundă, localizată în flancuri, abomen inferior, dorso-lombar și scrot [69]. Pot fi asociate febră, greață, vărsăturile și scăderea în greutate. Invazia ureterelor poate genera hematurie, disurie sau oligurie. Invazia arterei mezenterice inferioare poate produce simptomatologia tipică a infarctului mezenteric [49]. Înglobarea vasculară este asociată cu edem unilateral al membrului inferior, flebită, tromboză venoasă profundă, sau claudicație intermitentă [49,69].

Examenul clinic poate evidenția hipertensiune (prin activarea sistemului renină-angiotensină), o pseudotumoră abdominală, edem unilateral sau semne asociate cu insuficiența renală cronică.

Evaluare paraclinică

Simptomatologia nespecifică este asociată cu modificări caracteristice inflamației cronice (anemie normocromă, creșterea VSH la valori foarte mari, creșterea nivelului proteinei C reactive), modificări asociate insuficienței renale obstructive (creșteri ale ureei și creatininei), dar și unele aspecte

în bilanțul imunologic, care pot fi sugestive pentru fibroza retroperitoneală [65,70-72]:

- Asocierea cu HLA-B27 sau HLA-DRB1
- Autoanticorpi circulanți (anticorpi anti–cerulină, anticorpi anti-nucleari etc.)
- Hipergamaglobulinemie policlonală asociată cu creşterea nivelului de Ig4 şi a plasmocitelor circulante bogate în Ig4 plasmatic.

Explorări imagistice

- Ecografia abdominală

Are o valoare limitată putând sugera fibroza retroperitoneală în numai 25% dintre cazurile confirmate CT [73,74]. Sunt relativ sugestive imaginile unor formațiuni neregulate hipo- sau anecoice dezvoltate în fața promontoriului [75]. Aspectele asociate complicațiilor sunt uşor de identificat echografic: hidronefroză, tromboză venoasă profundă, modificările biliare şi hepatice din bolile sistemice asociate fibrozei retroperitoneale.

- Tomografia computerizată

CT cu contrast intravenos şi oral reprezintă standardul actual de evaluare a fibrozei retroperitoneale (exceptând cazurile cu insuficiență renală, la care explorarea RMN este indicată). Aspectul tipic de fibroză constă într-o masă de țesut fibrotic dispusă paravertebral, având o densitate similară cu cea a muşchilor din vecinătate [75]. Centrul formațiunii este la nivelul bifurcației aortei, de unde se extinde spre vasele iliace şi înglobează ureterele. Priza de contrast este asociată cu faza activă a procesului fibrotic [73]. Există încercări de diferențiere a formelor agresive de fibroză retroperitoneală, folosindu-se aspecte computer-tomografice [76]. Pentru a documenta procesul fibrotic se poate face o biopsie ghidată CT din masa retroperitoneală.

CT cu contrast intravenos, atunci când funcția renală permite, va detalia complicațiile legate de afectare ureterelor: deplasarea medială a acestora, stenoza şi ureterohidronefroza. Tehnica permite şi evaluarea angiografică a afectării ilio-cave [49].

- Rezonanța magnetică nucleară

Beneficiile majore ale investigației RMN sunt evidente în cazurile cu disfuncție renală majoră, la care se contraindică adminstrarea contrastului iodat intravenos. Rezoluția imaginilor țesuturilor moi este superioară față de CT şi are avantajul unei foarte bune evaluări a structurilor vasculare, fără a fi necesar contrast i.v. Aspectele sunt asemănătoare cu cele descrise în alte procese fibrotice: semnal T1 scăzut, asociat cu semnal T2 variabil, în funcție de importanța edemului. Captarea de contrast paramagnetic depinde de gradul de edem. Acesta este diminuat în stadiile cronice, încât imagistica RMN poate permite urmărirea evolutivă sau răspunsul la tratament [77-79].

- Explorare scintigrafică şi PET-CT

Atât captarea de Ga [67] pe scintigrafie cât şi gradul de activitate, evaluat prin captarea de FDG în tehnica PET-CT, permit evaluarea gradului de activitate inflamatorie, dar şi extensia fenomenelor în cazurile cu leziuni multifocale sau la distanță [80]. Evident se pot detecta şi neoplasme oculte, care pot explica o fibroză retroperitoneală secundară. Asocierea cu gradul de activitate permite folosirea PET-CT în evaluarea progresiei şi monitorizarea pacienților [81-83].

Tratament

Managementul pacienților depinde de gradul de activitate al bolii şi de complicațiile produse prin înglobarea structurilor retroperitoneale

- Tratamentul medicamentos este bazat pe corticosteroizi, având ca scop limitarea procesului inflamator. Cazurile care nu răspund adecvat la cortizon pot beneficia de tratament cu ciclosporină, tamoxifen, sau azatioprină [80,84,85]. Noi alternative terapeutice includ scheme cu mycophenolate mofetil (MMF), care blochează proliferarea limfocitelor B şi T. Studii recente demonstrează beneficiile MMF în controlul fibrozei retroperitoneale [86,87].
- Tratamentul stenozei ureterale este în general chirurgical, tehnica standard fiind ureteroliza prin abord laparoscopic sau clasic, urmată de capitonaj cu mare epiploon. Tehnicile endourologice de dilatații pneumatice, incizii şi stenturi ureterale permit recalibrarea ureterelor stenozate, ca metode de temporizare a gesturilor chirurgicale. Unele cazuri ajung

la nefrostomii percutane, pentru drenaj urinar temporar sau definitiv [88,89].

- Tratamentul pacienților cu tromboze ilio-cave necesită tratament anticoagulant de lungă durată.

Prognosticul acestor pacienți este relativ bun, cu o supraviețuire de lungă durată și perioade lungi de remisiune, dar necesită monitorizare atentă pentru a detecta din timp perioadele de reactivare.

BIBLIOGRAFIE

1. Moore KL. The developing human: clinically oriented embryology. 3rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders, 1982; 227–229.
2. Sompayrac SW, Mindelzun RE, Silverman PM *et al.* The greater omentum. AJR Am J Roentgenoll 1997; 168: 683–687.
3. Logmans A, Schoenmakers CH *et al.* High tissue factor concentration în the omentum, a possible cause of its hemostatic properties. Eur J Clin Invest 1996; 26(1):82-3.
4. van Breda Vriesman AC, Lohle PN, Coerkamp EG *et al.* Eur Radiol. Infarction of omentum and epiploic appendage: diagnosis, epidemiology and natural history. 1999; 9:1886-92.
5. Knoop M, Vorwerk T. Entzündliche Erkrankungen des großen Netzes – eine schwierige präoperative Differenzialdiagnose. Zentralbl Chir 2002, 127:626-628.
6. Schnur PL, McIlrath DC, Carney JA *et al.* Segmental infarction of the omentum. Mayo Clin Proc 1972;47:751–755
7. Baldisserotto M, Maffazzoni DR, Dora MD. AJR Am J Roentgenol. 2005;184(1):156-62.
8. Delaurentis DA, Kim DK, Hartshorn JWS. Idiopathic segmental infarction of the greater omentum. Arch. Surg. 1971, 102:474-475.
9. L.F. Hollender. Chirurgie de grand epiplon. Edit Masson Paris, 1985
10. van Waes O, van der Elst M, Stassen L *et al.* Laparoscopic diagnosis and treatment of idiopathic segmental infarction of the greater omentum. Case report. Surg Endosc 2001;15(10):1226.
11. Chou YH, Tiu CM, Lui WY *et al.* Mesenteric and omental cysts: an ultrasonographic and clinical study of 15 patients. Gastrointest Radiol 1991; 16(4):311-4.
12. Schackelford GD, McAlister WH. Cyst of the omentum. Pediat Radiol, 1975; 3: 152-155.
13. Debnath B, Biswas SK, Mallick AK. Omental cyst masquerading as ascites. J Indian Med Assoc 2008; 106(8):536-7.
14. Motie MR, Asadi M. Large omental cyst: a case report and review of the literature. Acta Med Iran 2011;49(10):690-3.
15. Tiwari SM, Sharma RK, Singh G *et al.* Omental cyst-a rare entity. J Indian Med Assoc 2006;104(2):97-8.
16. Tran NS, Nguyen TL. Laparoscopic management of abdominal lymphatic cyst în children. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2012;22(5):505-7.
17. Abubakar AM, Mayun AA, Pindiga UH *et al.* Giant omental lipoma în a 13-year-old adolescent girl. J Pediatr Surg 2009;44(11):2230-2.
18. Hishiki S, Fukushima H, Nishimura T *et al.* [A case of lipoma of the lesser omentum with torsion of the pedicle în a twenty-eight-year-old woman]. Nihon Shokakibyo Gakkai Zasshi 2010;107(9):1450-5.
19. Yeoh G, Russell P, Wills EJ *et al.* Intra-abdominal desmoplastic small round cell tumor. Pathology 1993; 25(2):197-202.
20. Shiroshita H, Komori Y, Tajima M *et al.* Laparoscopic examination and resection for giant lipoma of the omentum: a case report and review of related literature. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2009;19(5):e217-20.
21. Perna MJ, Streck CJ. A large solitary desmoplastic small round cell tumor. Am Surg 2012;78(6):E316-7.
22. Matsuo S, Susumu S, Tsutsumi R *et al.* Glomus tumor of the omentum: a case report. J Surg Oncol 2007;96(7): 633-6.
23. Garbin O, Hummel M, Diana M *et al.* Solitary fibrous tumor of the great omentum. J Minim Invasive Gynecol 2011;18(6):694-5.
24. Ekici Y, Uysal S, Guven G *et al.* Solitary fibrous tumor of the lesser omentum: report of a rare case. Turk J Gastroenterol 2010;21(4):464-6.
25. Noguchi T, Kawamura M; Kawamura T *et al.* [A case of huge omental-origin liposarcoma controlled by a combination of ifosfamide and adriamycin] Gan To Kagaku Ryoho 2011;38(8):1357-9.
26. Niwa K, Hashimoto M, Hirano S *et al.* Primary leiomyosarcoma arising from the greater omentum în a 15-year-old girl. Gynecol Oncol 1999;74(2):308-10.
27. Shiba H, Misawa T, Kobayashi S *et al.* Hemangiopericytoma of the greater omentum. J Gastrointest Surg 2007;11(4):549-51.
28. Mendez-Gallart R, Estevez-Martinez E, Bautista-Casasnovas A *et al.* Giant omental lipoblastoma în a 10-month-old infant composing 20% of total body weight. J Pediatr Surg 2007;42(6):1149-52.
29. Miguchi M, Takakura Y, Egi H *et al.* Malignant peripheral nerve sheath tumor arising from the greater omentum: case report. World J Surg Oncol 2011;9:33.
30. Miettinen M, Sobin LH, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors presenting as omental masses – a clinicopathologic analysis of 95 cases. Am J Surg Pathol 2009; 33(9):1267-75.
31. Jindal G, Rastogi R, Kachhawa S *et al.* CT findings of primary extra-intestinal gastrointestinal stromal tumor of greater omentum with extensive peritoneal and bilateral ovarian metastases. Indian J Cancer 2011 Jan-Mar;48(1):135-7.
32. Mouaqit O, Jahid A, Ifrine L *et al.* Primary omental gastrointestinal stromal tumors. Clin Res Hepatol Gastroenterol 2011;35(8-9):590-3.
33. Castillo-Sang M, Mancho S, Tsang AW și sol. A malignant omental extra-gastrointestinal stromal tumor on a young man: a case report and review of the literature. *World Journal of Surgical Oncology* 2008, 6:50.
34. Kim HC, Lee JM, Kim SH *et al.*Primary Gastrointestinal Stromal Tumors în the Omentum and Mesentery: CT Findings and Pathologic Correlations. AJR June 2004; 182(6) 1463-1467.

35. Souza FF, Mortelé KJ, Cibas ES *et al.* Predictive Value of Percutaneous Imaging-Guided Biopsy of Peritoneal and Omental Masses: Results în 111 Patients. AJR 2009; 192: 131-136.
36. Bachet JB, Emile JF. Diagnostic criteria, specific mutations, and genetic predisposition în gastrointestinal stromal tumors. The Applications of Clinical Genetics 2010:3, 85-101.
37. I. Chiricuta. Use of the omentum în plastic surgery. Editura Medicala Bucureşti, 1980.
38. Vlachos K, Archontovasilis F, Evangelos Falidas E *et al.* Sclerosing Mesenteritis: Diverse clinical presentations and dissimilar treatment options. A case series and review of the literature. Int Arch Med 2011:4, 17.
39. Sabate JM, Torrubia S, Maideu J *et al.* Sclerosing mesenteritis: imaging findings în 17 patients. AJR Am J Roentgenol 1999; 172:625-629.
40. Perez-Fontan FJ, Soler R, Sanchez J *et al.* Retractile mesenteritis involving the colon: barium enema, sonographic, and CT findings. AJR Am J Roentgenol 1986; 147:937-940.
41. Hassan T; Balsitis M; Rawlings D *et al.* Sclerosing mesenteritis presenting with complete small bowel obstruction, abdominal mass and hydronephrosis [În Process Citation] Ir J Med Sci 2012;181(3):393-5.
42. Akram S, Pardi DS, Schaffner JA *et al.* Sclerosing mesenteritis: clinical features, treatment, and outcome în ninety-two patients. Clin Gastrenterol Hepatol 2007; 5:589-596.
43. Durst AL, Freund H, Rosenmann E *et al.* Mesenteric panniculitis: review of the literature and presentation of cases. Surgery 1977, 81:203-211.
44. Daskalogiannaki M, Voloudaki A, Prassopoulos P *et al.* CT evaluation of mesenteric panniculitis: prevalence and associated diseases. AJR Am Roentgenol 2000, 174:427-431.
45. Horton KM, Lawler LP, Fishman EK. CT Findings în Sclerosing Mesenteritis (Panniculitis): Spectrum of Disease. RadioGraphics 2003, 23:1561-1567.
46. Kapsoritakis AN, Rizos CD, Delikoukos S *et al.* Retractile mesenteritis presenting with malabsorption syndrome. Successful treatment with oral pentoxifylline. J Gastrointestin Liver Dis 2008, 17:91-4.
47. Katsanos KH, Ioachim E, Michail M *et al.* A fatal case of sclerosing mesenteritis. Dig Liver Dis 2004, 36:153-156.
48. Kurtz JR, Heimann TM, Beck AR *et al.* Mesenteric and retroperitoneal cysts. Ann Surg 1986, 203(1): 109-112.
49. Seymour NE, Bell RL. Abdominal wall, omentum, mesentery, and retroperitoneum, în Schwartz's Principles of Surgery, 9th Edition, edit Brunicardi FC, 2010 McGraw-Hill, New York.
50. Hardin WJ, Hardy JD. Mesenteric cysts. Am J Surg. 1970, 119(6):640-645.
51. Prakash A, Agrawal A, Gupta RK *et al.* Early management of mesenteric cyst prevents catastrophes: a single centre analysis of 17 cases. Afr J Paediatr Surg 2010;7(3):140-3.
52. Stoupis C, Ros PR, Abbitt PL *et al.* Bubbles în the belly: imaging of cystic mesenteric or omental masses. Radiographics 1994;14(4):729-37.
53. Chang TS, Ricketts R, Abramowsky CR *et al.* Mesenteric cystic masses: a series of 21 pediatric cases and review of the literature.
54. Fetal Pediatr Pathol 2011;30(1):40-4.
55. Iida S, Furukawa K, Terada Y *et al.* A case of a mesenteric cyst în the sigmoid colon of a 3-year-old girl. J Nippon Med Sch 2009;76(5):247-5.
56. Mirilas P, Skandalakis JE.Am Surg. Surgical anatomy of the retroperitoneal spaces--part I: embryogenesis and anatomy. 2009;75(11):1091-7.
57. Altemeier WA, Alexander JW. Retroperitnoeal abscess. Arch Surg 1961, 83:512-524.
58. Meyers MA. Dynamic radiology of the abdomen. Normal and pathologic anatomy. Ed. 2, New York, Springer, 1982.
59. Yeh PH, Jaw WC, Wang TC *et al.* Evaluation of iliopsoas compartment disorders by computed tomography.
60. Chung Hua I Hsueh Tsa Chih (Taipei). 1995;55:172-9.
61. Negus S, Sidhu PS. Pictorial review MRI of retroperitoneal collections: a comparison with CT. Br J Radiol.2000; 73:907-912.
62. Vaglio A, Salvarani C, Buzio C. Retroperitoneal fibrosis. Lancet 2006, 367(9506):241-251.
63. Mitchinson MJ. Chronic periaortitis and periarteritis. Histopathology. Jul 1984;8(4):589-600.
64. Pistolese GR, Ippoliti A, Mauriello A *et al.* Postoperative regression of retroperitoneal fibrosis in patients with inflammatory abdominal aortic aneurysms: evaluation with spiral computed tomography. Ann Vasc Surg. Mar 2002;16(2):201-9.
65. Higgins PM, Aber GM. Idiopathic retroperitoneal fibrosis--an update. Dig Dis. 1990;8(4):206-22.
66. Hatsiopoulou O, Irving S, Sharma SD. Retroperitoneal fibrosis in 2 brothers. J Urol. Jan 2001;165(1):182.
67. Astudillo L, Alric L, Jamard B *et al.* [Retroperitoneal fibrosis in an HLA-B27-positive patient]. Rev Med Interne. Dec 1999;20(12):1149-50.
68. Zabetakis PM, Novich RK, Matarese RA *et al.* Idiopathic retroperitoneal fibrosis: a systemic connective tissue disease?. J Urol. Jul 1979;122(1):100-2.
69. Izzedine H, Servais A, Launay-Vacher V *et al.* Retroperitoneal fibrosis due to Wegener's granulomatosis: a misdiagnosis as tuberculosis. Am J Med. Aug 1 2002;113(2):164-6.
70. Thomas MH, Chisholm GD. Retroperitoneal fibrosis associated with malignant disease. Br J Cancer. Nov 1973;28(5):453-8.
71. Koep L, Zuidema GD. The clinical significance of retroperitoneal fibrosis. Surgery. Mar 1977;81(3):250-7.
72. Barrison IG, Walker JG, Jones C *et al.* Idiopathic retroperitoneal fibrosis--is serum alkaline phosphatase a marker of disease activity?. Postgrad Med J. Mar 1988;64(749):239-41
73. Vaglio A, Corradi D, Manenti L *et al.* Evidence of autoimmunity in chronic periaortitis: a prospective study. Am J Med. Apr 15 2003;114(6):454-62
74. Neild GH, Rodriguez-Justo M, Wall C *et al.* Hyper-IgG4 disease: report and characterisation of a new disease. BMC Med. Oct 6 2006;4:23.
75. Feinstein RS, Gatewood OM, Goldman SM *et al.* Computerized tomography in the diagnosis of retroperitoneal fibrosis. J Urol 1981;126 :255-259.
76. Doolin EJ, Goldstein H, Kessler B *et al.* Familial retroperitoneal fibrosis. J Pediatr Surg 1987;22 :1092-1094.
77. Cronin CG, Lohan DG, Blake MA *et al.* Retroperitoneal Fibrosis: A Review of Clinical Features and Imaging Findings. AJR 2008, 191:423-431.
78. Amis ES. Retroperitoneal fibrosis. AJR1991 ;157 :321-329.

79. Brooks AP, Reznek RH, Webb JAW. Magnetic resonance imaging of idiopathic retroperitoneal fibrosis: measurement of T1 relaxation time. Br J Radiol 1990;63 :842-844.
80. Yuh WT, Barloon TJ, Sickels WJ *et al.* Magnetic resonance imaging in the diagnosis and follow-up of idiopathic retroperitoneal fibrosis. J Urol 1989;141 :602-605.
81. Burn PR, Singh S, Barbar S *et al.* Role of gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in retroperitoneal fibrosis. Can Assoc Radiol J 2002;53 :168-170.
82. Vaglio A, Buzio C. Chronic periaortitis: a spectrum of diseases. Curr Opin Rheumatol 2005;17 :34-40.
83. Drieskens O, Blockmans D, van den Bruel A *et al.* Riedel's thyroiditis and retroperitoneal fibrosis in multifocal fibrosclerosis: positron emission tomography findings. Clin Nucl Med2002 ;27 :413-415.
84. Vaglio A, Greco P, Versari A. Post-treatment residual tissue in idiopathic retroperitoneal fibrosis: active residual disease or silent "scar"? A study using 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. Clin Exp Rheumatol2005; 23: 231-234.
85. Chander S, Ergun EL, Chugani HT *et al.* High 2-deoxy-2-[18F]-fluoro-D-glucose accumulation in a case of retroperitoneal fibrosis following resection of carcinoid tumor. Mol Imaging Biol 2002;4 :363-368.
86. Kardar AH, Kattan S, Lindstedt E *et al.* Steroid therapy for idiopathic retroperitoneal fibrosis: dose and duration. J Urol 2002;168 :550-555.
87. Dedeoglu F, Rose CD, Athreya BH *et al.* Successful treatment of retroperitoneal fibrosis with tamoxifen in a child. J Rheumatol 2001;28 :1693-1695.
88. Swartz RD, Lake AM, Roberts WW *et al.* Idiopathic retroperitoneal fibrosis: a role for mycophenolate mofetil. Clin Nephrol. Apr 2008;69(4):260-8.
89. Adler S, Lodermeyer S, Gaa J, Heemann U. Successful mycophenolate mofetil therapy in nine patients with idiopathic retroperitoneal fibrosis. Rheumatology (Oxford). 2008;47(10):1535-8.
90. Matsuda T, Arai Y, Muguruma K *et al.* Laparoscopic ureterolysis for idiopathic retroperitoneal fibrosis. Eur Urol. 1994;26(4):286-90.
91. Kavoussi LR, Clayman RV, Brunt LM *et al.* Laparoscopic ureterolysis. J Urol. Feb 1992;147(2):426-9.

Capitolul 5
HERNII ŞI EVENTRAŢII

DAN SABĂU, ALEXANDRU SABĂU, ANCA DUMITRA, DAN BRATU

DEFINIŢIE

Herniile reprezintă protruzia viscerelor abdominale, cu sau fără „sac", prin orificii previzibile anatomic [1].

ISTORIC

Cele mai vechi informaţii despre hernii şi tratamentul lor datează din epoca faraonilor egipteni [2]. Mumia lui Ramses al V-lea (1151 î.Hr.) avea un sac herniar de mari dimensiuni, inghinal stâng, iar mumia faraonului Merneptah avea o incizie deasupra regiunii inghinale drepte, testiculul fiind rezecat (1224 î.Hr.).

În papirusul Ebers este menţionat faptul că egiptenii considerau că herniile apar la persoanele care suferă de tuse. De asemenea, foloseau căldura locală pentru reducerea anselor intestinale în herniile strangulate.

În perioada Greciei şi Romei antice, au început să apară tratate de medicină în care herniile erau analizate în capitole speciale. În *Corpus Hippocraticus*, hernia era considerată ca fiind cauzată de *„consumul de apă din râuri mari sau după evenimente traumatice la nivelul abdomenului"*. În secolul al treilea î.Hr. medicii din Alexandria erau fermi în ceea ce priveşte indicaţia chirurgicală în cazul herniilor. Anestezia se făcea cu opium şi extract de rădăcina de belladona, iar hemostaza era realizată prin ligaturi vasculare (cu păr de cal) [3].

Manuscrisele originale au fost distruse odată cu Biblioteca din Alexandria, dar informaţiile şi practicile medicale s-au transmis în timp şi au fost reiterate de către Aulus Cornelius Celsus (25-50 d.Hr.) (fig. 5.1). Informaţiile culese de acesta au fost consemnate în lucrarea *„De Re Medica"*, scrisă în jurul anului 30 d.Hr. În această lucrare, Celsus menţionează manevra de taxis pentru reducerea herniei, hemostaza prin ligatură vasculară, precum şi conservarea testiculului. Un secol mai târziu, Heliodor (în anul 125 d.Hr.) pe lângă evitarea castrării, trata sacul herniar prin răsucire şi ligatură [3].



Figura 5.1. Aulus Cornelius Celsus (25 î.Hr – 50 d.Hr) medic roman de talie enciclopedică, opera sa *„De Re Medica"* este considerată parte a unei enciplopedii mult mai largi. Lucrarea cuprinde capitole de dietă, farmacologie şi chirurgie.

Galen (130-200 d.Hr.), medic a doi împăraţi romani şi chirurg al gladiatorilor, considera herniile ca fiind *„rupturi ale peritoneului care duc la alungirea şi etalarea fasciilor şi muşchilor"*. Tratamentul promovat de el era ligatura sacului

herniar împreună cu funiculul spermatic și rezecția testiculului. Timp de secole, acest tip de tratament a fost respectat cu religiozitate [3].

Paul de Aegina (625-690 d.Hr.) evită castrarea. Acesta trata hernia prin reducerea sacului intra-abdominal (nu îl rezeca) și cauterizarea tegumentului suprajacent pentru ca cicatricea retractilă să prevină recidiva. Herniile încarcerate aparent nu erau tratate, ele nefiind menționate în textele antice.

Chirurgia arabă din timpul lui Abulcasis (936–1013) realiza tratamentul herniei cu extirparea testiculului, invaginarea sacului herniar, închiderea orificiului inghinal profund prin sutura în „X", cauterizarea suprajacentă a tegumentului și drenajul inferior al scrotului.

Majoritatea chirurgilor Evului mediu târziu erau însă extrem de rezervați în ceea ce privește chirurgia pacienților cu hernie. Promovau mai degrabă reducerea herniei inghinale prin taxis cu pacientul plasat cu capul în jos (poziția ce va fi numită ulterior Trendelenburg).

Ambroise Paré (1517-1590), bărbier-chirurg și autodidact de geniu (fig. 5.2), reiterează cunoștintele pierdute ale antichității și revoluționează chirurgia herniilor secolului XVI, reintroducând ligatura sacului herniar, conservarea testiculului și repunerea anselor viabile în cavitatea abdominală.



Figura 5.2. Ambroise Paré (1517-1590), bărbier-chirurg și autodidact de geniu.

În 1559, Stromayer face pentru prima oară distincția între herniile inghinale directe și cele indirecte. În 1700, Littre raporta prima hernie cu duct omfaloenteric persistent (diverticul Meckel). Richter descrie în 1785 tipul de hernie non-obstructivă, dar cu alterarea peretelui enteral, care ulterior îi va purta numele. În 1756, Hunter detaliază originea embriologică a herniilor inghinale indirecte, iar în 1846 Teale descria hernia femurală prevasculară [4].

În 1804, Astley Cooper (1768-1841) (fig. 5.3), profesor de anatomie comparată la Colegiul regal de Chirurgie din Londra, definește fascia transversalis și ligamentul care-i poartă numele.



Figura 5.3. Astley Cooper (1768-1841) profesor de anatomie comparată la Colegiul Regal de Chirurgie din Londra.

Gimbernat a recomandat primul secționarea ligamentului care a primit numele său, în tratamentul herniilor femurale încarcerate. Hernia și triunghiul cu același nume au fost descrise de Petit în 1783. Camper descrie fascia care-i poartă numele în 1801, Hesselbach descrie triunghiul cu același nume în 1814, același an în care Scarpa descrie fascia superficială a coapsei, Laugier descrie în 1833 hernia produsă printre fibrele ligamentului Gimbernat, iar Grynfeltt descrie zona de slabă rezistență din peretele abdominal posterior în 1866.

Începând cu anul 1865, metodele antiseptice introduse de Joseph Lister au permis progresul rapid al chirurgiei herniilor.

În 1884, Bassini revoluționează tratamentul herniei inghinale introducând principiul reconstrucției

peretelui posterior al canalului inghinal. Cheatle utilizează abordul properitoneal în 1920, iar McVay popularizează în 1948 utilizarea ligamentului Cooper în cura herniară inghinală [3].

Halsted, în urmă cu mai mult de 100 de ani, a remarcat necesitatea întăririi prin proteze a peretelui abdominal. În 1900, Witzel a fost primul care a folosit o proteză făcută dintr-o plasă de argint.

JT Wolstenholme foloseşte proteze textile sintetice încă din 1954. În Franţa, protezele textile au fost introduse din 1965 şi ulterior popularizate în Europa de J. Rives şi R. Stoppa. Stoppa şi Lichtenstein au introdus conceptul refacerii fără tensiune a peretelui abdominal (*tension free*) [2, 5].

În 1982, R. Ger realizează prima cură pe cale laparoscopică a unei hernii inghinale, suturând orificiul inghinal profund. Schultz şi Popp se înscriu rapid între cei ce folosesc proteze textile în cura laparoscopică a herniior inghinale [5].

La noi în ţară procedeul a fost introdus de profesorul Lepsien de la Universitatea din Göttingen, care începând cu 1993 a făcut periodic demonstraţii şi cursuri în mai multe centre universitare [5].

GENERALITĂŢI

Deşi noţiunea de hernie în sensul său cel mai larg reprezintă exteriorizarea unui organ din cavitatea în care este conţinut, printr-o zonă anatomică slabă, cu păstrarea integrităţii învelişului cutanat, în practica curentă, termenul este cel mai frecvent folosit pentru definirea herniilor abdominale.

Această definiţie nu este valabilă în cazul herniilor intratoracice (diafragmatice), când hernierea nu se produce subtegumentar ci într-o cavitate, ceea ce conferă numeroase aspecte particulare acestor hernii.

Tuturor zonelor anatomice de slabă rezistenţă ale peretelui abdominal, le corespunde o varietate topografică de hernie [6].

Aceste zone se află, de regulă, acolo unde diverse formaţiuni anatomice tranzitează pereţii abdomenului spre sau dinspre regiunile învecinate (funiculul spermatic, artera femurală, nervul sciatic, esofagul etc.).

Acestea sunt doar zone de risc crescut, astfel încât, pentru ca o hernie să se producă, este necesară intervenţia mai multor factori, care vor fi detaliaţi mai jos [6].

Se impune aici diferenţierea herniilor de eventraţii, care cuprind totalitatea protruziilor viscerale abdominale, acoperite cel puţin de peritoneu şi tegument prin zone imprevizibile anatomic, deci neherniare. Deşi prezintă numeroase similitudini cu herniile (anglosaxonii le numesc hernii postincizionale), eventraţiile au o serie de particularităţi etiopatogenice, anatomoclinice şi terapeutice şi vor fi tratate într-un capitol separat.

CLASIFICAREA HERNIILOR

1. După modul de producere [7]:
   a. Congenitale – de la naştere sau mai târziu, sunt consecinţa persistenţei unor structuri anatomice de tip embriofetal (persistenţa canalului peritoneovaginal)
   b. Dobândite – la adult, sunt consecinţa sumării a numeroşi factori favorizanţi, cel determinant fiind efortul fizic.
2. După conţinut: cu excepţia pancreasului, orice organ intraabdominal poate hernia (intestin subţire, colon, epiplon, vezică urinară, ficat etc.)
3. După evoluţie:
   a. simple
   b. complicate.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Din punct de vedere anatomopatologic orice hernie se caracterizează prin: defect parietal, învelişuri herniare şi conţinutul herniar. Defectul parietal sau inelul herniar, este orificiul (de formă şi dimensiuni variabile), rezultat din lărgirea zonelor de slabă rezistenţă parietoabdominale, prin care un organ, frecvent intraperitoneal, se insinuează în afara cavităţii abdominale [7].

Învelişurile herniei corespund stratigrafiei specifice zonelor de slabă rezistenţă, în care s-a produs hernia. Sacul herniar, element comun al majorităţii herniilor, este o prelungire a peritoneului parietal (fund de sac, deget de mănuşă), care se angajează odată cu organul herniat, prin inelul şi traiectul herniar.

Sacul herniar poate avea forme variabile (cilindrică, sferică, piriformă etc.), poate fi unic sau multiplu, dar indiferent de număr sau formă, acesta prezintă trei segmente: un colet (zona cea mai îngustă), corpul propriu-zis al sacului şi extremitatea distală sau fundul sacului.

Dimensiunile şi structura sacului herniar variază în funcţie de vechimea herniei. Astfel, sacul herniar de mici dimensiuni, în herniile recente, este structural identic cu peritoneul. În cazul herniilor vechi, cu sac herniar voluminos, acesta este de regulă fibros şi aderent la organul conţinut.

Herniile cu sac incomplet apar ca o consecinţă a implicării în alunecarea peritoneului, a unor organe parţial peritonizate (cecul, colonul sigmoid), astfel încât, o parte a sacului va fi formată de organul respectiv [8].

Herniile fără sac herniar rezultă din angajarea printr-un orificiu herniar a unui organ retroperitoneal (vezica urinară).

Organele care herniază cel mai frecvent sunt epiplonul şi intestinul subţire. Prezenţa diverticulului Meckel în sacul herniar (hernia Littre) este relativ rară. În general, în funcţie de mobilitate şi topografie, este posibilă hernierea oricărui organ intraabdominal.

ETIOPATOGENIE

Herniile afectează aproximativ 10% din populaţia Terrei şi apar mai frecvent la bărbaţi, raportul B/F fiind 4/1, fiind implicate toate vârstele [2].

Herniile congenitale sunt fie consecinţa incompletei dezvoltări a peretelui abdominal, fie consecinţa persistenţei unor vestigii embrionare cum ar fi canalul peritoneovaginal neobliterat sau incomplet obliterat.

Cauzele favorizante ale herniilor dobândite sunt variate. Pe lângă alterarea echilibrului dintre presiunea intraabdominală (PIA) şi presa musculară, pot exista unele particularităţi anatomice constituţionale cum ar fi inserţia înaltă a tendonului conjunct, fapt ce lărgeşte trigonul Hesselbach şi predispune la apariţia herniilor inghinale directe.

Obezitatea, bolile consumptive care afectează troficitatea peretelui abdominal (neoplazii, afecţiuni inflamatorii acute sau cronice etc.), multiparitatea, alterările tisulare secundare înaintării în vârstă, deficienţelor endocrine (boala Cushing, hipotiroidismul), discolagenozelor (boala Biegeleisen ce presupune, alături de hernii, piciorul plat, varice, hemoroizi), ascitele de diverse etiologii (hepatice, cardiace) sunt factori predispozanţi în apariţia herniilor [4].

Factorul determinant este efortul fizic, fie că este vorba de eforturi mici, dar repetate (tuşitorii cronici, constipaţia cronică, disuria etc.), fie că este vorba de eforturi mari şi brutale (ridicarea greutăţilor). Astfel, în urma contracţiei puternice a musculaturii parietale abdominale, se produce o creştere a presiunii intraabdominale, care împinge viscerele la exterior prin zonele herniare.

Locomoţia bipedă a implicat, în istoria devenirii umane, o serie de transformări morfologice printre care alungirea membrelor inferioare, scurtarea şi lărgirea bazinului, deplasarea găurii occipitale spre centru bazei craniului, apariţia curburilor coloanei vertebrale etc. Aceste transformări au atras şi o serie de dezavantaje cum ar fi un risc crescut de apariţie a deformărilor coloanei vertebrale, a herniilor de disc, dar mai ales a herniilor abdominale (cu precădere inghinale) [2].

Presiunea intraabdominală (PIA) este o caracteristică a fiinţelor vii, deci şi a omului. La aceasta din urmă, presiunea intraabdominală prezintă o importanţă deosebiţă, deoarece potrivit lui Sir Arthur Keits: *„Omul a devenit un animal al muncii, fapt ce implică gradiente ridicate şi intermitente ale presiunii intraabominale nemaiîntâlnite la alte specii*" [7].

Valorile fiziologice bazale ale PIA se află în intervalul 0–5 mmHg (negative uneori). Valori peste 12 mmHg sunt considerate crescute. După o intervenţie chirurgicală abdominală PIA variază în general inte 3 şi 15 mmHg. În timpul intervenţiilor laparoscopice presiunile la care se realizează pneumoperitoneul sunt limitate astăzi la valori în jur de 15 mmHg. Ventilaţia mecanică produce o PIA pozitivă apropiată de EEP (*end expiratory pressure*) cu valori de până la 10 mmHg, incluse în categoria celor considerate normale [9].

Capacitatea abdomenului de a se adapta la creşterile presionale depinde de presiunea aplicată, de durata de timp în care presiunea este menţinută, dar şi de calitatea peretelui abdominal. PIA poate ajunge până la 200 mmHg în timpul unui episod de tuse sau în timpul defecaţiei, dar în absenţa factorilor favorizanţi menţionaţi mai sus, aceasta nu constituie un factor determinant în apariţia herniior [9].

TABLOU CLINIC

Simptomatologia, în afara complicaţiilor, este slab conturată şi nespecifică. Semnele clinice depind de varietatea topografică de hernie. În

herniile voluminoase predomină senzația de tracțiune accentuată de efort și diminuată de reducerea herniei.

În cazul herniilor epigastrice și ombilicale, fenomenele dispeptice (nu rare) pot semnala, de fapt, existența unei patologii biliare, gastroduodenale sau colonice (unghi hepatic, colon transvers) asociate.

Examenul fizic este în măsură, de cele mai multe ori, să stabilească diagnosticul de certitudine. Bolnavul se examinează atât în ortostatism cât și în clinostatism. Inspecția poate decela prezența unei formațiuni tumorale într-o zonă herniară, variabilă ca formă și volum, ce proemină în ortostatism și se reduce parțial sau complet în clinostatism.

La palpare, consistența este elastică, formațiunea este reductibilă iar defectul parietal, variabil ca dimensiuni și formă, poate fi apreciat palpator (în afara complicațiilor). Perceperea zgomotelor hidroaerice la manevrele de taxis (reducere), certifică prezența intestinului în sacul herniar. De asemenea, herniile se caracterizează prin tendința de expansiune la tuse [4].

Herniile incoercibile sunt acele hernii care după reducere reapar imediat, chiar pe lângă degetul examinator, datorită unui orificiul prea mare.

Herniile ireductibile se împart în două categorii [4]:

1. ireductibilitatea cronică (veche, nedureroasă) – herniile prin alunecare (cu sac incomplet) sau cele încarcerate, vechi, uneori extrem de voluminoase, ceea ce duce la pierderea „dreptului la domiciliu". În aceste situații repunerea viscerelor în cavitatea peritoneală alterează sever sistemele cardiocirculator și respirator.
2. ireductibilitatea acută (bruscă, dureroasă) – herniile strangulate.

Examenul fizic general aduce date extrem de importante referitoare la terenul bolnavului, tarele asociate, leziunile concomitente, având un rol deosebit, prognostic și terapeutic.

DIAGNOSTIC POZITIV ȘI DIFERENȚIAL

Diagnosticul pozitiv al herniilor, mai ales al celor necomplicate, nu presupune dificultăți atunci când anamneza și examenul clinic sunt complete și corect efectuate. Diagnosticul diferențial variază în funcție de topografia herniei și se face cu diferite tipuri de formațiuni ce pot apărea în zonele respective: tumori benigne și maligne, adenopatii, abcese reci osifluente etc.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

Singurele hernii care se pot uneori vindeca spontan sunt cele congenitale, în prima copilărie, datorită tendinței naturale de închidere a orificiului ombilical și a canalului peritoneovaginal.

Herniile adultului nu se vindecă spontan niciodată. Nesancționate chirurgical, evoluează invariabil spre complicații.

Încarcerarea herniară, deși nu implică simptome alarmante pentru bolnav, ridică probleme terapeutice deosebite. Remanierile inflamatorii care modifică anatomia locală și multiplele aderențe visceroviscerale și visceroparietale pun la încercare abilitățile tehnice și tactice ale chirurgului, cu atât mai mult cu cât, nu de puține ori, volumul mare al viscerelor herniate și pierderea dreptului la domiciliu sporesc dificultățile intra- și postoperatorii.

Strangularea herniară reprezintă o urgență medicochirurgicală [8,10]. Frecvența strangulării variază între 3 și 10%, fiind mai frecventă în cazul herniilor femurale. Apare la ambele sexe, indiferent de vârstă. De regulă se strangulează herniile mici, la nivelul coletului, datorită fibrozării acestuia sau datorită unui defect parietal fibros, inextensibil.

Există și posibilitatea strangulării în interiorul sacului, atunci când există diafragme intrasaculare, diverticuli secundari (mai ales la herniile ombilicale) sau strâmtorări etajate (inelele Ramonede în hernia inghinală congenitală).

Complicații rare ale herniilor [4]:

1. peritonitele herniare – inflamarea unui organ herniat (apendice, salpinge) sau perforarea intestinului de către un corp străin intraluminal.
2. epiploita herniară – inflamația epiplonului intrasacular
3. tumorile herniare benigne sau maligne
4. tuberculoza herniară – extrem de rară.

PRINCIPII TERAPEUTICE GENERALE ÎN CHIRURGIA HERNIILOR

Tratamentul herniilor este exclusiv chirurgical. O lungă perioadă de timp s-au încercat diverse

procedee conservatoare (bandaje, centuri), contraindicate în prezent în marea majoritate a cazurilor, datorită remanierilor inflamatorii care se produc la nivelul sacului herniar, fapt ce implică dificultăți suplimentare intraoperatorii și alterează vindecarea. Se pot utiliza doar în situații excepționale, la vârstnici tarați la care intervenția chirurgicală este contraindicată.

Indiferent de tipul herniei, obiectivele intervenției chirurgicale sunt aceleași [9, 11]:

1. izolarea și tratarea sacului herniar.
2. tratarea conținutului acestuia.
3. refacerea și întărirea peretelui abdominal cu corectarea, pe cât posibil, a imperfecțiunilor anatomice care au facilitat apariția herniei.

Numărul mare de procedee chirurgicale existent în prezent pentru fiecare tip de hernie în parte, nu face decât să sublinieze complexitatea patologiei herniare care, în general, necesită pe lângă sancțiunea chirurgicală și abordarea terapeutică a maladiilor favorizante, asociate.

Intervențiile chirurgicale se pot grupa după mai multe criterii. Astfel, după „materialul" de reconstrucție folosit, se împart în două mari categorii:

A. **procedee tisulare** (deschise sau laparoscopice) – care utilizează, pentru suplimentarea rezistenței parietale, structurile musculoaponevrotice din proximitate, cu desființări și/sau recalibrări de orificii [12].
B. **procedee protetice** (deschise sau laparoscopice) – care presupun utilizarea de grefe biologice (tegument, gel de fibrină porcină, fascii, tendoane), sau sintetice (nailon, poliester, polipropilenă, ePTFE etc.) (fig. 5.4), pentru suplimentarea rezistenței parietale, montate în tensiune sau fără tensionarea structurilor musculoaponevrotice locale (*tension free, tension less*) [9, 13, 14].

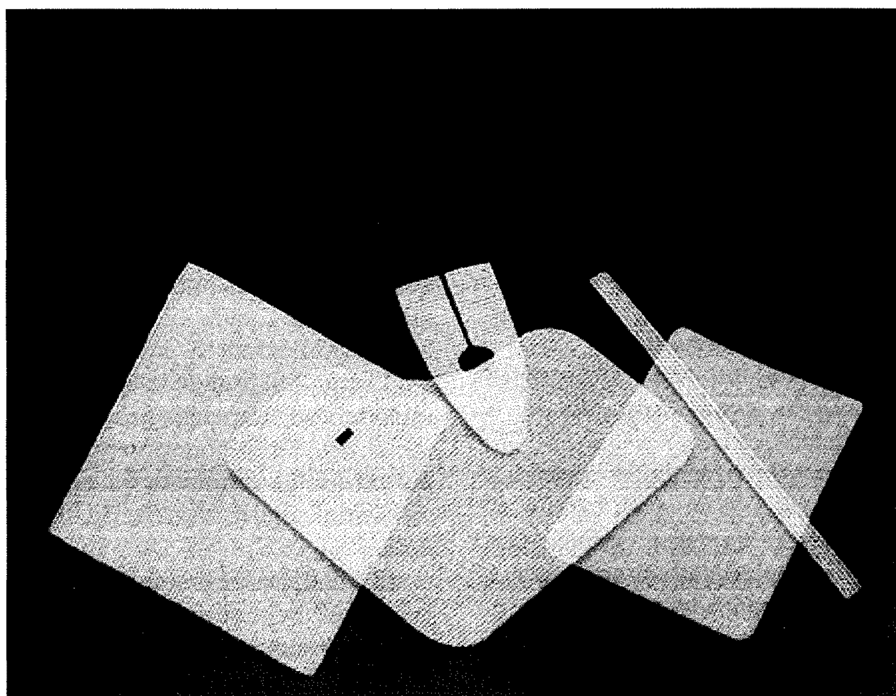


Figura 5.4. Diverse tipuri de proteze textile, cu sau fără șliț pentru funiculul spermatic, cu sau fără memorie.

În funcție de tipul de abord, o altă clasificare, împarte operațiile în [9]:

I. procedee clasice, deschise – *open surgery*,
II. procedee laparoscopice – properitoneale sau intraperitoneale.

Indiferent de tipul intervenției chirurgicale, succesul curei herniare depinde în principal de respectarea cu strictețe a câtorva principii intraoperatorii [9]:

- evitarea contaminărilor microbiene,
- evitarea montajelor în tensiune suprabiologică,
- evitarea suturilor ischemiante (firele montate în X sunt neischemiante),
- evitarea introducerii de material străin în exces, mai ales de tip polifilament (facilitează suprainfecția),
- hemostaza minuțioasă,

– drenajele subcutanate aspirative, uneori (se evită formarea de spaţii moarte).

De la procedeele anatomice sau montajele plastice, la utilizarea de autogrefe sau homogrefe (tegument, dura mater, fascia lata), heterogrefe (de origine animală) sau de allogrefe (metalice sau plastice), scopul urmărit este acelaşi, de a preveni recidiva [2, 9].

O serie de aspecte necesită însă o atenţie deosebită atunci când vorbim despre chirurgia herniilor, integrată în conceptele chirurgicale actuale.

Dinamica chirurgicală, achiziţiile în domeniul anesteziei, imagisticii şi tehnologiei chirurgicale fac ca sintagmei „chirurg mare – incizie mare" să i se opună miniinvazivitatea, ambele concepte fiind valabile, dar aparţinând unor mentalităţi diferite.

Chirurgia actuală este dominată de polarizare şi de performanţă. La un pol se află chirurgia de transplant, iar la celălalt pol chirurgia „per cutană".

Miniinvazivitatea este un concept anatomic, topografic, cosmetic, psihologic, tactic, tehnic, financiar etc. Efectele acestui concept, al cărui obiectiv este „punct ochit – punct lovit" sunt remarcabile [9, 15]:

- vindecarea rapidă spitalicească (costuri directe mici) şi postspitalicească (costuri indirecte mici),
- cicatrici inaparente,
- consumuri energetice şi plastice minimale,
- consumuri terapeutice minimale,
- menajarea psihicului bolnavului şi
- transferul pacientului din zona ordinară (a omului bolnav) în zona extraordinară a omului rapid sănătos.

Chirurgia herniilor este o achiziţie recentă a acestei categorii, în condiţiile în care trebuie să răspundă rigorilor vieţii moderne impuse de necesitatea creşterii competitivităţii şi eficienţei, a reducerii costurilor şi a perioadei de spitalizare, precum şi a sechelelor intervenţiilor chirurgicale [4].

Astfel, subliniem necesitatea abordurilor minim-agresionale, dar optime, în condiţiile în care nu trebuie pierdut din vedere faptul că, odată compromisă excesiv integritatea peretelui abdominal (a cărui calitate este oricum alterată, în prezenţa herniilor), prin abordări chirurgicale supra-dimensionate, creşte riscul declanşării cercului vicios al recidivei, din ce în ce mai voluminoase, din ce în ce mai dificil de controlat terapeutic.

Pe lângă abordul deschis miniminvaziv, chirurgia laparoscopică (sau asistată laparoscopic) protetică sau nu, extra sau intraperitoneală, câştigă din ce în ce mai mult teren în terapia herniară, beneficiind de multe din avantajele mini-invazivităţii [9, 16].

Printre criticile procedeelor laparoscopice regăsim adesea imputaţii ce ţin de anestezie (generală de regulă), preţ de cost (materiale foarte scumpe), durata mare a intervenţiei, dificultăţi legate de nodul laparoscopic, necesar în tensiune apreciabilă, etc.

Indicaţia de elecţie pentru laparoscopie o reprezintă herniile multiple: inghinale bilaterale, asociate sau nu cu hernie ombilicală, a liniei albe, etc. Subliniem superioritatea abordului intra-peritoneal care, spre deosebire de cel properitoneal, permite explorarea minuţioasă a cavităţii abdominale (un inventar general şi unul specific), stabilirea viabilităţii organelor herniate, posibilitatea plasării firelor de sutură sub control endoperitoneal vizual, cu magnitudine până la 8–10, decelarea şi tratarea eventualelor afecţiuni asociate etc. [7, 15]. Avantajele specifice fiecărui tip de hernie, vor fi subliniate la capitolele respective.

CHIRURGIA „TENSION FREE" A HERNIILOR

Deşi conceptul „tension free" a apărut încă din secolul XIX din dorinţa de reconstrucţie a fasciei transversalis şi ca opoziţie la tehnicile chirurgicale „în tensiune", cura chirurgicală „tension free" a herniilor, a intrat în practica chirurgicală curentă abia în anii '70 ai secolului trecut [4]. Principiul metodei se bazează pe utilizarea de proteze variabile dimensional, astfel încât tensionarea ţesuturilor în sutură sa fie aproape nulă, sau pe dispariţia suturii, situaţie în care tensiunea este nulă.

Ideea de a suplimenta rezistenţa fasciei transversalis a cunoscut, de-a lungul timpului numeroase variante de la protezele din metal, piele despicată sau nu, fascia lata, la proteze sintetice din diferite materiale, eventual cu memorie [9].

Chirurgia protetică a herniilor a câştigat teren în ultimii ani datorită dezvoltării explozive a industriei producătoare de allogrefe. Oferta de biomateriale este extrem e variată: proteze metalice din argint, oţel sau tantal, proteze din material plastic – nylon, propilen (marlex, prolene), teflon, poliester (dacron, mersilene), goretex, carbol ivalon etc. [4].

Aceste biomateriale trebuie să posede în grade din ce în ce mai înalte, o serie de proprietăţi, fapt

ce le sporește considerabil prețul de cost: inerte chimic, inerte fizic și imunologic, rezistente mecanic și chimic, sterile, sterilizabile, suficiente dimensional [9].

Allogrefele nu sunt, totuși, universal tolerate. În unele cazuri, reacțiile mai mult sau mai puțin intense de rejet, declanșează adevărate drame atât pentru pacient cât și pentru chirurg [18–21].

Cu toate acestea, chirurgia protetică a herniilor reprezintă la ora actuală, cea mai frecventă opțiune de terapie herniară (atât în varianta deschisă cât și laparoscopică), cu recidive puține, dar mult mai scumpă decât celelalte procedee [22, 23].

Scurt istoric al protezelor herniare

Apariția protezelor herniare din ce în ce mai performante a revoluționat chirurgia defectelor parietale (fig. 5.5), cu scăderea spectaculoasă a ratei de recidivă, de la 46% pentru eventrații și peste 10% pentru hernii, la cca 0,5% [4].

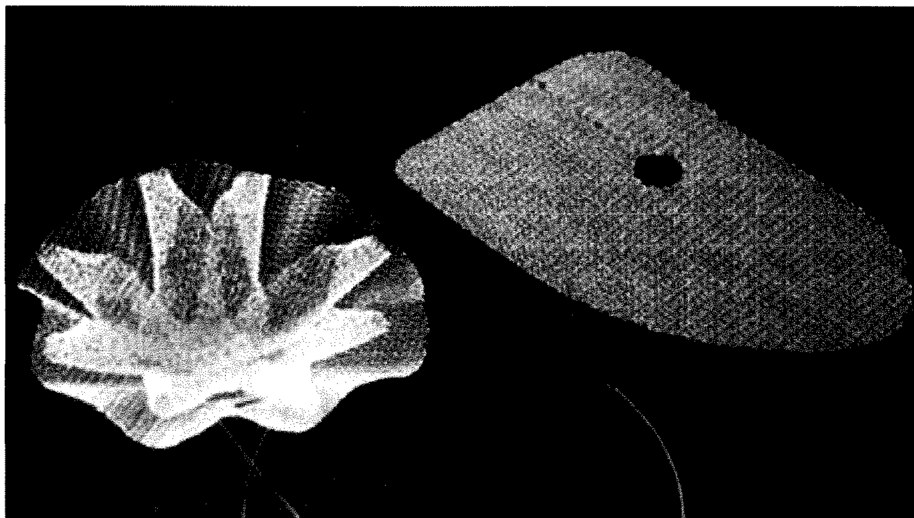


Figura 5.5. Proteze pentru hernia inghinală: *plug mesh* și proteza simplă cu șliț.

Prima proteză utilizată în istoria chirurgiei a fost din argint și a fost introdusă de Witzel în 1900. Nylonul (poliamida), prima fibră sintetică, a fost introdusă de corporația DuPont din New York, în 1939. Primele proteze din nylon au fost utilizate în practică de către Aquaviva și Bounet în 1944 [24].

În 1958, Usher utilizează meșe din polipropilenă în tratamentul eventrațiilor și herniei inghinale. Polipropilena (PP) este un polimer cu proprietăți termoplastice care, spre deosebire de nailon, nu absoarbe apa. PP are o reactivitate tisulară moderată, rezistență elastică și o susceptibilitate redusă la infecții. În caz de infecție, drenajul și antibioterapia pot fi suficiente. Dezavantajul major constă în faptul că plasată intraperitoneal stimulează formarea de aderențe cu risc de fistule enteroparietale.

În 1956, Wolstenholm introduce protezele din poliester. Poliesterul, polimer obținut prin condensarea etilenglicolului și acidului tereftalic, produs atât sub formă de mono-, cât și polifilament, a fost comercializat prima dată în 1941, în Marea Britanie.

Proprietățile meșelor din poliester includ: flexibilitate, o mare elasticitate și o foarte bună rezistență mecanică. Reacția fibroblastică este moderată, doar cât să permită încorporarea protezei în peretele abdominal. Meșele din poliester cu pelicule hidrofile resorbabile prezintă un risc redus de complicații.

Politetrafluoroetilena expandată (ePTFE) este un material inert biologic. A fost introdusă în chirurgia herniilor de către Sher & all. Denumită inițial Teflon de Compania DuPont, a fost descoperită accidental de Roy Plunkell în 1938 [25].

Varianta expandată, ePTFE (Gore-Tex®, SoftForm) prezintă un risc mai scăzut de formare a aderențelor, comparativ cu PP. Din păcate, infecția unei proteze din ePTFE reclamă inevitabil îndepărtarea acesteia (drenajul și antibioterapia nu sunt suficiente) [25].

Meșa funcționează ca un suport de fixare a fibrocitelor în ochiurile plasei, cu declanșarea unei

reacţii fibrocitare orientată pe direcţia liniilor de forţă, cât şi a unei reacţii granulomatoase şi de tip inflamator cronic, cu prezenţa de histiocite şi macrofage (ca reacţie la prezenţa corpului străin) (9, 26). Rezultatul este formarea unei structuri solide, autologă, care înglobează în totalitate plasa şi asigură rezistenţa peretelui.

HERNIILE STRANGULATE

Din punct de vedere *fiziopatologic*, factorul vascular are rol determinant în mecanismul strangulării. Astfel, constricţia inelului fibros asupra unei anse destinse, asupra epiplonului sau altor organe din sacul herniar, jenează circulaţia de întoarcere venoasă. Staza şi edemul, măresc volumul organelor herniate făcându-le ireductibile [5, 22, 27, 28].

Persistenţa acestor fenomene duce la tromboze capilare şi venoase, alterând ulterior circulaţia arterială şi determinând necroza.

Anatomopatologic, sacul herniei strangulate reacţionează la transformările pe care le parcurge viscerul afectat. Astfel, poate evolua de la edem şi congestie, până la necroză şi chiar perforaţie. Aceasta din urmă este facilitată şi de tensiunea mare care se dezvoltă în interiorul sacului datorită lichidului de secreţie care se acumulează treptat, iniţial serocitrin, ulterior sanguinolent şi apoi purulent.

În cazul strangulării unui segment intestinal, acesta parcurge trei etape evolutive [5, 27, 28]:

1. *prima etapă*, congestivă, secundată alterării circulaţiei venoase (reversibilă) – perete enteral îngroşat cu luciul seroasei dispărut,
2. *a doua etapă*, de alterare progresivă a fluxului arterial (parţial reversibilă) – perete intestinal violaceu negricios, cu false membrane, subfuziuni sanguine şi echimoze.
3. *a treia etapă* se caracterizează prin leziuni ireversibile de necroză, gangrenă şi perforaţie. Gangrena se produce în 4 ore de la întreruperea circulaţiei arteriale.

Există mai multe varietăţi de strangulare [5, 27]:

a. ansa cu mezoul său strangulată în sac,

b. pensarea laterală Richter – apare prin stangularea unei părţi a peretelui intestinal

c. strangularea retrogradă – hernia Maydl sau hernia în W, ansa strangulată fiind de regulă, intraabdominal şi nu în sacul herniar. Există şi posibilitatea strangulării tuturor celor trei bucle.

În afara intestinului, hernia strangulată poate conţine: epiploon, vezica urinară (corn vezical, aceasta fiind una dintre cele mai dureroase forme de hernie), ovar, trompe uterine, uter, etc.

TABLOUL CLINIC AL HERNIILOR STRANGULATE

Debutul este brutal, de regulă asociat unui efort fizic (tuse, defecaţie, ridicarea unei greutăţi etc.). Caracteristică este ireductibilitatea acută, însoţită de durere locală intensă. Fenomenele ocluzive se asociază la scurt timp, în special când strangularea interesează o ansă intestinală [4].

La palpare formaţiunea este în tensiune şi foarte dureroasă. La percuţie se constată, fie matitate, datorită prezenţei lichidului de secreţie sau epiplonului, fie timpanism datorită gazelor din intestin.

Tabloul clinic dominant devine cel al ocluziei intestinale cu: oprirea tranzitului pentru fecale şi gaze, greţuri şi vărsături, iniţial alimentare, apoi bilioase şi în final fecaloide. În acest context, examenul radiologic abdominal pe gol pune în evidenţă prezenţa imaginilor hidroaerice cu dispoziţie diferită în funcţie de segmentul intestinal strangulat [28].

În pensările laterale tranzitul este prezent, uneori accelerat, pretându-se la confuzii cu enterocolita acută.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Depinde de tipul de hernie strangulată. De exemplu, herniile inghinale strangulate trebuie diferenţiate de orhită sau orhiepididimită (cu testicul normal sau ectopic), chist dureros de cordon etc. [5, 27] În cazul herniei femurale strangulate, diagnosticul diferenţial se face cu adenita ganglionului Cloquet, tromboflebita crosei safenei etc. [5, 27].

În cazurile în care ocluzia domină tabloul clinic, fără să poată fi decelabilă clinic sau paraclinic o hernie strangulată, diagnosticul diferenţial se face cu toate celelalte cauze de ocluzie intestinală, diagnosticul de certitudine fiind intraoperator.

TRATAMENTUL HERNIILOR STRANGULATE

Hernia strangulată reprezintă o urgenţă chirurgicală majoră [5, 22, 27, 28]. În strangulările vechi, răsunetul general al ocluziei impune numeroase corecţii preoperatorii (echilibrarea volemică, hemodinamică, hidroelectrolitică etc.) şi monitorizarea permanentă şi complexă a pacientului (puls, TA, diureză, electroliţi, rezerva alcalină, EKG etc.). Stabilizarea tarelor asociate potenţial agravante (afecţiunile cardiace, diabetul zaharat, insuficienţa hepatică sau renală etc.) este o necesitate preoperatorie.

Obiectivele intervenţiei chirurgicale sunt:

1. suprimarea cauzei ocluzive
2. tratarea conţinutului sacular
3. cura chirurgicală a herniei.

Conţinutul sacular se poate intercepta în mai multe etape evolutive ceea ce determină atitudini diferite:

a. ansă viabilă şi/sau epiplon viabil – se repun în cavitatea peritoneală

b. ansă la limita viabilităţii, cu peristaltică incertă – se infiltrează mezoul cu Xilină 1% şi se aşteaptă 5–10 min. Dacă peristaltica se reia, atitudinea este de repunere în cavitate, dacă nu se rezecă.

c. ansă necrozată şi/sau epiplon necrozat – enterectomie cu enteroentero-anastomoză şi/sau rezecţie de epiplon.

Antibioterapia este utilă pre-, intraoperator şi câteva zile postoperator. Prognosticul este influenţat de vârstă, tare asociate, timpul scurs de la debut până la intervenţie etc. şi este mai rezervat la vârstnici. Este de reţinut că „soarele nu trebuie răsară sau să apună peste o hernie strangulată" [28].

HERNIA INGHINALĂ

ANATOMIE CHIRURGICALĂ

Anatomia regiunii inghinale a suscitat numeroase interpretări, datorită dispunerii spaţiale a elementelor în trei planuri precum şi datorită necesităţii obţinerii din punct de vedere chirurgical a unor structuri de rezistenţă cu înaltă valoare funcţională.

Regiunea inghinală defineşte spaţiul cuprins între spina iliacă anterosuperioară lateral şi arcada inghinală inferior, marginea muşchiului drept abdominal medial şi o linie curbă ce uneşte spina iliacă anterosuperioară cu jumătatea distanţei subombilicale. Practic, regiunea descrisă cuprinde în plus, aria de proiecţie a canalului inghinal [4].

Orificiul inghinal profund se situează la jumătatea arcadei inghinale, la 2 cm deasupra acesteia, iar cel superficial deasupra şi lateral de spina pubelui. Dimensiunea orificiilor permite obturarea, în cazul unei anatomii normale, cu ajutorul pulpei indexului.

Migrarea testiculară, oblic dinspre profunzime şi din lateral spre medial, poziţia bipedă şi insuficienta dezvoltare a ţesuturilor conjunctive în cadrul maladiei descrise de Biegeleissen, crează premizele apariţiei şi dezvoltării herniei, în contextul creşterii presiunii abdominale (efort fizic, tuse, constipaţie, disurie) [4].

Canalul inghinal (fig. 5.6), conţinând funiculului spermatic la bărbat şi ligamentul rotund la femeie, este un traiect virtual cu direcţie oblică (oblicitate mai mare decât a arcadei inghinale), din lateral către medial, de sus în jos, şi dinapoi înainte. Acest traiect este limitat de patru pereţi (anterior, posterior, superior şi inferior) şi două orificii, unul profund, situat lateral, la 2 cm cranial de jumătatea arcadei şi unul superficial, situat medial.

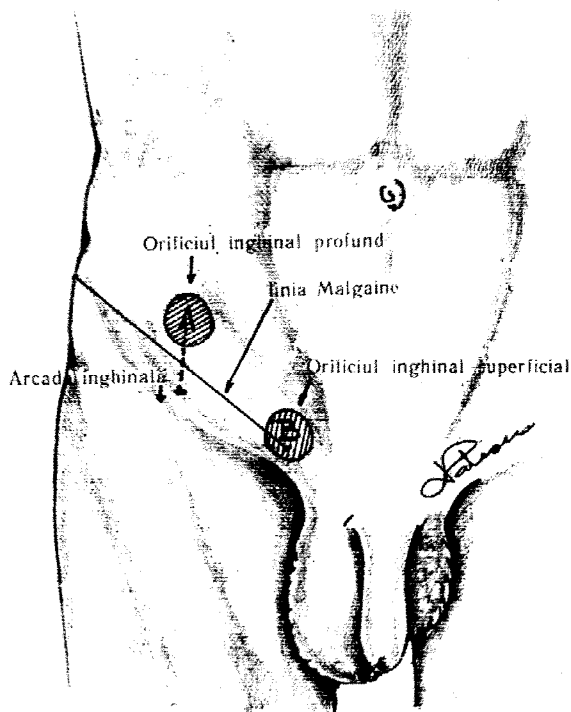


Figura 5.6. Proiecţia orificiilor de pasaj funicular în raport cu arcada inghinală şi linia Malgaigne.

Orificiul profund sau endoabdominal prezintă, în mod normal o diafragmă peritoneală sau un con discret vestigial, ce oblitereazã comunicarea cu traiectul inghinal (fig. 5.7). Persistenţa comunicării cu vaginala testiculară, respectiv persistenţa canalului peritoneovaginal pe tot traiectul său sau numai segmentar, consecutiv obliterării sale incomplete în diverse grade, constituie frecvent o cauză a herniei oblice externe, atât la copil cât şi la adult.

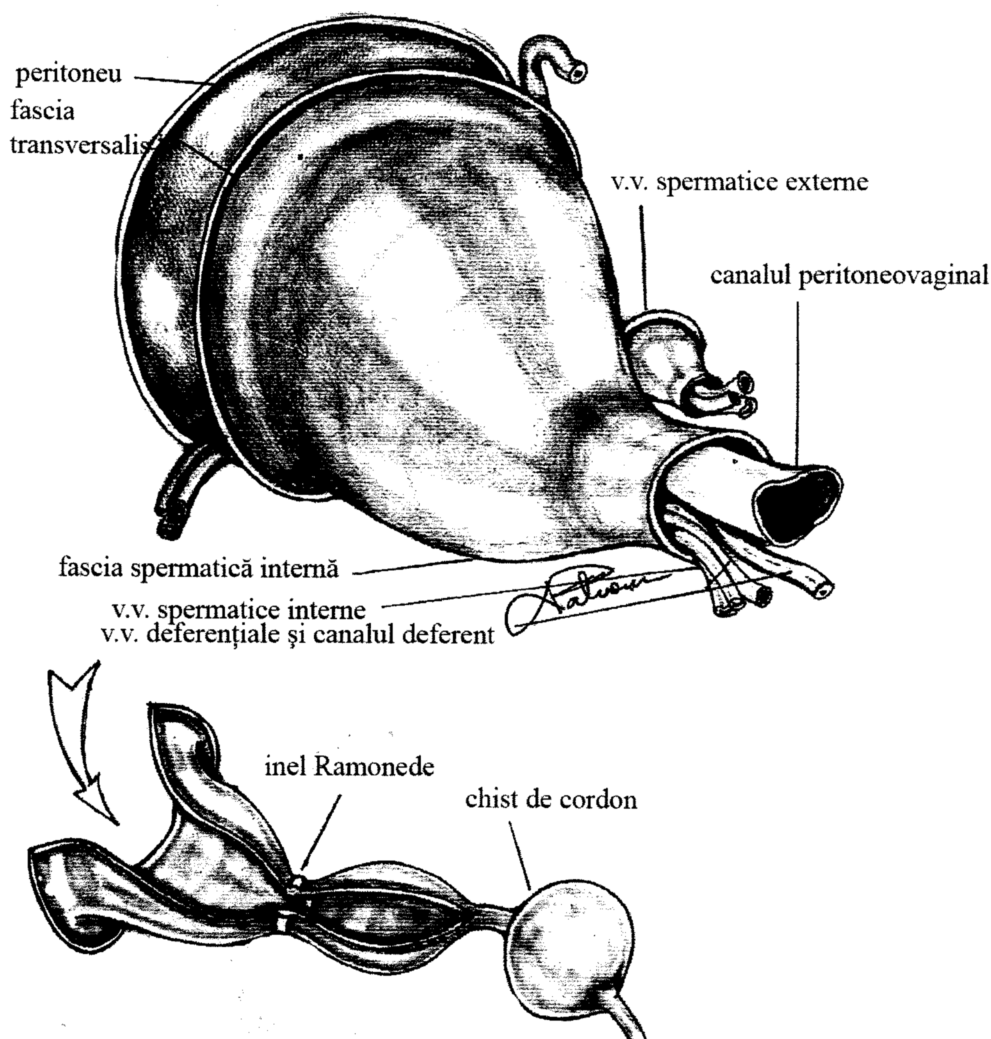


Figura 5.7. Peritoneul şi fascia spermatică internă la nivelul orificiului profund (sus). Canalul peritoneovaginal persistent (jos).

Traiectul patologic peritoneovaginal la femeie comportă aceeaşi poziţie retrofuniculară şi poartă numele de canal Nuck. Elementele constitutive ale traiectului inghinal sunt reduse ca număr şi importanţă fiind reprezentate de ligamentul rotund al uterului.

Obliterarea fragmentară a canalului Nuck, realizată pe toată secţiunea, poate naşte chisturi funiculare. Stenozarea inelară incompletă, realizând diafragme parţiale la diverse niveluri, a fost descrisă de Ramonede şi se poate întâlni la ambele sexe (fig. 5.7). Obliterarea completă a canalului peritoneovaginal, lasă ca vestigiu un traiect fibros descris de Cloquet [4].

Celelalte straturi parietale participă şi ele la învelirea gonadei masculine, dar existenţa lor nu previne hernia, ele fiind incompetente din punct de vedere al protecţiei parietale.

Limitele orificiului profund sunt realizate după cum urmează (fig. 5.8):

- medial, artera epigastrică inferioară şi ligamentul interfoveolar Hesselbach, ce poate

prezenta inconstant, un fascicul muscular (Braune),

- lateral şi superior, pântecele muscular al transversului şi oblicului intern,
- inferior, fascia prevasculară întărită de bandeleta iliopubiană Thompson şi fasciculele profunde ale arcadei inghinale (Fallope-Poupart).

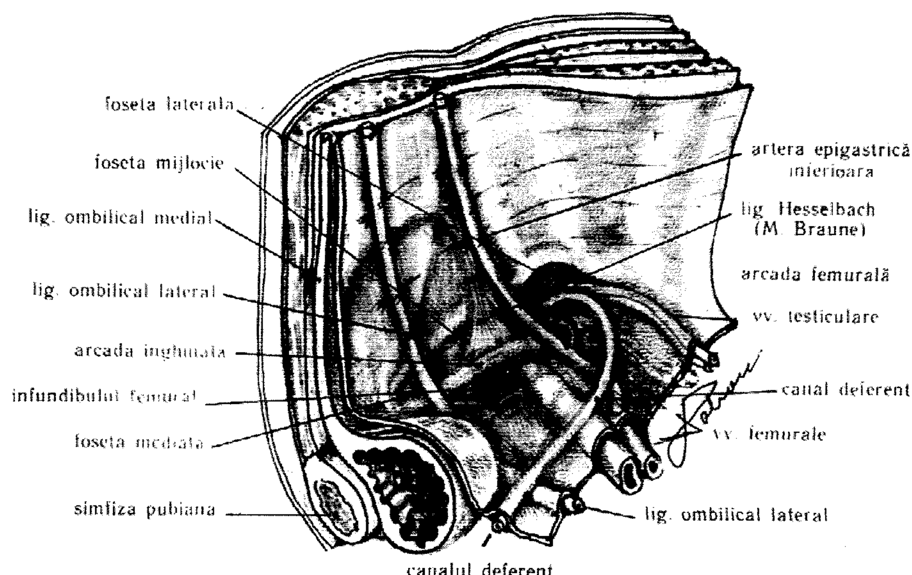


Figura 5.8. Vedere endoperitoneală a regiunii inghinale şi femurale.

Depăşind orificiul profund, traiectul inghinal se situează într-un interstiţiu alcătuit de pătura profundă (fascia transversalis şi muşchiul transvers abdominal) şi pătura mijlocie (muşchiul oblic intern), dispoziţie similară celorlalte traiecte vasculonervoase ce perforează peretele abdominal, desigur, la alţi parametri dimensionali.

În segmentul mijlociu al canalului inghinal, peretele anterior al acestuia va fi alcătuit numai de aponevroza muşchiului oblic extern, întărită în segmentul terminal de stâlpul lateral, condensare aponevrotică.

Peretele cranial este alcătuit de muşchiul oblic intern, care descrie o arcadă largă şi devine din anterior, posterior, traversând oblic canalul inghinal, pe toată lungimea sa, din lateral spre medial [4, 9].

Peretele caudal este alcătuit pe toată lungimea sa de arcada inghinală care din strict frontală se dispune în plan anteroposterior şi realizează un hemijgheb concav cranial care este completat profund de bandeleta iliopubiană.

Orificiul superficial, este delimitat de două condensări, laterală şi medială, inserate caudal pe spina pubelui şi solidarizate cranial de fibrele arciforme. Posterior de stâlpul medial se află cel de-al treilea stâlp, format din câteva fibre reflectate din arcada controlaterală (Colles) [8].

Regiunea femurală. De formă piramidală triunghiulară, regiunea femurală are importanţă chirurgicală în special la nivelul bazei sale. Baza acestei piramide este orientată inferior (nu anterior) (fig. 5.9). Aria bazei piramidei se împarte în alte două triunghiuri denumite lacune, delimitate între ele de ligamentul iliopectineu, orientat sagital care uneşte arcada inghinală cu creasta pectineală.

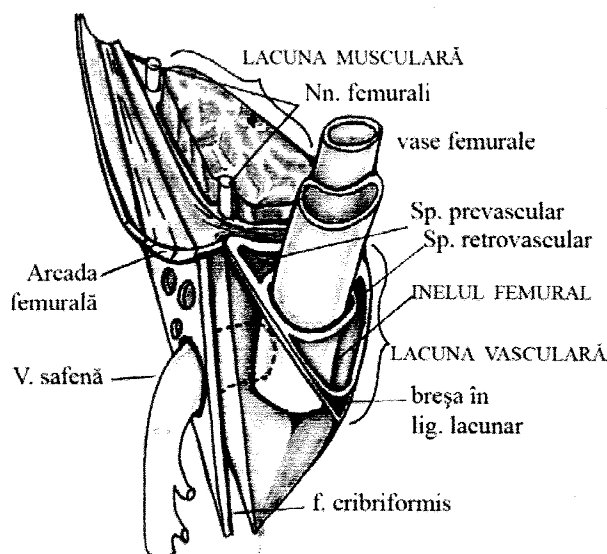


Figura 5.9. Anatomia regiunii femurale.

Lacúna laterală sau neuromusculară conţine masa muşchiului iliopsoas şi nervii femural şi femural cutanat lateral. Hernia femurală îşi găseşte rar traiect prin această arie bine obturată.

Lacuna medială sau vasculolimfatică, este majoritar răspunzătoare de apariţia herniei femurale. Acest spaţiu triunghiular slab, aflat la limita dintre abdomen şi coapsă, este limitat lateral de ligamentul iliopectineu, anterior de arcada inghinală şi bandeleta iliopubiană Thompson, posterior de creasta pectineală.

Unghiul medial al lacunei vasculolimfatice este rotunjit datorită inserţiei ligamentului reflex Gimbernat. Prin acest spaţiu, pediculul vascular, nervos şi limfatic al membrului pelvin pătrunde din şi în abdomen.

CLASIFICAREA ACTUALĂ A HERNIILOR INGHINOFEMURALE

În 1993, la Conferinţa Internaţională se la Indianapolis, lucrările s-au încheiat cu o nouă tentativă de clasificare propusă de Lloyd Nyhus, adoptată şi acceptată, cel puţin până în prezent [4, 9].

Criteriile de clasificare vizează aproximativ reperele anatomice şi insistă semnificativ asupra gradului de demolare a complexului arhitectural inghinal.

Astfel, herniile inghinofemurale se împart în patru tipuri cu viză terapeutică sugestivă.

Tipul I

Hernii inghinale oblice externe sau indirecte, în care orificiul profund şi triunghiul Hesselbach sunt nemodificate. Progresia sacului se opreşte la nivel interstiţial şi cuprinde din vechea clasificare stadiile: punct herniar şi hernia interstiţială.

Tipul II

Hernii inghinale cu orificiul profund lărgit, fără afectarea planşeului canalului inghinal şi triunghiul Hesselbach normal. Sacul nu ajunge în scrot deci vizează herniile în stadiul bubonocel şi funicular.

Tipul III

Prezintă trei subdiviziuni:

a. hernii directe
b. hernii indirecte (oblice externe) directizate în stadiul scrotal (include herniile prin alunecare)
c. herniile femurale – vizează o categorie ce presupune alterarea topografică şi calitativă a fasciei transversalis.

Tipul IV

Hernii recidivate
- directe
- indirecte
- femurale
- combinate.

HERNIA INGHINALĂ OBLICĂ EXTERNĂ (HIOE)

Cea mai frecventă dintre hernii în general şi dintre herniile inghinale în special, hernia oblică externă reprezintă protruzia viscerelor abdominale prin foseta laterală a regiunii inghinale, respectând axul canalului inghinal în totalitate.

Din punct de vedere etiologic, hernia oblică externă recunoaşte cauze generale favorizante şi determinante comune cu ale tuturor herniilor, la care se adaugă factorul congenital: persistenţa parţială sau totală a canalului peritoneovaginal, cu expresie clinică în prima copilărie sau mai târziu [4].

Frecvenţa mare a acestui tip de hernie la sexul masculin (de 10 ori mai multe hernii decât la sexul feminin), indiferent de vârstă, este justificată de dimensiunea şi complexitatea structurală a funiculului spermatic, comparativ cu ligamentul rotund al uterului şi de regimul de efort fizic ceva mai crescut [9].

Din punct de vedere topografic, acest tip de hernie recunoaşte mai multe forme anatomoclinice (vechea clasificare) ce reprezintă de fapt stadii de progresiune ale sacului herniar.
- punct herniar
- hernia interstiţială
- bubonocelul
- hernia inghinofuniculară
- hernia scrotală sau labială.

În funcţie de stadiul herniei, semnele clinice sunt mai mult sau mai puţin conturate. Durerea poate lipsi, dar frecvent ea este prezentă sub formă de jenă dureroasă, tensiune sau tracţiune dureroasă (hernii inghinofuniculare sau scrotale vechi, încarcerate).

Perceperea pulsaţiilor arterei epigastrice inferioare medial de sacul herniar, defineşte hernia ca fiind indirectă. Palparea începe de la punctul cel mai decliv al sacului herniar şi continuă ascendent până la decelarea marginilor defectului parietal (cu reducarea concomitentă a herniei).

În herniile necomplicate, reductibile, defectul parietal şi tendinţa la expansiune la efort (tuse)

a herniei sunt lesne decelabile. Herniile încarcerate, mai ales cele vechi şi voluminoase sunt greu reductibile, incoercibile, uneori cu pierderea „dreptului la domiciliu" (fig. 5.10).

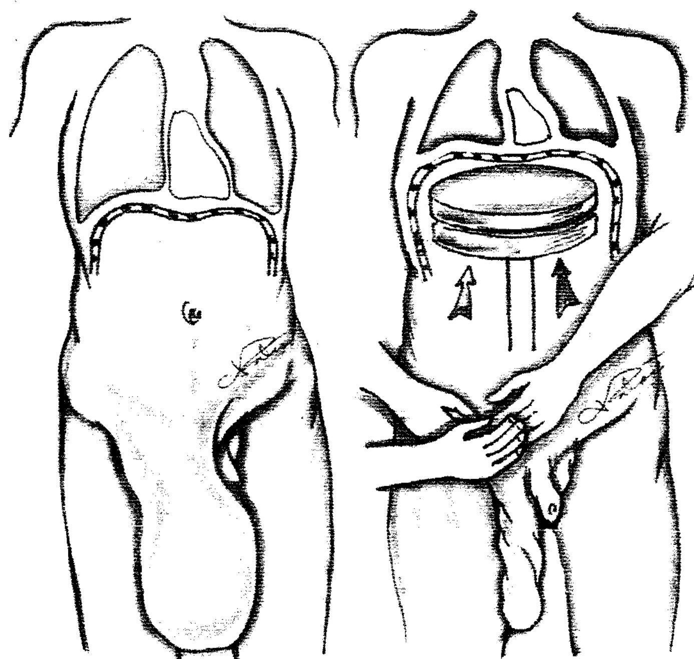


Figura 5.10. Hernie inghinală dreaptă gigantă cu pierderea dreptului la domiciliu visceral.

În cazul strangulărilor herniare când formaţiunea tumorală inghinală este dureroasă şi în tensiune, se poate tenta reducerea acesteia după plasarea bolnavului 10–15 min în poziţie Trendelenburg, în asociere cu aplicaţii locale calde.

Nu foarte rar, hernia oblică externă se poate asocia cu hidrocelul comunicant sau închistat, la bărbat sau cu chisturi de canal peritoneovaginal la ambele sexe.

La sexul masculin, hernia oblică externă, poate să apară împreună sau datorită ectopiei testiculare pe care o însoţeşte. De asemenea, sacul HIOE congenitale sau dobândite, situat centrofunicular sau laterofunicular, poate avea drept conţinut epiplon (epiploocel), intestin subţire (enterocel), apendice cecal, cec, colon sigmoid, colon transvers, vezică urinară (cistocel) [8].

În mod evident, tratamentul HIOE, va fi asociat tratamentului leziunilor concomitente, leziuni ce pot induce forme particulare de hernie, a căror depistare presupune un plus de prudenţă, explorare şi minuţiozitate preoperatorie, prelungită intraoperator.

HERNIA INGHINALĂ DIRECTĂ (HID)

Hernia inghinală directă, a doua ca frecvenţă după cea oblică externă, reprezintă circa 20% din totalul herniilor şi se poate defini drept protruzia viscerelor abdominale prin foseta mijlocie a planşeului inghinal [4, 9].

Clinic, hernia este în general nedureroasă, de dimensiuni mijlocii, se reduce cu relativă uşurinţă, dar se reface la fel de rapid, iar obturarea digitală a orificiului inghinal profund, nu împiedică reapariţia herniei medial de punctul obturat, la efort.

Este de reţinut faptul că, acest tip de hernie nu ajunge niciodată în stadiul scrotal, deoarece fascia transversalis, greu extensibilă, se opune migrării sacului prin orificiul inghinal superficial, parţial obturat de elementele funiculului [4].

Etiologia HID, recunoaşte o serie de cauze anatomice (inserţia înaltă a tendonului conjunct sau a transversului abdominal cu supradimensionarea triunghiului Hesselbach), asociate celorlalte cauze comune ale herniilor (boala Biegeleissen, maladii consumptive, creşteri ale presiunii intraabdominale etc.) [4, 8].

Sacul acestui tip de hernie, exteriorizându-se prin foseta mijlocie, cea mai largă, are un colet nestenozant, nu are în general tendinţa la strangulare, iar protecţia pe care o oferă fascia transversalis face ca hernia să aibă dimensiuni moderate şi să nu depăşească orificiul inghinal superficial. În eventualitatea unei breşe circumscrise

a fasciei transversalis, congenitală probabil, riscul de strangulare există.

Dimensiunile mari ale fosetei şi existenţa în proximitate a organelor extraperitoneale (retro sau properitoneale): vezica urinară, ceco-ascendent, sigmoid, predispun la apariţia varietăţilor herniare fără sac sau cu sac incomplet, situaţie anatomică ce defineşte alunecarea viscerului respectiv.

Uneori, hernia inghinală directă poate însoţi o hernie oblică externă, precizarea clinică fiind dificilă. Alteori, o hernie cu caractere clinice sugestive pentru tipul direct, se dovedeşte intraoperator ca fiind oblică externă, vasele epigastrice inferioare fiind împinse către ligamentul ombilical lateral, coletul herniar ocupând ambele fosete, laterală şi mijlocie. În aceste condiţii, deşi hernia aparţine anatomic tipului oblic extern, ea se numeşte directizată datorită caracterelor anatomoclinice duale şi ocupării fosetei mijlocii prin deplasarea arterei epigastrice medial, către ligamentul ombilical lateral [4, 9].

TRATAMENTUL HERNIILOR INGHINALE

Oriunde în lume, cea de-a doua intervenţie chirurgicală ca frecvenţă este reprezentată de cura chirurgicală a herniei inghinale [2].

Obiectivele terapeutice sunt comune tuturor tipurilor de hernie şi au fost prezentate la capitolul de generalităţi. Variantele anestezice ce pot fi luate în considerare în abordul terapeutic al herniei inghinale includ: rahianestezia, anestezia locală şi anestezia generală.

Anestezia rahidiană, utilizată în peste 90% din cazuri, are o serie de avantaje care au consacrat-o ca soluţie de elecţie pentru cei mai mulţi chirurgi: procedeu facil, instalare rapidă a anesteziei, analgezie şi relaxare musculară bună, raritatea apariţiei accidentelor anestezice [4, 9].

Anestezia locală, soluţie şi mai benignă, dar mai laborioasă se adresează unor situaţii extreme: fie celor care îşi doresc un contact cât mai scurt cu spitalul, dispuşi să plece acasă imediat postoperator, chiar „de pe masa de operaţie", fie bolnavilor taraţi, vârstnici, hipotensivi, cu deformări grave ale coloanei vertebrale, la care sunt contraindicate alte tipuri de anestezie [4, 9].

Anestezia generală este, de asemenea, rezervată cazurilor selecţionate. Supradimensionată, în condiţii obişnuite, în comparaţie cu tipul şi durata intervenţiei chirurgicale, anestezia generală devine utilă şi de multe ori necesară în intervenţiile laparoscopice, atunci când pneumoperitoneul nu este tolerat în rahianestezie decât uneori, de pacienţii echilibraţi [4, 9].

Tipuri de intervenţii chirurgicale

Terapia herniei inghinale presupune un conglomerat de proceduri chirurgicale, având ca scop consolidarea unei *fascia transversalis* deficitare [4].

Rata recurenţei după tehnicile standard continuă să dezamăgească, justificând un număr mare de procedee. Indicele de recurenţă după tratamentul chirurgical tradiţional se situează în jur de 7% pentru cura primară şi peste 18% pentru herniile recidivate [9].

Procedeele pot fi clasificate după mai multe criterii. Astfel, pe lângă clasificările expuse la capitolul „Principii terapeutice în chirurgia herniilor", în cazul herniei inghinale, un criteriu suplimentar este atitudinea faţă de funiculul spermatic [4, 27]:

1. procedee prefuniculare – în timp şi-au dovedit ineficienţa deoarece ignoră fiziopatologia herniilor inghinale, lăsând descoperită zona cea mai slabă, adică peretele posterior al canalului inghinal, în felul acesta crescând semnificativ riscul recidivelor (procedee ca Forgue, Ferarri, Kimbarowski etc.)
2. procedee retrofuniculare – cele mai eficiente, care vizează întărirea peretelui posterior al canalului inghinal (procedeele Postemski, Quenu, Koonz, procedeul personal etc.)
3. procedeele zise anatomice, ce încearcă refacerea anatomiei locale (de altfel, o anatomie imperfectă), sunt încă actuale şi utilizate de unii chirurgi (procedee ca Bassini, Tanner, Stein, Shouldice, cura herniară la copil, unele procedee laparoscopice tisulare etc.). O menţiune specială trebuie făcută pentru procedeul Bassini care a constituit peste 100 de ani procedeul cel mai agreat. Ulterior Shouldice, (chirurgul, clinica, procedeul), i-a luat locul, pentru o bună perioadă în preferinţele amatorilor de refaceri tisulare, în bătălia cu recidiva herniară [4].

De menţionat că procedeele protetice îşi plasează teatrul intervenţei retrofunicular (cu excepţia curelor asociate orhiectomiei).

Procedee „Tension Free" în chirurgia herniilor inghinale şi femurale

În prezent, chirurgia herniilor este dominată de procedeele protetice. Eşecul în tratamentul standard al herniei inghinale şi femurale, beneficiare de suturi clasice, în tensiune mai mult sau mai puţin accentuată, a orientat efortul operatorilor către un nou concept terapeutic şi anume, „tension free" [9, 29].

Procedeele de sutură „fără tensiune" (sau chiar şi fără sutură parietală musculoaponevrotică) sunt diverse şi au fost realizate pe cale inghinală, suprainghinală, laparoscopică, în plasamente preoperitoneale sau intraperitoneale. Numitorul comun al acestor procedee este ignorarea firului de sutură şi utilizarea de preferinţă a protezelor textile de dimensiuni mijlocii şi mari (cele mici neoferind calităţile scontate).

Abordul spaţiului properitoneal în chirurgia deschisă, în diverse concepţii şi maniere, se realizează prin incizii inghinale, suprainghinale, transrectale, mediane sau transversale suprapubiene bilaterale [20].

Anterior apariţiei şi utilizării pe scară largă a protezelor textile, grefonul dermoepidermic utilizat atât în cura herniilor cât şi a eventraţiilor a constituit o eficientă soluţie protetică „tension free" sau „tension less". Principalele dezavataje ale utilizării grefelor tegumentare ar fi legate de durata mai mare a intervenţiei chirurgicale, obligativitatea montării grefonului „în piele de tobă", ceea ce presupune o sutură minuţionasă etc.

Primul procedeu de protezare de substituţie a fasciei transversalis pe cale inghinală (după o serie de procedee complementare suturii), a fost lansat de Lichtenstein în 1987 (fig. 5.11), care a utilizat o proteză de dimensiuni mijlocii, ce se plasează anterior fasciei transversalis, calibrează ferm orificiul inghinal profund şi se fixează la muşchiul oblic intern sau transvers abdominal, ligamentul inghinal (eventual Cooper), tuberculul pubian şi teaca dreptului abdominal [5, 28–31].

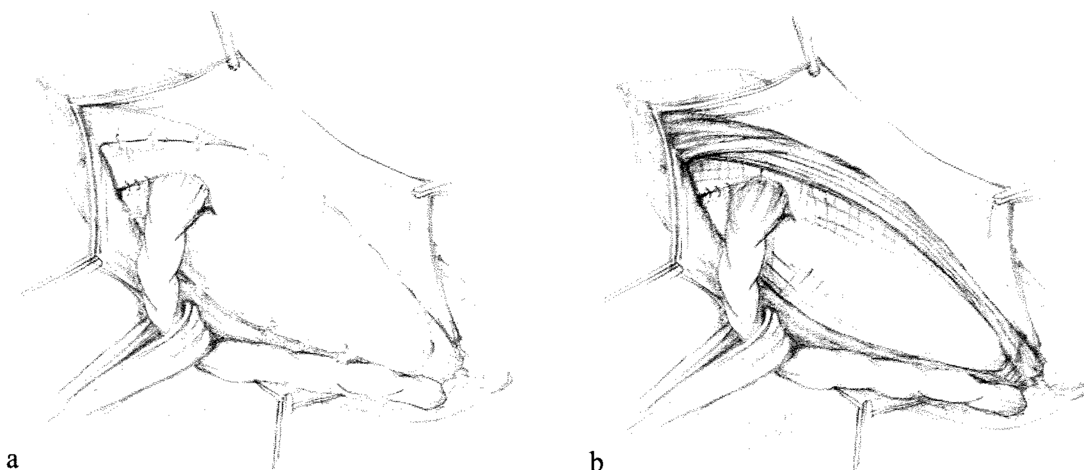


Figura 5.11. Cura chirurgicală protetică a herniei inghinale procedeu imaginat de Lichtenstein: a. cu fixarea protezei, b. fără fixare.

Procedeul nu beneficiază de suturi musculare ale peretelui posterior inghinal în varianta „tension free", iar plasamentul anatomic al funiculului face din acest procedeu varianta cea mai „anatomică" cunoscută [29].

Variante ale procedeului plasează proteza textilă retrofascial (cu fixare la ligamentul Cooper), deci în teritoriul properitoneal (Rives). Avantajul acestui plasament este utilizarea de proteze de dimensiuni mai mari „autocolante" datorită presei abdominale, ce nu necesită insistenţă deosebită la fixare. O variantă recentă a tehnicii Lichtenstein propune utilizarea de adezivi de fibrină pentru a facilita fixarea meşei [32]. În acelaşi scop, dar şi pentru reducerea reacţiei inflamatorii locale, se încearcă utilizarea de meşe semiresorbabile autofixante (PP1208D, produsă de SOFRADIM®) [33].

Procedeele properitoneale pot fi subdivizate în trei categorii [9]:

1. Cu sutură în tensiune a elementelor parietale (Nyhus, Read-Malangoni și Condon), sutură efectuată printr-o incizie musculoaponevrotică suprainghinală.
2. Cu sutură în tensiune reativă a elementelor musculoaponevrotice, completată de plasarea unei proteze textile properitoneale (Read, Gaspar, Casberg), pe care presa abdominală o va aplica în planul fasciei transversalis, variantă protetică complementară suturii.
3. Fără sutură parietală, cu plasarea unei proteze mijlocii sau mari în spațiul properitoneal, în supleerea funcțională a fasciei transversalis (alterată), cu rol substitutiv (Rives, Stoppa, Regnault etc.). Această ultimă categorie de procedee presupune în cel mai înalt grad absența tensiunii de sutură (sutura musculară lipsind cu desăvârșire) (fig. 5.12).

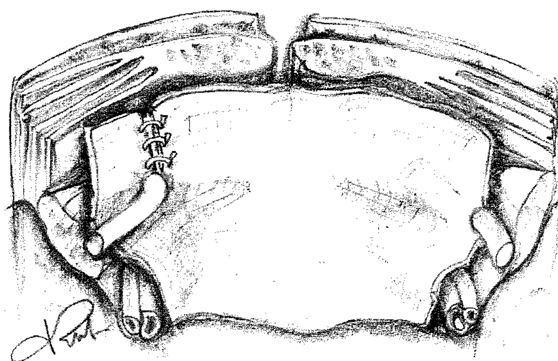


Figura 5.12. Marea proteză properitoneală bilateral (Stoppa) plasată pe cale mediană.

Chirurgia miniinvazivă (non-laparoscopică) a herniei inghininale, în varianta tisulară (procedeu original)

Scăderea durerii postoperatorii și recuperarea mai rapidă sunt de altfel principalele beneficii ale chirurgiei miniinvazive. Practic nu există dezavantaje terapeutice sau postterapeutice, dar sunt necesare: o foarte bună cunoaștere a anatomiei regiunii și un bun antrenament chirurgical [12].

Intervenția se poate executa în condițiile conceptului „one day surgery", mai ales în varianta anesteziei locale. Utilizarea anesteziei rahidiene, conferă însă un plus de confort operator pentru pacient și chirurg.

Incizia optimă este de 2–3 cm, deoarece se bazează pe marea mobilitate a țesutului cutanat, fereastra deschisă spre profunzime putând glisa pe o arie convenabilă. Disecția funiculului și a sacului, respectă timpii clasici. Tratarea sacului herniar presupune extirpare, cu sau fără manevra Barker. În cazul herniilor directe, nu este necesară extirparea sacului herniar, plicatura acestuia sincron cu plicatura fasciei transversalis, fiind suficientă [12].

Refacerea parietală se realizează monoplan, retrofunicular, ocazie cu care subliniem superioritatea procedeelor retrofuniculare în ceea ce privește soliditatea refacerii parietale, dar cu condiția respectării structurilor tisulare, a diferențelor de rezistență mecanică și protejării țesuturilor implicate în sutură.

Pledăm pentru refacerea parietală prin sutura elementelor aponevrotice, care au aceeași și cea mai mare rezistență. Acest principiu de sutură „alb la alb" ce permite manșonarea mușchilor profunzi ai regiunii (oblic intern și transvers), a fost promovat și utilizat inițial de Kimbarowski în procedeul său prefunicular. Intervenția este finalizată cu sutură intradermică, cu fir neextractibil, ceea ce anulează pentru pacient contactul tehnic cu chirurgul pentru extragerea firelor [4].

Procedeul ne-a oferit și ne oferă în continuare numeroase satisfacții, rata recidivelor, chiar și în condiții mai puțin favorabile (pacienți care au dezvoltat abcese subcutanate la intervale variabile postoperator, fără afectarea integrității suturii parietale), pe o perioadă de 19 ani, fiind de 0,7–1,5% [34].

Chirurgia laparoscopică a herniilor inghinale

Este indicată mai ales în cazul herniilor bilaterale sau multiple, în condițiile de diagnostic incomplet (pentru evitarea mirajului leziunii aparente) și poate fi protetică sau neprotetică [14, 15].

Pentru cura laparoscopică protetică se preferă protezele din material nonresorbabil, de preferință meșa de polipropilen monofilament.

Vulnerabilitatea există în primele zile postoperator, când apare posibilitatea de migrare și plicaturare a plasei. Modelul de plasă croit cu șliț și fereastră, permite fixarea la elementele cordonului, iar adezivitatea la perete și plasticitatea permit aplicarea ei întinsă, după care

exuflarea dioxidului de carbon va permite peritoneului parietal să exercite o presiune asupra plasei, lipind-o de peretele abdominal mai ales în varianta abordurilor properitoneale [4, 14].

Efortul fizic postoperator va determina prin creşterea presiunii intraabdominale consolidarea fixării plasei.

Plasări protetice intraperitoneale

Principalul partizan al protezărilor herniare intraperitoneale, care constă în fixarea unei proteze de mari dimensiuni direct pe peritoneu este Filipi. În herniile inghinale indirecte s-au obţinut rezultate bune, dar în cele directe, plasa a herniat uneori împreună cu peritoneul.

Toy şi Smoot folosesc o tehnică asemănătoare, dar cu o proteză cu memorie (expansionează singură, ca o umbrelă). Principalul dezavantaj al metodei este plasarea protezei în contact direct cu organele intraabdominale, cu risc de apariţie a aderenţelor sau a perforaţiei intestinale. Reuşita procedeului depinde în principal de calitatea protezei, cele de tip *dual-face* având un risc redus de perforaţie enterală.

Proteze properitoneale plasate prin abord transperitoneal

Metoda a fost dezvoltată de Arregui. Prin abord transperitoneal este secţionat coletul sacului herniar, care este disecat şi excizat. Pe această poartă se pătrunde în spaţiul properitoneal şi prin disecţie boantă se decolează peritoneul şi grăsimea properitoneală separându-le de fascia transversalis, vasele epigastrice, vasele iliace externe, ductul deferent şi vasele spermatice, ligamentul Cooper, tractul iliopubian, muşchii drept abdominal şi transvers [9].

În acest spaţiu se plasează o proteză de polipropilen ce acoperă întreaga arie inghino-femurală depăşind orificiul inghinal profund lateral, ligamentul Cooper inferior, tuberculul pubian medial şi arcada muşchiului transvers superior. Peritoneul este închis cu un surget cu fir resorbabil.

La începuturile metodei, autorii secţionau vasele epigastrice inferioare, dar s-a constatat că este o manevră inutilă.

Schultz modifică procedeul în sensul capsării protezei, cu un stapler, la ligamentul Cooper şi la marginea superioară a muşchiului transvers. Autorul recomandă să nu se plaseze agrafe lateral sau inferior de orificiul inghinal profund pentru a evita lezarea nervilor.

Deşi rare, complicaţiile consecutive acestor tehnici, pot fi redutabile: supuraţii, recidive, hematoame scrotale, ocluzie intestinală (secundar migrării protezei) etc. [18–20].

Proteze properitoneale plasate pe cale extraperitoneală

În condiţiile herniei inghinale bilaterale, în condiţiile unor acuze aduse în principal fasciei transversalis, Stoppa a preconizat un procedeu deschis, logic, de protezare largă a acesteia prin plasarea properitoneală a unei meşe gigant (de 30 cm) ce protejază ambele regiuni inghinale şi propria cale de abord (mediană) [34–37].

Varianta laparoscopică, popularizată de profesorul G. Lepsien, presupune două accesorii importante: balonul disector şi trocarul etanş. De asemenea, este necesară o proteză de polipropilen croită cu fantă pentru cordonul spermatic şi poartă care acoperă fanta. Disecţia spaţiului properitoneal, iniţiată digital, este continuată cu balonul de disecţie, care se introduce până la pube, iar apoi este umflat sub control video [9].

Tehnica properitoneală prezintă avantajul că necesită volume mai mici de CO2 şi se poate executa şi sub anestezie spinală. Dezavantajul este dat de camera mai mică de lucru, ceea ce necesită o experienţă şi un plus de tehnicitate.

Avantajele chirurgiei laparoscopice a herniilor sunt legate de dimensiunile traumatismului operator, confortul postoperator, posibilitatea de vindecare şi reluare rapidă a activităţii cu scăderea numărului de zile de incapacitate temporară de muncă.

Procedeu laparoscopic intraperitoneal neprotetic

Un alt procedeu laparoscopic intraperitoneal (fig. 5.13), original, extrem de rapid şi eficient, ce scurtează durata intervenţiei, preţul de cost este comparabil cu cel al chirurgiei deschise (nu se utilizează proteze), firul se montează în X, este solid, nodul se execută extracorporeal, sacul se autodesfiinţează prin defuncţionalizare, sau este interesat în sutură, plicaturat şi suspendat parietoabdominal anteromedial [15] (fig. 5.14).

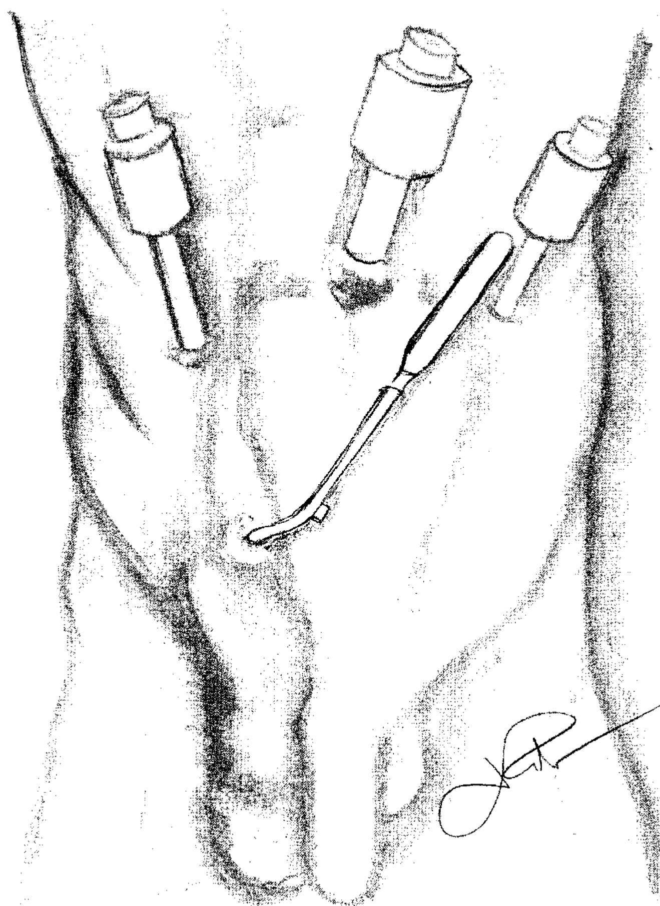


Figura 5.13. Montajul trocarelor de lucru pentru abordul intraperitoneal neprotetic al herniei inghinale.

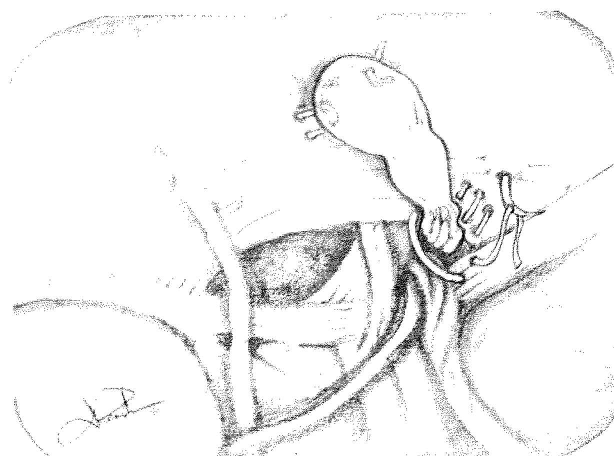


Figura 5.14. Ancorarea sacului herniar de peretele abdominal, lateral de muşchiul drept abdominal.

Procedeul nu evită cazurile herniilor încarcerate, eventual strangulările, cu intestin sau epiplon intrasacular, cu indicaţie proporţională cu experienţa chirurgului şi invers proporţională cu dificultatea sindromului aderenţial sau intervalul strangulării.

Deşi cazuistica este redusă (49 de cazuri), absenţa recicivelor la 14 ani este o dovadă în plus

că procedeul se achită de majoritatea impunerilor tehnice şi tactice, atât în plan teoretic cât şi practic [15].

Procedeul readuce în actualitate acul Reverdin de diverse dimensiuni, revalorificându-l în condiţiile asistenţei celioscopice sau chiar al intervenţiilor laparoscopice. Mai recent, alături de acul american Endo-Close (fig. 5.15) au apărut o serie de echivalenţe moderne ale acului Reverdin, mai agreabile din punct de vedere dimensional (fig. 5.16).

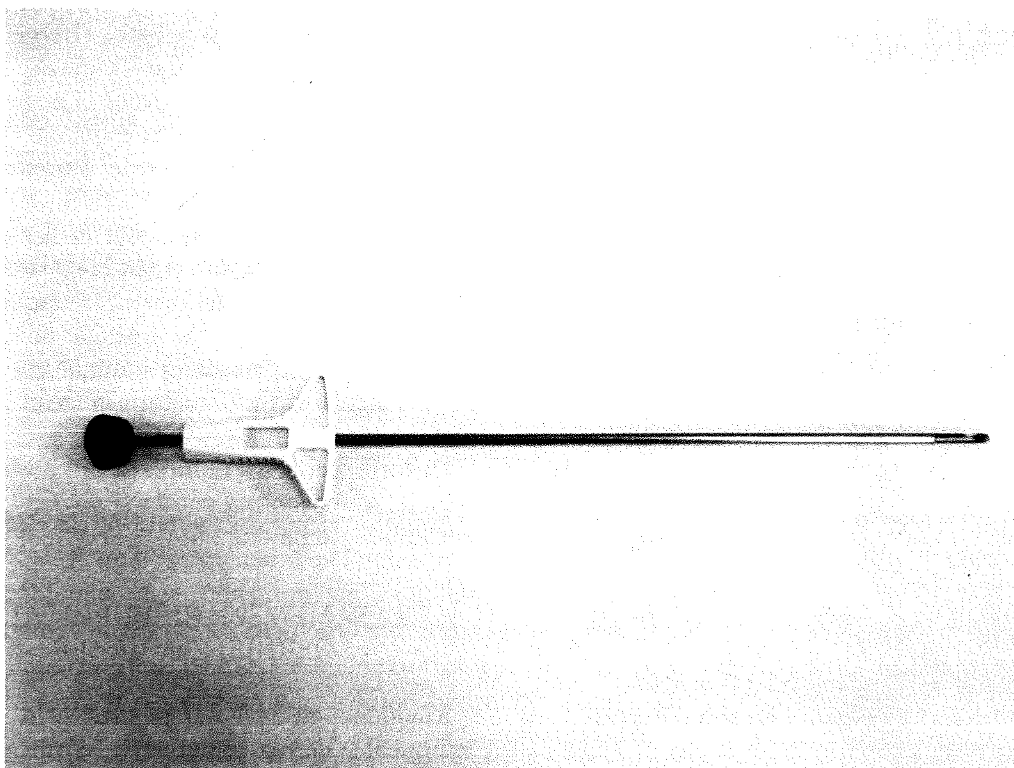


Figura 5.15. Acul endo-close.

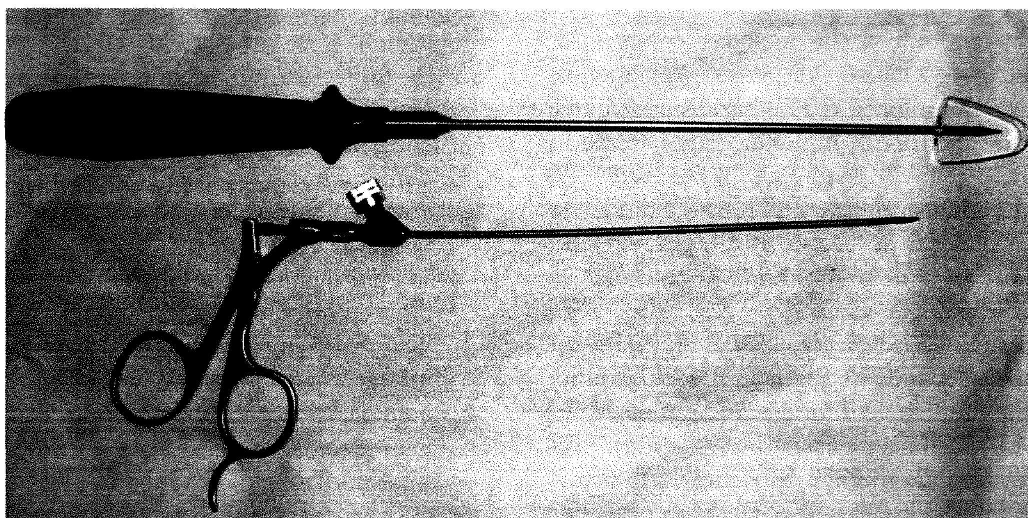


Figura 5.16. Echivalenţe moderne ale acului Reverdin.

Comparativ cu procedeele properitoneale, se evită decolarea laborioasă şi disecţia pneumatică, având avantajul vizualizării viscerelor şi evitării protezei textile, cu sau fără memorie, dar în general dificil de calibrat şi uneori, tolerat.

HERNIA FEMURALĂ

Hernia femurală reprezintă protruzia viscerelor la nivelul coapsei, printr-un pasaj stenotic rigid, situat sub arcada femurală (inghinală) (fig. 5.17). Afecţiunea interesează preponderent sexul feminin care, după unii autori, plăteşte un greu tribut cu cele 34% din totalul pe sexe al herniilor [9].

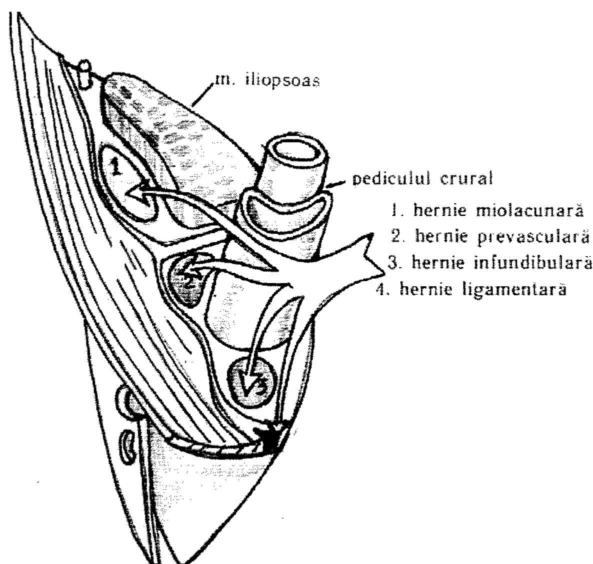


Figura 5.17. Variante topografice ale herniei femurale.

Sexul masculin se înscrie cu numai 2–4% din total, iar ambele sexe sunt afectate întru-un procent de 7–8 [9].

Etiologia herniei femurale, niciodată congenitală, recunoaşte drept cauze displazia conjunctivă, etalarea coxalului, efortul fizic, obezitatea, sarcinile repetate, cura unei hernii inghinale omolaterale în antecedente.

Clinic, hernia este foarte dureroasă, mai ales la mobilizarea coapsei pe bazin, este de dimensiuni relativ mici şi are o pronunţată tendinţă la strangulare – 50% din cazuri [9].

Sacul herniar se exteriorizează cel mai frecvent prin lacuna vasculară, în segmentul său limfatic, cunoscut sub numele de infundibul femural.

Mult mai rar, sacul îşi croieşte drum prin spaţiul prevascular (hernia Moschowitz), retrovascular (hernia Glasser), prin ligamentul lacunar (Laugier), prin fascia muşchiului pectineu sau prin lacuna musculară.

În progresiunea sa, sacul marchează trei etape evolutive:

– punct herniar (sac în poziţie infundibulară)

– hernie interstiţială (sac sub fascia cribriformă)

– hernie completă (sac subtegumentar uni sau pluridiverticular).

Marile deficienţe musculoaponevrotice pot induce leziuni complexe, cu apariţia simultană a herniei femurale cu hernia directă, ceea ce realizează dilataţia stinghiei (Bergere) [31]. Conţinutul sacului herniar variază, viscerele pelviene cantonându-se frecvent la acest nivel. În cea mai fericită situaţie în care marele epiplon îşi găseşte locul în sacul de hernie, simptomatologia este mai puţin zgomotoasă.

Viscerele cu lumen prezente în sac constituie un semnal de alarmă, ele putându-se strangula din cauza defileului rigid femural. Strangularea poate parţială sau totală şi este însoţită de semne de ocluzie, în cazul unui viscer luminal sau numai de semne vasculare şi inflamatorii în cazul interesării epiplonului.

Uneori sacul se obturează în absenţa unui conţinut, se transformă chistic şi devine ireductibil, realizând higroma crurală.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL HERNIEI FEMURALE

Afecţiune cu viză terapeutică prin excelenţă chirurgicală, hernia femurală a stârnit imaginaţia şi ingeniozitatea a generaţii întregi de chirurgi. Chirurgia modernă a reţinut câteva variante terapeutice, cu indicaţie relativ precisă [4].

Astfel:

– abordul mixt inghinofemural, proiectat pe leziune, care permite aplicarea unui tratament complex şi complet al sacului, coletului şi defectului parietal, se recomandă în cazul diagnosticului cert preoperator de hernie femurală.

– abordul inghinal, confortabil de altfel, dar ceva mai laborios, se recomandă în cazul unui diagnostic incert topografic, generat de o migrare particulară a sacului în regiunea inghinală, obezitatea pacientului sau existenţa unei leziuni inghinale concomitente.

– laparotomia mediană subombilicală în caz de ocluzie intestinală cu precizarea etiologică intraoperatorie sau în caz de existenţă a unui flegmon piostercoral.

Hernia femurală beneficiază ca şi cea inghinală de tratament laparoscopic, rezultatele imediate şi la distanţă fiind excelente.

HERNIA OMBILICALĂ

Herniile ombilicale reprezintă aproximativ 6% din totalul herniilor abdominale. Sunt mai frecvente la femei, obeze, multipare, cu țesut conjunctiv alterat, fiind de fapt hernii de slăbiciune [7]. Vârstnicii și cașecticii asociază, nu de puține ori, la patologia de fond (frecvent neoplazică), hernia ombilicală.

La bărbați, hernia ombilicală se asociază uneori cu hernii inghinale congenitale. De asemenea, alte afecțiuni ce cresc considerabil presiunea intraabdominală, cum sunt tumorile intraabdominale voluminoase sau ascita (de origine cardiacă, hepatică etc.) predispun la apariția herniilor ombilicale.

ANATOMIE CHIRURGICALĂ

Peretele abdominal anterior prezintă, pe linia mediană o serie de orificii, dintre care cel mai mare, ombilicul, constant se proiectează în dreptul vertebrei L3. Orificiul ombilical, vestigiul al relației maternofetale, este constituit dintr-un inel fibros, rotund, sau eliptic, cu diametrul sub 3 mm la adult, situat în plină intersecție aponevrotică a tecilor anterioară și posterioară a mușchilor drepți abdominali [9].

Coletul ombilical aponevrotic aderă puternic de tegumentul supraiacent, de care nu este separat printr-un strat hipodermic intermediar. Dermul se aplică intim pe fața anterioară și internă a inelului ombilical, iar la adulți se înfundă în paniculul adipos abdominal (fig. 5.18). Copilul mic prezintă un burelet supradenivelat, ce acoperă un inel mai larg, care cu timpul se va stenoza, invaginând și cicatricea ombilicală tegumentară [4].

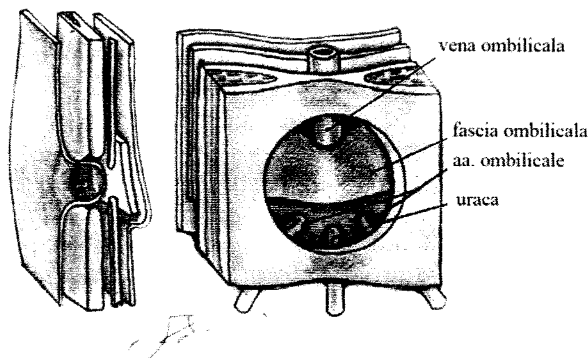


Figura 5.18. Regiunea ombilicală.

În profunzime, inelul ombilical este acoperit de peritoneul zonal, protejat sau nu de un strat fin de țesut celuloadipos properitoneal. Acest plan intermediar properitoneal, include o serie de elemente vestigiale care devin structuri de întărire ale orificiului, dispuse după cum urmează: caudal arterele ombilicale obliterate, între care se găsește uraca, iar cranial ligamentul rotund al ficatului, care conține vestigiul venei ombilicale.

În același plan intermediar properitoneal, dar posterior de planurile vestigiale descrise, Richet și Sachs au descris, mai frecvent la copil, o densificare conjunctivă, cu fibre orientate transversal, care acoperă parțial sau total inelul ombilical, denumită fascia ombilicală [9]. Formațiunea este dispusă, cel mai frecvent, în perdea, cu marginea superioară fixată și cea inferioară liberă (fig. 5.19).

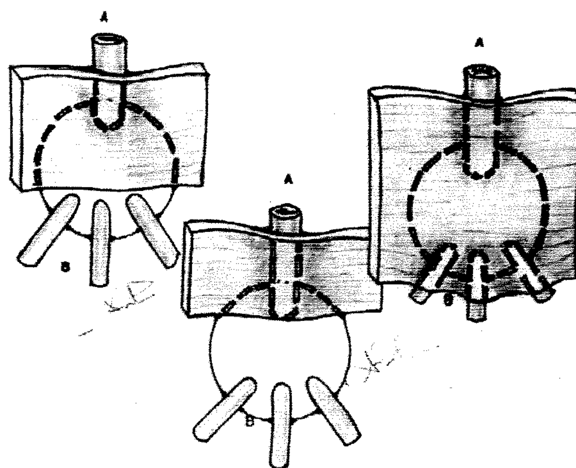


Figura 5.19. Variante de dispoziție ale fasciei ombilicale.

Nivelul marginii inferioare este cel care asigură profilaxia herniară, alături de dimensiunea redusă a inelului ombilical. În afara elementelor vestigiale descrise, inelul ombilical poate conține și vestigii ale canalului vitelin sau ale pungii viteline și ale alantoidei, sub formă ligamentară, chistică sau diverticulară.

Date fiind intensele transformări și remanieri de etapă intrauterină ce au loc la acest nivel, patologia inelului ombilical este relativ bogată. Vom aminti astfel chistul de uracă (vestigiu alantoidian) și chistul sau diverticulul Meckel (vestigiu vitelin), ambele putând fi acompaniate de leziuni inflamatorii (omfalita), exomfalosul (omfalocelul), hernia ombilicală a adultului. Toate aceste leziuni constituie defecte parietale ce impun exereze locale și refacerea peretelui abdominal [4].

ANATOMOPATOLOGIC

Protruzia viscerelor abdominale prin inelul ombilical, mai mult sau mai puțin stenotic constituie hernia ombilicală care poate fi clasificată din punct de vedere practic astfel:

- exomfalosul (omfalocelul) reprezintă aplazia peretelui abdominal asociată cu un grad variabil de ectopie viscerală
- hernia ombilicală a copilului
- hernia ombilicală a adultului

În funcție de structura inelului ombilical, la adult se descriu două varietăți herniare:

1. hernii ombilicale directe sau de slăbiciune – este varianta cea mai frecventă, apare la obezi, când hernia se produce prin orificiul ombilical lărgit, viscerele protruzionate fiind acoperite de peritoneu și fascia Richet.
2. hernii ombilicale indirecte – sunt rare și presupun existența canalului ombilical al lui Richet, viscerele insinuându-se pe sub fascia cu același nume (hernii de forță).

Sacul herniar reprezentat de o foiță peritoneală subțire și aderentă de marginea inelului ombilical este predispus necrozei și efracției. În herniile vechi, de mari dimensiuni, se stabilesc numeroase aderențe visceroviscerale și visceroparietale, sacul herniar devenind uneori diverticular.

Conținutul sacului, în cazul herniilor de mici dimensiuni, este reprezentat de regulă de epiploon, cu risc de necroză datorită ischemiei, mai rar ansă intestinală (colon transvers), de asemenea cu risc de ischemie, necroză și perforație (ciupire laterală Richter), mai rar asociate cu fenomene ocluzive [9].

În herniile de mari dimensiuni, cu diverticuli numeroși, echivalente unor eventrații conținutul sacului poate fi reprezentat inclusiv de stomac, cec sau apendice. Aderențele numeroase fac aceste hernii ireductibile, predispuse la strangulări sau volvulări ale conținutului (Calo) [4, 8].

TABLOUL CLINIC

Herniile de mici dimensiuni, la obezi, sunt greu decelabile clinic, dar sunt de regulă dureroase. Herniile voluminoase se prezintă ca niște formațiuni tumorale boselate, cu alterări trofice tegumentare, moderat sensibile, uneori reductibile, dar mai frecvent ireductibile (datorită aderențelor), nu de puține ori cu pierderea dreptului la domiciliu.

Este de reținut faptul că, frecvența relativ mare a patologiei asociate (neoplazică, cirotică, litiazică, ulceroasă etc.) trebuie să constituie un permanent semnal de alarmă, pentru a nu cădea în capcana „mirajului leziunii aparente" și a ignora în felul acesta, afecțiuni subsidiare mult mai grave [4].

Suferința ischemică, necrotică și cea ocluzivă, sunt complicații frecvente ale herniilor ombilicale constituind urgențe chirurgicale.

TRATAMENTUL HERNIEI OMBILICALE

Diferențele etiopatogenice existente între cele trei tipuri de hernii ombilicale (congenitală – omfalocelul, hernia copilului și cea a adultului), impun atitudini terapeutice diferențiate.

Astfel, exomfalosul (omfalocelul) aplazie parietală cu risc vital, constituie forma cea mai gravă, care impune intervenția chirurgicală cât mai rapid, la câteva ore de la naștere. Succesul intervenției depinde de rapiditatea transferului în chirurgie, de dimensiunea breșei parietale, de conținutul sacului (prezența ficatului întunecă prognosticul), de malformațiile asociate.

La copilul mic, herniile ombilicale de mici dimensiuni se sancționează chirurgical doar în prezența complicațiilor (încarcerare, strangulare, traumatism local cu contuzie viscerală).

La adult variantele terapeutice sunt multiple și se adaptează în funcție de dimensiunea herniei și statusul general al pacientului. La herniile de mici dimensiuni este suficientă o incizie arcuată subombilicală prelungită inferior în Y cu păstrarea cicatricii ombilicale [9, 38].

În cazul herniilor voluminoase, la obezi este de preferat o incizie eliptică, cu axul mare transversal care permite și lipectomia abdominală, gest de utilitate cosmetică, dar și tactică, fiind o manevră cu rol în profilaxia recidivei.

Refacerea peretelui abdominal constituie o mare provocare, mai ales la obezi. În cazurile de pierderi ale dreptului la domiciliu, omentectomia parțială sau totală constituie un gest util lipsit de dificultăți tehnice și complicații postoperatorii.

Montajele plastice în rever, cu lambouri rabatate, inciziile de relaxare, sau protezările biologice sau textile sunt tot atâtea modalități de refacere și întărire a peretelui abdominal, pe care chirurgul este liber să le aleagă în funcție de caz, obișnuință sau antrenament. Cicatricea ombilicală se extirpă sau se poate croi un neoombilic.

Să nu uităm însă, că presiunile şi tracţiunile de la acest nivel, cu precădere la obezi sunt deosebit de mari, de aceea indiferent de tehnica folosită, trebuie evitate: excesul de tensiune şi suturile ischemiante.

Hernia ombilicală, ca şi celelalte tipuri de hernii poate fi abordată laparoscopic (sau asistat laparoscopic), intraperitoneal, cu succes [2, 4]. Atitudinea faţă de defectul parietal poate fi de sutură simplă cu fine în X (neischemiante), cu sau fără armarea prealabilă a marginilor musculoaponevrotice sau, după caz, de montare a unei proteze sintetice (fig. 5.20) [9, 39].

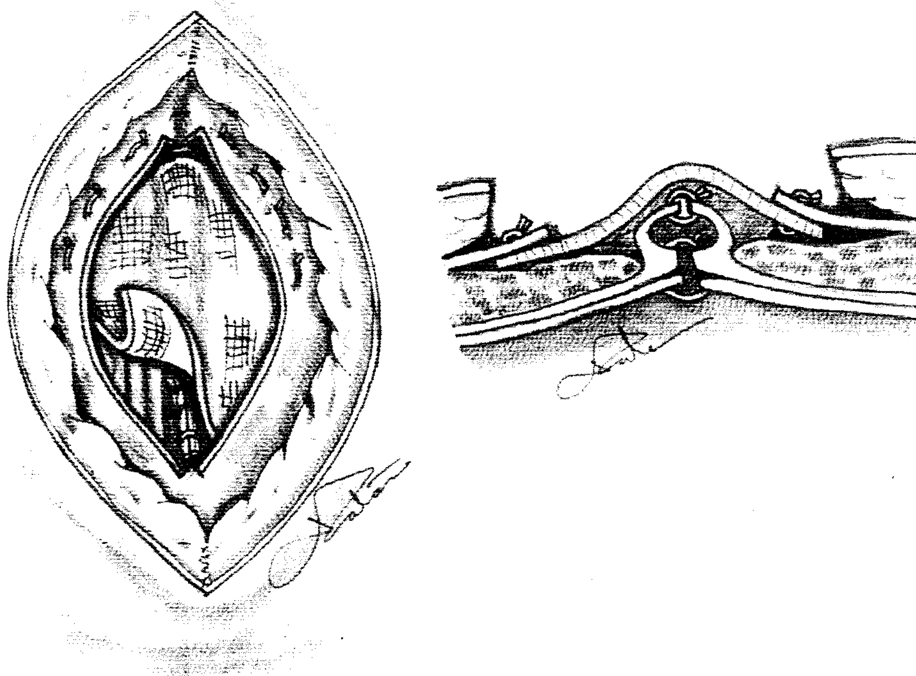


Figura 5.20. Cura chirurgicală protetică a herniei ombilicale.

Prin abordul laparoscopic, se evită practic riscul recidivei (risc important în chirurgia deschisă datorită supradimensionării defectului parietal postoperator). Se pot aborda şi herniile complicate (încarcerări, strangulări), deoarece visceroliza cu electrocauterul şi/sau rezecţiile de anse necrozate, urmate de anastomoze cu sau fără suturi mecanice, sunt manevre curente ale chirurgiei videoscopice [2, 9, 16].

HERNIILE LINIEI ALBE MEDIANE

Linia albă mediană, rafeu conjunctiv rezistent, este cuprinsă între apendicele xifoid şi simfiza pubiană între pântecele drept şi stâng al muşchiului drept abdominal. De o rezistenţă considerabilă, prezintă o lăţime variabilă, ce diminuă în sens craniocaudal şi este rezultatul intricării mediane a celor trei aponevroze ale muşchilor ventrali abdominali, condensate în cele două straturi tecale ale dreptului abdominal ombilico-supraombilical şi o singură structură fibroasă suprapubian [8].

Situată parietoabdominal anterior, linia albă mediană, constituie inserţia reală a muşchilor laţi abdominali, o adevărată echivalenţă scheletală. Segmentul cranial, supraombilical, se inseră pe ambele feţe ale apendicelui xifoid şi ale sternului, unde alcătuieşte complexul fibros sternal şi conturează în plan frontal, rombul fibros epigastric.

Segmentul ombilical, de asemenea lăţit, cuprinde orificiul omfalic. Sub acest nivel, linia albă se îngustează şi se situează în plan anterior faţă de pântecele dreptului abdominal, rezultat al dispariţiei tecii posterioare.

Inserţia inferioară a liniei albe se adresează simfizei pubiene, hemicircumferenţial, în plan sagital, descriind astfel o suprafaţă triunghiulară denumită *adminiculum* liniei albe. În plan frontal, expansiuni fibroase ale liniei albe se reflectă

bilateral pe linia pectineală, unde contribuie la alcătuirea ligamentului suprapubian al lui Cooper.

Imperfecţiunile morfologice genetice, orificiile perforante neurovasculare, alături de creşterea presiunii abdominale, determină, în special la sexul masculin, în aria de proiecţie superioară a liniei albe, apariţia herniilor cu o incidenţă de aproximativ 2% din totalul acestora (fără includerea herniei ombilicale, mult mai frecvente).

Exceptând, deci, hernia prin orificiul ombilical, herniile liniei albe mediane, se împart în trei categorii topografice şi de frecvenţă:

– hernii epigastrice
– hernii juxtaombilicale
– hernii subombilicale

În afara herniilor descrise, linia albă abdominală poate realiza un tip special de eventraţie, diastazisul drepţilor abdominali, eventualitate în care se produce o slăbire prin etalare laterală a liniei albe, fenomen prezent în special în varianta unei topografii lateralizate a tendoanelor de inserţie costală ale muşchilor drepţi abdominali [4].

HERNIA EPIGASTRICĂ

Cea mai frecventă dintre herniile liniei albe, hernia epigastrică, nu ridică probleme diagnostice sau terapeutice. Orificiul herniar are de regulă dimensiuni mici, în jur de 1–2 cm.

Destul de frecvent, însă, suferinţa imputabilă tumefacţiei herniare ascunde o suferinţă viscerală, pe care mirajul leziunii aparente o poate ignora. De aceea, extensia investigaţiei clinico-paraclinice, vizând întregul etaj visceral supraombilical, în cazul descoperii unei hernii epigastrice, este obligatorie.

Este de reţinut faptul că în sacul herniei epigastrice poate fi prezent ligamentul rotund al ficatului.

Refacerea parietală nu necesită montaje plastice sau protezări, sutura monoplan cu fire în X fiind de regulă suficientă [9]. Recidiva herniară, în cazul herniei epigastrice, este excepţională.

Hernia juxtaombilicală constituie o variantă similară herniei epigastrice, cu deosebirea că localizarea orificiului herniar este plasată la sub 2 cm distanţă de inelul ombilical, cranial (mai frecvent) sau caudal.

Hernia subombilicală, cu frecvenţă mult mai redusă decât tipurile anterioare se găseşte de obicei la 4 cm subombilical, pe linia de proiecţie a arcadei aponevrotice Douglas, de unde muşchii drepţi abdominali sunt privaţi de teaca posterioară, în sens caudal.

HERNIILE ABDOMINALE VENTROLATERALE – SPIEGELIENE

Leziunea defineşte un grup eterogen topografic de breşe musculoaponevrotice cu etiopatogenie diversă, grevate însă de o incidenţă scăzută (0,3% după unele statistici) [32]. Dintre herniile cu expresie ventrolaterală, cele mai frecvente sunt breşe cu topografie proiectată pe banda aponevrotică semilunară descrisă de Spiegel pe marginea laterală a drepţilor abdominali [4].

Etiopatogenia este comună cu cea a tuturor herniilor, rezultat al alterării echilibrului dintre presiunea intraabdominală şi calitatea presei musculare parietale. Se întâlneşte la toate vârstele, cu repartiţie pe sexe sensibil egală.

Elemente anatomoclinice:

Banda semilunară a lui Spiegel este rezultatul intersecţiei aponevrotice a celor trei muşchi laţi ai abdomenului, detaliu anatomic ce proiectează pe peretele abdominal anterolateral o bandă de lăţime variabilă individual (nu o linie de intersecţie) (fig. 5.21).

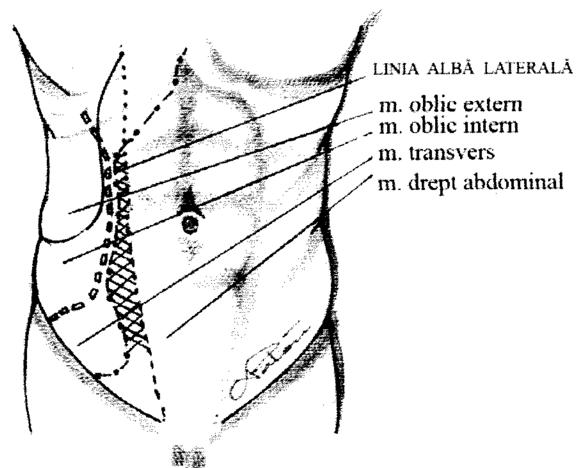


Figura 5.21. Proiecţia cutanată a liniei albe ventrolaterale.

Herniile se produc de regulă prin orificiile punctiforme, martore ale pasajului vasculonervos transaponevrotic din profunzime (pediculi intercostali, ramuri ale vaselor epigastrice inferioare, ramuri periferice ale nn. iliohipogastric şi ilioinghinal etc.).

Frecvenţa mai mare a acestor breşe se află în regiunea subombilicală, urmare a acţiunii sinergice a câtorva factori de creştere a incidenţei:

- linia semilunară se etalează tot mai mult spre lateral, în sens craniocaudal,
- presiunea abdominală cunoaşte valorile cele mai mari în segmentele inferioare ale liniei semilunare,
- triunghiul Hesselbach înalt, contribuie la apariţia herniilor spiegeliene joase (sau hernii inghinale oblice interne).

ANATOMOPATOLOGIC

Conţinutul herniar variază, epiplonul, intestinul subţire sau chiar vezica urinară găsindu-şi uneori locul în sacul herniar. Din punct de vedere al progresiei sacului, herniile se împart în:

- punct herniar
- hernii interstiţiale
- hernii complete (cu dezvoltare subcutanată a sacului, mai rare).

Raritatea cazurilor, frecvenţa mare a formelor incomplete fac dificil diagnosticul, care poate beneficia substanţial de aportul ecografiei şi al tomografiei computerizate.

Tratamentul chirurgical al acestor hernii se poate realiza confortabil, recidivele fiind rare.

HERNII RARE

HERNIA OBTURATORIE

Printre defectele potenţiale ale peretelui abdominal anterolateral în segmentul caudal al acestuia se află şi gaura obturatoare. Sexul feminin este cel mai frecvent afectat, probabil datorită etalării şi lărgirii pelvisului, precum şi unei laxităţi zonale specifice [4, 6].

Viscerul cel mai frecvent afectat este intestinul subţire. Tunelul herniar preformat este reprezentat de orificiul pediculului obturator (arteră, venă, nerv), care străbate un canal osteomusculofibros, ce în condiţii patologice devine mai larg decât normal, cunoscut sub numele de şanţ subpubian.

Topografic Rochard recunoaşte trei variante:

- hernia incipientă, interstiţială, incompletă
- hernia retropectinee
- hernia prepectineală, care se poate exterioriza sub fascia lata.

Diagnosticul de hernie obturatorie este dificil atât în prezenţa cât şi în absenţa ocluziei intestinale (cea mai frecventă complicaţie). Sunt utile: tuşeul rectal (dureros), examenul radiologic (anse enterale fixate) precum şi existenţa poziţiei antalgice de semiflexie şi rotaţie externă a coapsei (semnul Romberg). În prezenţa ocluziei intestinale se mai poate adăuga un semn specific: imagine hidroaerică fixă, în canalul obturator (s. Renee) [4].

Dat fiind că diagnosticul de hernie obturatorie este cel mai frecvent o descoperire intraoperatorie, operaţia fiind impusă de existenţa abdomenului acut chirurgical ocluziv, calea cea mai utilizată este cea abdominală. Alte căi de abord pot fi:

- calea femurală, când tumefacţia se proiectează în trigonul Scarpa,
- calea subperitoneală
- calea abdominocrurală.

Soluţia chirurgicală este reprezentată de „obturarea” găurii obturate, protetic sau cu structuri tisulare de vecinătate.

HERNIILE ISCHIATICE

Sunt acele hernii în care sacul herniar trece din micul bazin prin incizura ischiatică şi ajunge în regiunea fesieră.

În funcţie de traiectul de expansiune a sacului se deosebesc trei varietăţi de hernii: suprapiramidală, subpiramidală şi subspinoasă. Hernia se exteriorizează sub muşchiul fesier mare, fiind uneori voluminoasă [4].

Diagnosticul preoperator este dificil în cazul herniilor de mici dimensiuni. În herniile voluminoase sacul se palpează în regiunea fesieră. În strangulările herniare tabloul clinic este dominat de fenomenele ocluzive, iar diagnosticul este intraoperator (în absenţa semnelor obiective).

Intervenţia chirurgicală poate fi realizată pe două căi, abdominală şi fesieră, cea abdominală fiind cea mai frecvent utilizată.

HERNIILE PERETELUI ABDOMINAL POSTERIOR (LOMBARE)

Construcţia anatomică a peretelui abdominal posterior conferă o bună rezistenţă şi protecţie a viscerelor abdominale. Cu toate acestea, în regiunea lombară există două zone de slabă rezistenţă, care în anumite condiţii permit apariţia herniilor. Aceste zone poartă numele celor care le-au descris: triunghiul Petit şi patrulaterul Grynfelt [4].

Triunghiul Petit, situat inferior şi superficial este delimitat în jos de creasta iliacă, lateral de marginea dorsală a oblicului extern iar medial de marginea laterală a marelui dorsal.

Patrulaterul Grynfelt este mai profund (sub marele dorsal) şi cranial. Este delimitat de: coasta XII, muşchiul mic dinţat, muşchiul pătrat lombar, muşchiul oblic intern.

Sacul herniar se angajează la nivelul patrulaterului lombar şi se exteriorizează la nivelul triunghiului Petit. Uneori sacul poate lipsi, situaţie în care herniază grăsimea retroperitoneală împreună cu colonul sau mai rar rinichiul [4].

Herniile lombare pot fi congenitale sau dobândite. Ultimele sunt de regulă posttraumatice. Este de trei ori mai frecventă la bărbaţi.

Tratamentul este exclusiv chirurgical, iar refacerea parietală se poate realiza prin montaje plastice (cu lambouri musculoaponevrotice de vecinătate) sau prin utilizarea de proteze.

BIBLIOGRAFIE

1. Dorairajan N & all. Inguinal hernia-yesterday, today and tomorrow. Indian J Surg, Vol 66, 2004, 137-139.
2. Bendavid R. Abdominal Wall Hernias: principles and management. New York:Springer, 2001.
3. Van Hee R. History of inguinal hernia repair. Jurnalul de Chirurgie, Iaşi, 2011, Vol 7, Nr. 3:301-319.
4. Tratat de chirurgie. Sub redacţia I. Popescu, Editura Academiei Române. Vol VIII A si B, Bucureşti 2008. Herniile abdominale anterolaterale. Pag.883-909.
5. Amid PK, Shulman AG, Lichtenstein IL. Critical scrutiny of the open "tension-free" hernioplasty. Am J Surg. 1993 Mar; 165(3):369-71.
6. Campanelli G., Pettinari D., Cavalli M., Avesani E. A modified Lichtenstein hernia repair using fibrin glue. J of Minimal Acces Surg. Vol 2, nr. 3: 129-133, 2006.
7. Rădulescu D., Beluşică L. Caiete de chiurgie practică. Vol. I. Ed. Medicală Bucureşti 1995.
8. Sabău D., Oprescu S. Elemente de chirurgie a defectelor parietale abdominale – Editura medicală Bucureşti – 1989.
9. Sabău D., Oprescu S., Iordache N., Şavlovschi C. Elemente de chirurgie deschisă miniinvazivă şi laparoscopică a defectelor parietale abdominale – Ed. Medicală, 2000.
10. Duhamel B. Chirurgie d'urgence. Masson, Paris, 1976.
11. Sabău D. Procedeu de rezolvare a herniei inghinale – O.S.I.M., Brevet de Inventator 1014441988.
12. Sabău D. Procedeu original în tratamentul herniei inghinale (varianta miniinvazivă), Chirurgia vol. 95 nr. 6/ 2000, p. 549.
13. Catena, F., Ansaloni, L.; Gazzotti, F.; Gagliardi, S.; Di Saverio, D'Alessandro, L.; Pinna, A. Use of porcine dermal collagen graft (Permacol) for hernia repair in contaminated fields. Hernia Vol, 11, Nr. 1, February 2007, pp. 57-60(4).
14. Neumayer L, Giobbie-Hurder A, Jonasson O, et al. Open mesh versus laparoscopic mesh repair of inguinal hernia. N Engl J Med 2004;350:1819-1827.
15. Sabău D. Cura herniei inghinale asistată laparoscopic – procedeu original, Chirurgia, vol. 96, nr.2/2001, p.307.
16. Filipi C.J. / all. Laparoscopic herniorrhaphy. Laparoscopy for the general Surgeon. Surg. Clin. N. am. 1992; 72 (5):1109-1124.
17. O'Dwyer, P. J. (2004). Current status of the debate on laparoscopic hernia repair. Br Med Bull 70: 105-118
18. Celİk A., Kutun S., Kockar C., Mengİ N., Ulucanlar H., Cetİn A. Colonoscopic Removal of Inguinal Hernia Mesh: Report of a Case and Literature Review. Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques. Vol 15(4), 2005.
19. Foschi D, Corsi F, Cellerino P, Trabucchi A, Trabucchi E. Late rejection of the mesh after laparoscopic hernia repair. Surg Endosc. 1998 May;12(5):455-7.
20. Kalpesh J., Palanivelu C, Malladi Vijaykumar, Rajan PS, Rajapandian S, Shetty Roshan, Senthilkumar R, Kavalkat Alfie. Late rejection after transabdominal pre-peritoneal inguinal repair: laparoscopic extraction of mesh. Indian J Gastroenterolog. Vol 24(5):219-220, 2005.
21. Hofbauer C., Andersen P. V., Juul P., Qvist N. Late mesh rejection as a complication to transabdominal preperitoneal laparoscopic hernia repair. Surgical Endoscopy. Vol 12(9), 1998.
22. Champault G., JM Catheline, C Barrat. Chirurgie vidéopariétoscopique de la paroi abdominale. Étude de 15 cas. Chirurgie 1998 ; 123: 474-7.
23. Neumayer L, Giobbie-Hurder A, Jonasson O, et al. Open mesh versus laparoscopic mesh repair of inguinal hernia. N Engl J Med 2004;350:1819-1827.
24. Jacobs, D. O. Mesh Repair of Inguinal Hernias – Redux. NEJM 2004, 350: 1895-1897.
25. Scott D.J., Jones D. B. Hernias and Abdominal Wall defects in Surgery basic science and clinical evidence. Red. J. Worton, Ed. Springer, 2000.
26. Gonzalez R, Fugate K, McClusty D 3rd, Ritter EM, Lederman A, Dillehay D. Relationship between tissue ingrowth and mesh contraction. World J Surg 2005;29:1038-43.
27. Amid PK. Groin hernia repair: open techniques. World J Surg. 2005 Aug;29(8):1046-51.
28. Bringman S., Ramel S., Heikkinen T.J., Englund T., Westman B., Anderberg B. Tension-Free Inguinal Hernia Repair: TEP *versus* Mesh-Plug Versus Lichtenstein A Prospective Randomized Controlled Trial. Ann Surg. 2003 January; 237(1): 142–147.
29. Lichtenstein IL, Shulman AG, Amid PK, Montllor MM. The tension-free hernioplasty. Am J Surg 1989;157:188-193.
30. Sakorafas G., Halikias I., Nissotakis C., Kotsifopoulos K., Stavrou A., Antonopoulos C., Kassaras G. Open tension free repair of inguinal hernias; the Lichtenstein technique. BMC Surgery 2001.
31. Varut L., Wasupong S., Thawatchai A., Wiroon A., Vitoon C., Asada M., Narong L., Darin L. Surgical Outcomes of Lichtenstein Tension-Free Hernioplasty for Acutely Incarcerated Inguinal Hernia. Surgery Today, Volume 37, Number 3, March 2007, pp. 212-214(3).
32. Campanelli G., Pettinari D., Cavalli M., Avesani E. A modified Lichtenstein hernia repair using fibrin glue. J of Minimal Acces Surg. Vol 2, nr. 3: 129-133, 2006.

33. Chastan Ph. Tension free open inguinal hernia repair using an innovative self gripping semi-resorbable mesh. J of Minimal Acces Surg. Vol 2, Nr. 3, pp. 139-143, 2006.
34. Rodrigues AJ Jr., Yoo JH, Utiyama EM, Rodrigues Consuelo. The Stoppa procedure in iguinal hernia repair: to drain or not to drain. Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo. 58(2):97-102, 2003.
35. Stoppa R., Warlamount CR. The pre-peritoneal approach and prosthetic repair of groin hernia. In: Nyhus LN, Condon R - Hernia. 3rd ed. Philadelphia, Lippincott, 1989, pp. 199-255.
36. Stoppa R., Warlamount CR., Verhaeghe PJ. Prosthetic repair in the treatment of groin hernias. Int Surg 1986; 71:154-158.
37. Stoppa RE, Rives JL, Warlaumont CR, Palot JP, Verhaeghe PJ, Delattre JF. The use of Dacron in the repair of hernias of the groin. Surg Clin North Am1984; 64: 269–85.
38. Menon VS, Brown TH. Umbilical hernia in adults: day case local anaesthetic repair. JPMG 49 (2):132-3, 2003.
39. Sabău D. Armarea parietală în chirurgia şi profilaxia eventraţiilor – procedeu original, Chirurgia vol.96, nr.4/ 2001, p. 409.
40. Campeanu I. Herniile inghinale şi femurale. Editura Militară Bucureşti, 1991.
41. McClusky, D. A. III, Mirilas, P., Zoras, O., Skandalakis, P. N., Skandalakis, J. E. (2006). Groin hernia: anatomical and surgical history. Arch Surg 141: 1035-1042.
42. Hachisuka T. Femoral hernia repair Surg Clin N Am 83 (2003) 1189–1205.

PATOLOGIA HERNIARĂ A DIAFRAGMULUI

DAN SABĂU, ANCA DUMITRA

Clasificarea breşelor diafragmatice

1. Hernii:

a. Hiatale:
- Prin alunecare
- Prin rostogolire
- Mixte
- Complexe

b. Congenitale:
- Posterolaterale (Bochdaleck)
- Anterolaterale
- Retrocostoxifoidiene (tip Morgagni-Larey)
- Hernii prin aplazia completă a unui hemidiafragm

c. Rare:
- Periazigos
- Pericave
- Perisimpatice

2. Relaxări - eventraţii:
- Complete uni- sau bilaterale
- Parţiale uni- sau bilaterale

3. Traumatisme închise (rupturi, evisceraţii intratoracice)
- Recente
- Vechi

4. Traumatisme deschise (plăgi mono- sau biregionale):
- Penetrante
- Transfixiante.

ANATOMIA CHIRURGICALĂ A DIAFRAGMULUI

Diafragmul (fig. 5.21, 5.22), cu o întindere apreciabilă, în jur de 250 cm pătraţi şi inserat pe formaţiunile osteo-tendinoase ce alcătuiesc circumferinţa aperturii toracice inferioare (coaste, stern, vertebre) separă cavitatea toracică de cea abdominală, constituind pentru prima planşeul iar pentru cea de a doua plafonul, într-o manieră convexă toracic, concavă abdominal, asemănătoare unei cupole deschise anterior.

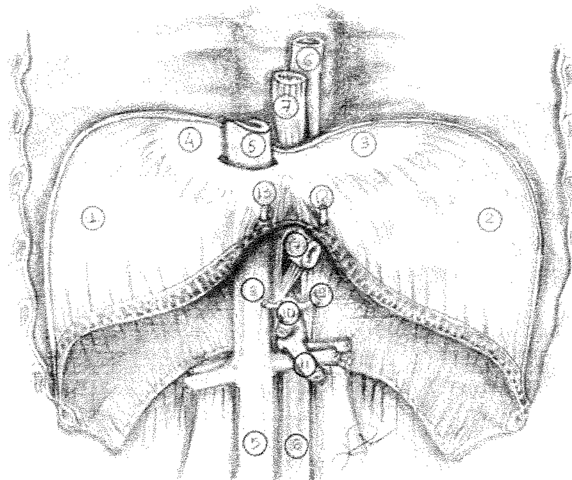


Figura 5.21. Anatomia diafragmului şi a orificiilor sale.

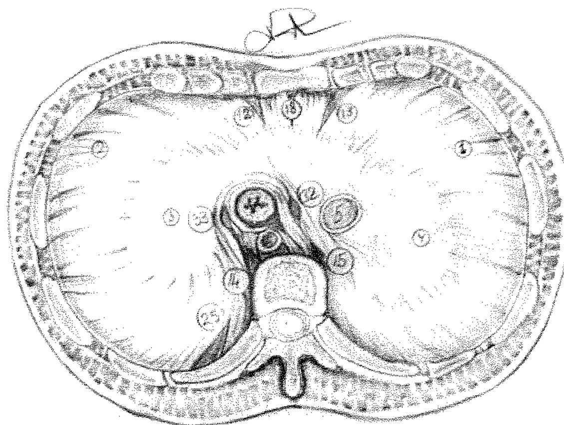


Figura 5.22. Vedere superioară a cupolei diafragmatice.

Prima descriere a unei hernii diafragmatice aparține lui Ambroise Pare, care în 1597 descrie două cazuri la examenul necroptic. La noi în țară roluri importante în descrierea acestei patologii au avut: Manu (1898), Cosăcescu și Zlătescu (1927), Vereanu (1945), Făgarașanu, V. Marinescu, Roman, Juvara, Burlui, Andreoiu, Firica, Oancea, Șuteu, Caloghera, Popovici, Angelescu și alții [1].

Ontogeneza. Ontogeneza diafragmei prezintă o etapă prenatală definită prin modificări morfologice importante între săptămânile 2 și 8 și o perioadă postnatală, cu schimbări puține și lente în primii 8–10 ani de viață. Mușchiul frenic, derivat mezodermal, se formează din două surse mezenchimale principale – mezenchimul primar al plăcii cefalice (septul transvers sau diafragma ventrală) și mezenchimul secundar provenit din mezodermul paraaxial, somitic (diafragma dorsală și laterală) [2].

Septul transvers sau diafragma ventrală apare în a doua săptămână de dezvoltare embrionară și se dezvoltă cranial de membrana bucofaringiană a discului embrionar. Această masă celulară de mezenchim primar din plicile cefalice se mai numește placa cardiogenă (Hudson), mezenchim cardio-hepato-diafragmatic sau mezenchim cardiohepatic (De Haan, Le Douarian).

Diafragma dorsală se formează din mezenchimul secundar, simitic și lateral, primordiile care contribuie la formarea sa fiind plicile pleuro-peritoneale, mezenchimul mezenterului dorsal și periaortic și mezenchimul provenit din polul cranial al corpilor Wolff. În paralel cu procesele exemplificate mai sus, se produce creșterea în toate direcțiile a pereților trunchiului, care împreună cu creșterea plămânilor vine să completeze dezvoltarea diafragmei.

Diafragmul este un sept musculoaponevrotic care separă cavitatea toracică de cea abdominală. Periferia sa este constituită din fibre musculare scheletice a căror extremitate centrală se prinde pe un tendon etalat, trifoliate, mai degrabă o aponevroză.

Orificiile anatomice ale diafragmului [3], sunt următoarele (fig. 5.21, 5.22, 5.23):

1. Orificiul aortic, poziționat median și posterior, eliptic, oblic dinapoi înainte și de jos în sus. E delimitat posterior și inferior de corpul vertebrei L1, pe laturi de pilierii diafragmatici în porțiunea lor tendinoasă, iar anterior și superior se găsesc fibrele musculare ale stâlpilor care se încrucișează parțial precum și ligamentul arcuat ce separă orificiul aortic al diafragmului de hiatusul esofagian.
2. Hiatusul esofagian (fig. 5.23) anterior și cranial față de cel aortic, este situat în dreptul vertebrei T10. Este limitat anterior și lateral de pilierii frenici în porțiunea lor musculară, iar în spațiul dintre esofag și marginile orificiului esofagian se află un țesut conjunctiv fibroelastic, membrana Leimer-Bertelli (fig. 5.24, 5.25), care formează o conexiune laxă între diafragm și esofag. În cele mai multe situații hiatusul esofagian este format doar de pilierul drept (90%).

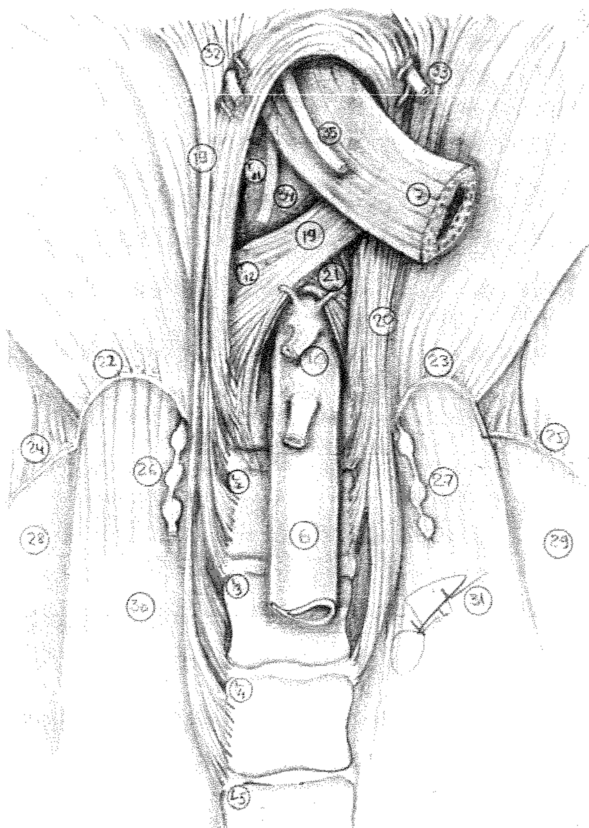


Figura 5.23. Hiatusurile esofagian și aortic ale diafragmului.

Pilierul drept (fig. 5.23/19) ancorat la nivelul vertebrei T12 până la nivelul discului intervertebral L4 este dispus în lasou în jurul esofagului. Pilierul stâng (fig. 5.23/20) ancorat la nivelul L1 pe partea stângă până la nivelul discului intervertebral L3 stâng, suplimentează latura stângă a lasoului și se pierde în foliola stângă și anterioară (fig. 5.21, 5.22, 5.23, 5.25).

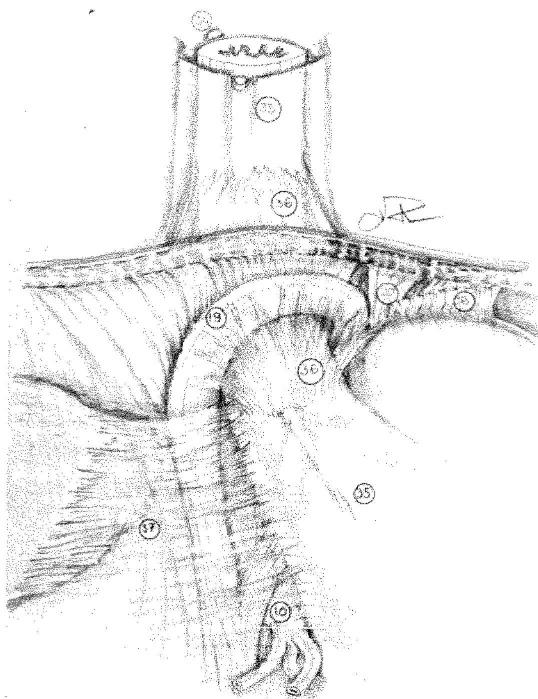


Figura 5.24. Hiatusul esofagian al diafragmului
şi sistemele de contenţie ale esofagului abdominal.

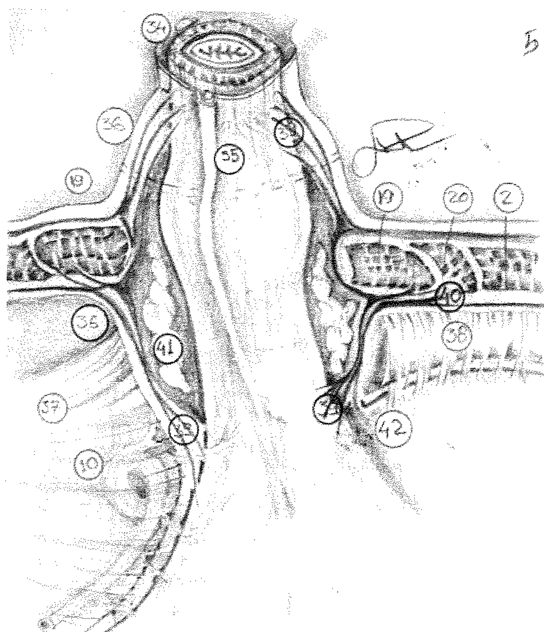


Figura 5.25. Hiatusul esofagian
al diafragmului lărgit patologic.

Hiatusul esofagian este ancorat de esofagul abdominal şi toracic prin membrane Leimer-Bertelli dispusă tronconic simetric faţă de diafragm cu baza mare pe acesta. Fasciculele conjunctive sunt ancorate în special de lasoul pilierului drept, fasciculele intercalate de fibrele muscular descrise de Juvara (fig. 5.24, 5.25), iar pilierul stâng îşi trimite fibre muscular la nivelul membrane Leimer-Bertelli descrise de Rouget [3].

3. Orificiul venei cave inferioare (fig. 5.21, 5.22), se află la unirea foliolei mijlocii cu cea dreaptă, în centrul frenic şi prezintă formă aproximativ patrulateră. Înapoi şi medial este mărginit de bandeleta semicirculară superioară, iar înainte şi în afară de bandeleta semicirculară inferioară. Vena cavă inferioară aderă strâns la orificiul pe care îl strabate.
4. Orificiul aortic. Aorta traversează diafragmul într-un plan strict prevertebral, separată de esofag, de intersecţia pilierilor, de fibrele pilierului drept şi de ligamentul arcuat. Paravertebral se găsesc orificiile lanţului ganglionar simpatic stâng şi drept ce traversează diafragmul printre inserţiile musculare ale acestuia. Bucla pilierilor diafragmatici prezintă breşe simetrice pentru emergenţa abdominal a nervilor splanchnic mare şi mic. Breşele conţin şi originea venelor hemiazigos şi azigos.

Breşele de origine embrionară ale inserţiilor diafragmatice sunt următoarele, sunt următoarele (fig. 5.22):

1. sinusul lui Morgagni – este spaţiul dintre cele două fascicule sternale
2. fanta lui Larey – situată între porţiunea sternală şi cea costală a diafragmului (fig. 5.22/16, 17)
3. hiatusul lui Bochdaleck – reprezintă spaţiul dintre porţiunea costală şi cea lombară, la reunirea a două structuri embrionare de origine diferită (fig. 5.22/25).

Acestor orificii li se adaugă anterior breşe de pasaj neurovascular şi limfatic (vasele toracice interne).

Raporturile diafragmului. Faţa toracică este convexă şi vine în contact cu pericardul, iar mai lateral cu pleura şi baza plămânilor. Diafragmul vine în raport cu peretele costal prin intermediul sinusului costo-diafragmatic. Faţa inferioară, abdominală, este concavă, e tapetată de peritoneu şi vine în contact cu ficatul, fornixul gastric, faţa

externă a splinei precum şi flexura stângă a colonului [2,14].

HERNIA HIATALĂ

Definiţie. Hernia hiatală reprezintă protruzia univiscerală abdominală în hemitoracele stâng, mai frecvent, prin inelul esofagian (şi vagal) al hemidiafragmului stâng, inel determinat de pilierul drept şi rareori şi stâng al diafragmului (fig. 5.21, 5.24, 5.25, 5.27).

Hiatusul esofagian al diafragmului este comparabil cu un laţ constituit din fibrele pilierului drept cu origine vertebrală lombară L1-L4 plus discuri intervertebrale subiacente inserate anterolateral (fig. 5.21, 5.23). Pilierul stâng, implicat minoritar (10%) în constructia hiatusului esofagian se inseră vertebral, anterolateral, lombar, cranial faţă de cel drept vertebral T12 – L3 şi discuri interventebrale subiacente (fig. 5.21, 5.23, 5.24).

Decusaţia pilierilor preaortic determină împreună cu ligamentul arcuat, un orificiu ligamentar inextensibil prin care aorta progresează în abdomen [3]. Cranial, pântecul muscular al pilierului drept în special, determină orificiul hiatal (fig. 5.22, 5.23, 5.27) uşor mai larg decât circumferinţa esofagului manşonat de tunica Leimer-Bertelli laxa ce permite glisarea relativ lejeră a esofagului în hiatus în cursul deglutiţiei, efortului de vomă, respiraţiei etc.

Patologic (fig. 5.26, 5.27), inelul hiatal se poate lărgi semnificativ şi permite glisarea viscerelor abdominale, stomac, colon, splină, în cavitatea toracică stângă (pleurală), cu sau fără sac peritoneal (alunecare). O formă minoră, malpoziţia cardiotuberozitară, de fapt o echivalenţă herniară funcţională, o reprezintă frecvent insuficienţa hiatală funcţională şi/sau anatomică având drept efect refluxul gastroesofagian (fig. 5.28/c).

Hiatusul esofagian, lasoul pilierului drept în special participă la contenţia gastroesofagiană alături de celelalte mecanisme antireflux cu condiţia integrităţii dimensionale şi calitative a structurilor: unghi His, valvula Gubarov, cravata Helvetius, cardia şi orientarea ei musculară şi mucoasă, sfincterul esofagian inferior, ampula epifrenică, inel Shatszcky, relaţia fornixului cu esofagul, plenitudinea aerică a acestuia etc.

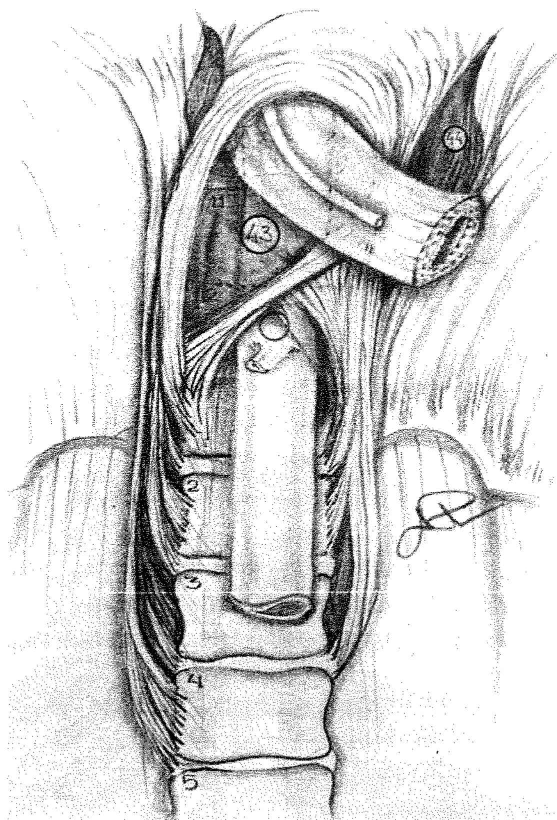


Figura 5.26. Hiatusul esofagian al diafragmului lărgit patologic.

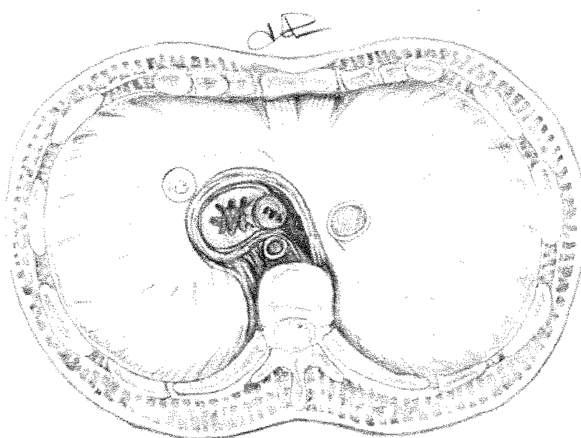


Figura 5.27. Hernie hiatală prin rostogolire. Vedere superioară a cupolei diafragmatice.

Lărgirea breşei hiatale creează uneori condiţiile evidente sau nu clinic ale refluxului gastroesofagian, mai ales în herniile alunecate cu cardia migrată antigravitaţional în torace conform gradientului presional (fig. 5.28a, b, e, d, h).

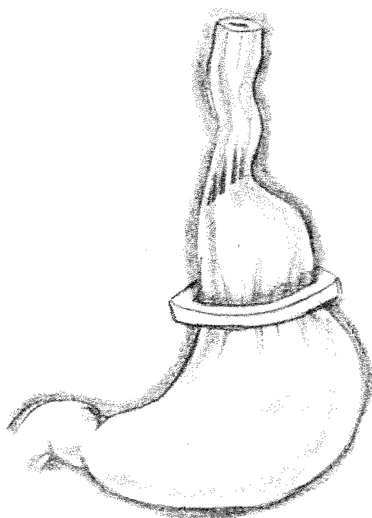


Figura 5.28 a. Hernia hiatală prin alunecare.

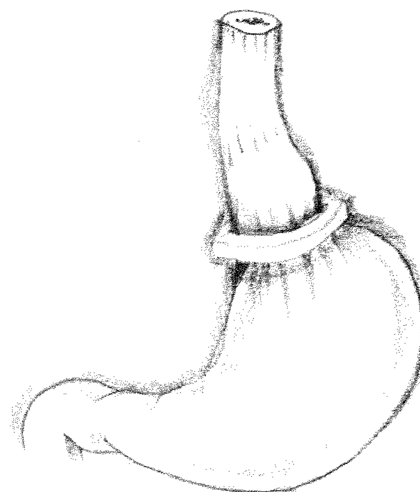


Figura 5.28 b. Hernia hiatală prin brahiesofag.

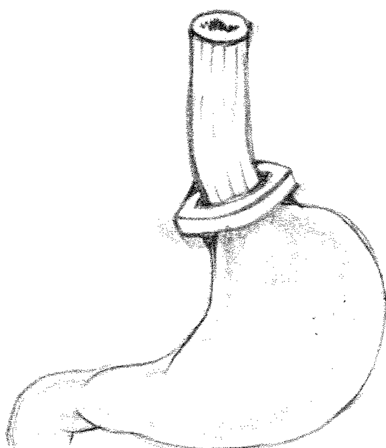


Figura 5.28 c. Malpoziţia cardiotuberozitară.

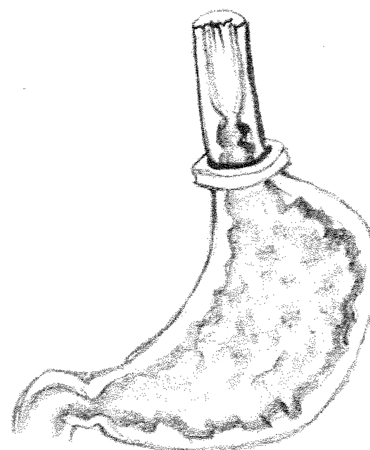


Figura 5.28 d. Endobrahiesofag.

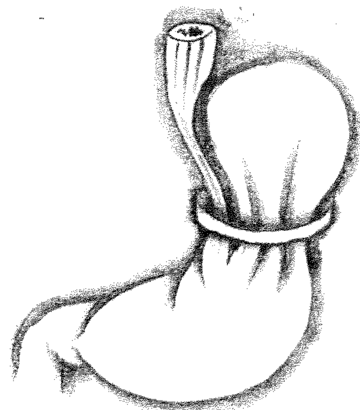


Figura 5.28 e. Hernia hiatală prin rostogolire.

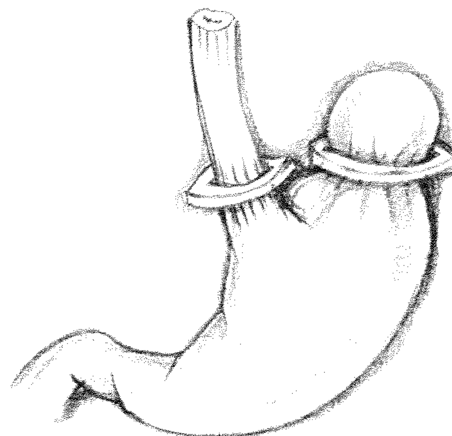


Figura 5.28 f. Hernia parahiatală.

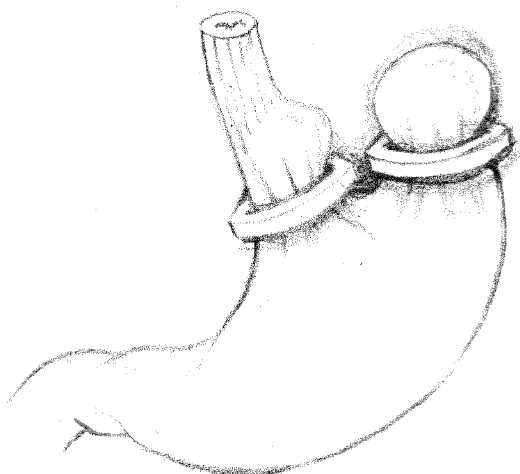


Figura 5.28 g. Hernia mixtă hiatală şi parahiatală.

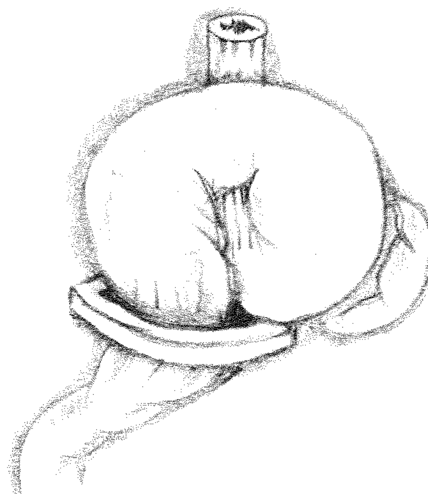


Figura 5.28 h. Hernia paraesofagiană.

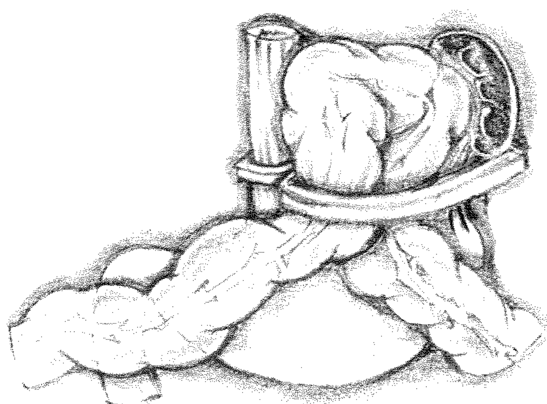


Figura 5.28 i. Hernie parahiatală complexă, colosplenică.

Variantele protruziei viscerale prin hiatusul esofagian au impus tentative de clasificare iniţial mai simple (Akerlund), apoi din ce în ce mai complexe cu trecerea timpului şi acumularea de date (Allison, Sweet, Patel-Leger, Shakelfod, Brombart, Monges) (fig. 5.28a, b, c, d, e, g, h, i).

Complexitatea inelului hiatal, ansamblul dispoziţiei pilierilor, imperfecţiunile anatomice ale diafragmului au dus la o multitudine de variante anatomice al coletului herniar si ale conţinutului visceral sacular [3]. Clasificările au ţinut seama de o serie de criterii în care poziţia cardiei şi localizarea breşei la nivelul complexului distribuţiei pilierilor a contat cel mai mult. Astfel herniile hiatale se împart din punct de vedere anatomofuncţional în [4]:

1. Hernii prin alunecare cu brahiesofag (A, B), cu endobrahiesofag (D), cu esofag normal ca lungime (A), malpoziţie cardiotuberozitară (C) (nomenclatură identică, diferenţe anatomice)
2. Hernii prin derulare, rolling – rostogolite (paraesofagiene, parahiatale) (fig. 5.28/e, f) (fig. 5.29)
3. Hernii mixte (alunecare hiatală şi rostogolire), paraesofagiene sau parahiatale (fig. 5.28/g, h). De menţionat că herniile rostogolite nu prezintă reflux gastroesofagian.
4. Hernii complexe (pluriviscerale, cu volvulus gastric) (fig. 5.28h, i).

Hernia „rostogolită" (*rolling*) poate cuprinde două variante anatomice diferite [4]:

A. Varianta hiatală în care fornixul se toracalizează prin lasoul pilierului drept, cardia rămânând captivă în abdomen reţinută de mezogastrul dorsal, crosa cardiei, ligamentul hepatoesofagian (pars tensa a micului epiploon) (fig. 5.27, 8e, h).

B. Varianta parahiatală în care fornixul migrează în afara fibrelor pilierului drept, la stânga hiatusului, în zona de joncţiune cu fibre ale pilierului stâng, la emergenţa venei hemiazigos, acompaniată de cei doi splanchnici mare şi mic, stângi (fig. 5.23/33, 5.26/44, 5.28/f) (fig. 5.28/g în varianta mixtă, alunecare şi rostogolire parahiatală) (fig. 5.29).

C. O variantă rară, particulară, de hernie topografic proiectată prevertebral, aparent hiatală, cu etiologie congenitală o constituie absenţa pilierilor şi a structurii „hiatale" a acestora (fig. 5.30), cu orificiu larg ce uneori cuprinde şi orificiul venei cave.



Figura 5.29. Hernie hiatală prin alunecare asociată cu hernierea parahiatală a fornixului.

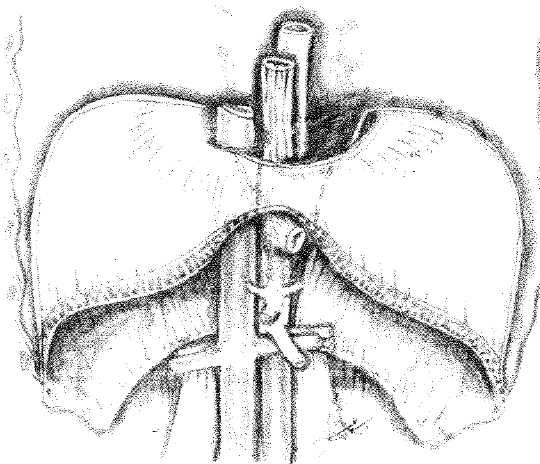


Figura. 5.30. Absența congenitală a pilierilor diafragmatici.

ETIOPATOGENIE

Hernia hiatală este un atribut al ambelor sexe, mai frecventă la femei, și al tuturor vârselor, mai frecventă la adulți și seniori.

Mecanismele generatoare de hernie hiatală sunt, în general, presiunea crescută abdominală, decubitul prelungit, relaxarea conjunctivă (în sarcină) sau insuficiența conjunctivă (boala Biegeleisen), efortul de vomă repetat, hipotiroidia, hiperfoliculinemia, spasmofilia. O serie de afecțiuni abdominale se asociază cu hernia hiatală: colecistopatiile litiazice și diverticuloza colonică (triada Saint), ulcerul gastric sau duodenal, hipergastrinemia.

Hernia hiatală prin alunecare (fig. 5.28a), cca 90% din totalul herniilor hiatale recunoaşte drept condiție și mecanism alterarea mijloacelor de contenție ale esofagului abdominal, deschiderea unghiului His și condiții de creștere a presiunii abdominale, eventual și gastrice. Hernia este de tip „alunecat" și prin prezența sacului absent sau incomplet plasat eventual anterior sau anterolateral stâng.

Hernia hiatală rostogolită (fig. 5.27, 5.28e, h) presupune integritatea complexului de fixare al cardiei în abdomen (membrana Leimer-Bertelli) coronara stomacului, prezența micului epiploon, mezogastrul dorsal, unghiul His conservat, o lărgire a inelului hiatusului (lasoul pilierului drept) și „rostogolirea" juxtaesofagiană a fornixului.

Hernia parahiatală, de asemenea rostogolită presupune o breşă stângă diafragmatică în afara hiatusului (lasoul pilierului drept), în zona de joncțiune a pilierilor drept și stâng, eventual prin orificiul de emergență al splanchnicilor și venei hemiazigos [3]. Breşa, frecvent este congenitală (fig. 5.26) (fig. 5.28f, g, fig. 5.29).

Hernia diafragmatică, în absența congenitală a pilierilor, mai ales a celui drept, se suprapune topografic celei hiatale dar reprezintă un defect congenital major (fig. 5.30), de inserție prevertebrală a diafragmului.

FIZIOPATOLOGIE

Frecvența mare a hernilor hiatale alunecate (90%) face ca mecanismul fiziopatologic cel mai frecvent să fie refluxul gastroesofagian acid sau mixt acid și biliar. Contactul mucoasei esofagiene cu agresorul chimic duce la esofagită de diverse grade (după Allison de la 1 la 6), urmată frecvent de stenoză esofagiană cu sau fără ulcer sau mai grav, urmată de stenoză malignă a esofagului distal, cu o etapă intermediară, esofagul Barret care reprezintă atopia mucoasei gastrice în plină mucoasă esofagiană a esofagului distal [5]. În afara efectelor dramatice în timp asupra esofagului, hernia hiatală poate determina la nivelul stomacului glisat, în zona coletului, inflamație, ischemie, hemoragie de iritație, frecvent anemia feriprivă însoțind hernia.

Herniile hiatale voluminoase alunecate sau rostogolite pot determina compresiunea asupra organelor toracelui (cord, plămân). Herniile rostogolite hiatale sau parahiatale pot determina încarcerări cronice ale pungii gastrice ilustrate semnificativ de volvulusul gastric sau strangulări acute generatoare de necroze.

Simptomatologie:

Clinica herniei hiatale, polimorfă şi nu prea bogată este dependentă în special de dimensiunea herniei, a coletului, de existenţa refluxului şi durata de acţiune a acestuia. Herniile hiatale alunecate mici prezintă în special simptomatologie de tip esofagian – reflux, regurgitaţie, pirozis retrosternoxifoidian, disfagie. Herniile hiatale de mari dimensiuni suplimentează simptomatologia cu semne de împrumut, în special toracic: insuficienţă respiratorie, jenă dureroasă, dispnee, tuse iritativă, bronşită, supuraţii pulmonare „idiopatice" tulburări de ritm cardiac, crize pseudoanginoase. Coletul, dimensiunea acestuia, rigiditatea inelului şi pasajul repetat al organului herniat are un impact direct asupra structurii herniate, efectul cel mai exprimat fiind inflamaţia şi hemoragia digesivă. Uneori volvulusul gastric intratoracic poate fi cauză de ocluzie digestivă înaltă şi nu rareori, necroza parietală digestivă poate precipita sancţiunea chirurgicală.

Alteori, concomitenţa patologică a herniei hiatale cu afecţiuni biliare, hepatice sau gastroduodenale poate asocia simptomatologia, nu de puţine ori leziunea aparentă clinic ducând la descoperirea celeilalte.

Examenul paraclinic al esofagului presupune examinarea imagistică (explorări radiologice, tomografia computerizată, endoscopia digestivă), manometrie, pH-metrie esofagiană, endoscopie cavitară. O lungă perioadă de timp, examenele imagistice au fost dominate de examenul radiologic dinamic (radioscopia) cu captare de imagini. Radiologia, anatomopatologia şi clinica a permis clasificarea herniilor hiatale prin examene radiologice „pe gol", dar mai ales cu substanţă de contrast şi al poziţiior specifice: Trendelenburg, Brombart, procubit, alături de incidenţele clasice. Astfel, depistarea şi încadrarea herniilor hiatale a devenit un exerciţiu radiologic de rutină ce a primit un important ajutor complementar din partea endoscopiei mai ales în depistarea leziunilor mucoase, vizual macroscopic şi histologic.

Tomografia computerizată toracică suplimentează semnificativ evaluarea imagistică, mai ales utilizând reconstrucţia digitală şi trecând de la datele anatomiei transsecţionale la recompunerea axială. Manometria şi pH-metria în centre specializate de gastroenterologie sau chirurgie esofagiană completează tentativele de diagnostic de mare rafinament în contextul dilemei unor date de imagistică, fără a fi determinante.

Examenele biologice sunt în general nespecifice, impactul metabolic al afecţiunii, ca de altfel a majorităţii defectelor morfologice parietale este nesesizabil, exceptând eventual anemia prin pierderi oculte la nivelul pungii herniare sau drama unei necroze parietale urmată de semnele ocluziei completă sau parţială, eventual intermitentă.

Complicaţiile herniilor hiatale, prezente atât la formele asimptomatice cât şi la cele simptomatice sunt legate de durata afecţiunii, de dimensiunea leziunii morfologice, de gradul de aciditate gastrică, de refluxul esofagian şi de tratamentele medicale. Cele mai frecvente complicaţii sunt: esofagita de reflux, ulcerul esofagian de colet, stenoza esofagiană (Welin), pseudoachalasia, sângerările oculte de colet cu anemie secundară feriprivă, malignizarea uneori a esofagului Barret, încarcerarea, strangularea, compresiunea pulmonară, compresiunea cardiacă.

Evaluarea intraoperatorie, abdominală, toracică sau mixtă, alături de datele obţinute uneori necroptic a adus date anatomice suplimentare în tentativele de clasificare a herniei hiatale, eventual de clasificare terapeutică.

TRATAMENTUL HERNIILOR HIATALE

În absenţa suferinţei clinice, hernia hiatală depistată accidental necesită monitorizare clinică, imagistică şi tratament medical de interceptare a refluxului gastroesofagian prin modularea acidităţii gastrice şi recomandări igienodietetice ce vizează alimentaţia, ritmul acesteia, cantitatea şi în general reducerea presiunii în etajul abdominal supra-mezocolic inclusiv postural (poziţii postprandiale sau nocturne ameliorate antigravitaţional).

Tratamentul chirurgical se adresează dismorfismelor grave, chiar în absenţa complicaţiilor şi tuturor formelor complicate local sau pluriviosceral, indicaţia fiind dependentă de criterii clinice, radiologice şi endoscopice, inclusiv de succesul sau nu al tratamentului medical. Indicaţiile chirurgicale pot fi împărţite în doua categorii: relative şi absolute [3].

Astfel indicațiile relative ale tratamentului chirurgical ce permit o eventuală temporizare sunt reprezentate de:

1. Herniile hiatale oligosimptomatice, asociate unor afecțiuni chirurgicale biliare, gastroduodenale, colonice.
2. Herniile hiatale voluminoase, datorită riscului de complicații de organ sau pluriviscerale cu efecte morfofuncționale toracice (cord, pulmon).
3. Herniile hiatale cu reflux gastroesofagian și esofagită (st. I, II, III) refractare la tratamentul medical.
4. Herniile hiatale cu esofagită st. IV, V, VI.
5. Herniile hiatale paraesofagiene și herniile parahiatale, datorită riscului de complicații acute.

Ultimele două categorii se încadrează în zona de risc major și recomandarea devine mult mai fermă.

Indicațiile imperative de tratament chirurgical de urgență se adresează complicațiilor acute ale herniilor hitale:

1. Ocluzia intrasaculară (volvulus, strangulare).
2. Perforația intrasaculară.
3. Hemoragia intraluminală esofagiană sau gastrică.

Obiectivele intervenției chirurgicale sunt:

- Reducerea herniei
- Tratarea sacului herniar
- Fixarea intraperitoenală a organului herniat
- Calibrarea hiatusului esofagian sau obliterarea orificiului pentru herniile parahiatale
- Tratamentul complicațiilor organelor herniate
- Tratamentul afecțiunilor asociate sau concomitente

Modalități și principii tehnice:

- Căi de abord:
    - Chirurgia deschisă: abdominală, toracică, abdominotoracică.
    - Chirurgia laparoscopică
    - Chirurgia toracoscopică
    - Chirurgia mixtă laparotoracoscopică
- Tipuri de procedee, modalități
    - Procedee tisulare
    - Procedee protetice
    - Pexii – cardiopexii, gastropexii
    - Procedee antireflux
    - Corecția breșei diafragmatice.

Patologia asociată, biliară, hepatică, gastrică, duodenală, impune abordul abdominal al herniei hiatale cu viză terapeutică sau numai de inventar lezional. Patologia pleuropulmonară sau cardiopericardică semnificativă concomitentă recomandă o prudentă selecție a căii de abord abdominale. Dificultățile apărute, în special în refacerea breșei diafragmatice posterioare, recomandă abordul mixt abdominal și toracic, practic mai eficient (deschis sau laparotoracoscopic, tisular sau protetic) și uneori, dar din ce în ce mai rar, abordul larg, complex prin toracofrenolaparotomie.

Pexiile cardiei și stomacului, evident se pot realiza mai bine pe cale abdominală (deschisă sau laparoscopică) în procedee tisulare sau protetice.

Tratamentul sacului herniar (de regulă plasat anterior de esofag) prin excizie sau plicatură este de preferat ignorării acestuia. Calea toracică este recomandabilă în asocierile patologice cu diverticulul epifrenic sau esofagian. Procedeele antireflux obligatorii în herniile alunecate și facultative pentru herniile rostogolite (dependente mai ales de gradul de demolare chirurgicală) se pot executa pe cale abdominală sau toracică, deschisă sau laparoscopică, tisulară sau protetică.

În chirurgia deschisă, calea abdominală presupune incizie mediană xifoombilicală sau paramediană stângă sau dreaptă, după diverși autori, iar calea toracică presupune incizia spațiului intercostal VI sau VII, cu sau fără rezecția coastei subiacente VII sau VIII, eventual incizie axială medioaxilară, cu abord toracic în spațiul VII.

Toracofrenolaparotomia reprezintă asocierea inciziei toracice cu incizia abdominală și este în general de evitat chiar și în cazurile dificile unde abordul mixt abdominal și toracic este de regulă suficient și mai puțin invaziv. Tratamentul chirurgical divers, complex și încercând să acopere toate obiectivele enunțate, se poate executa în aceeași măsură pe cale deschisă, abdominală sau toracică, laparoscopică sau toracoscopică. Pexiile se adresează frecvent cardiei și/sau stomacului pe cale deschisă abdominală sau laparoscopică, utilizând procedee tisulare directe sau ligamentare, eventual protetice mai ales în herniile alunecate. O serie de tehnici și autori mai vechi sau mai noi, merită să fie menționați mai ales în condițiile speciale ale translării unor procedee din chirurgia deschisă în cea laparoscopică.

CARDIOPEXIILE

Tehnica coletului imaginată de Pedinelli (fig. 5.31a) în chirurgia deschisă şi utilizând tegument extirpat şi preparat poate fi realizată şi laparoscopic cu ajutorul unor proteze textile. Procedeul presupune ancorarea unghiului His la peretele abdominal anterior şi accentuarea acestuia cu ajutorul unui laţ tegumentar sau protetic. Riscul de a stenoza esofagul este însă prezent. Pentru ca laţul să nu alunece, fornixul se ancorează de marginea dreaptă a esofagului.

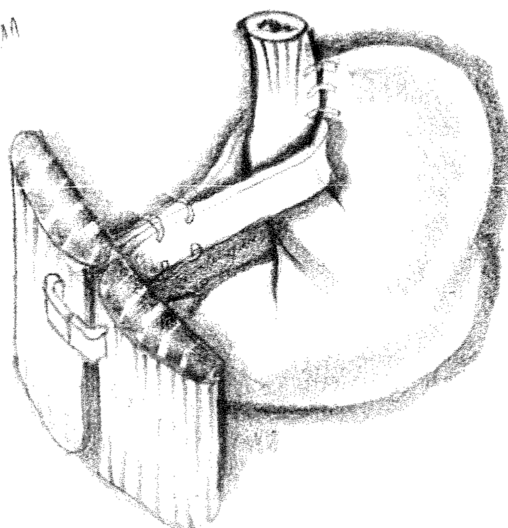


Figura 5.31 a. Cardiopexia Pedinelli.

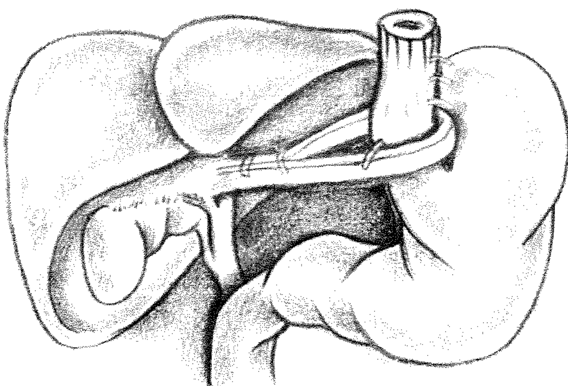


Figura 5.31 b. Cariopexia Rampal.

O tehnică asemănătoare, descrisă de Rampal (fig. 5.31b), presupune utilizarea ligamentului rotund al ficatului, uneori fragil sau insuficient dimensional, dezinserat ombilical şi montat în cravată în jurul esofagului [3]. Într-un procedeu ligamentar (Sabău) am utilizat în chirurgia laparoscopică asociind ligamentului rotund, insuficient dimensional şi structural, o prelungire protetică, cu fixarea acesteia la pilierul drept, cu deschidere largă anterioară pentru a evita efectul de inel gastric (fig. 5.31c, d) şi cu ocolirea pe marginea stângă a esofagului în două variante de dezinserţie a ligamentului rotund.

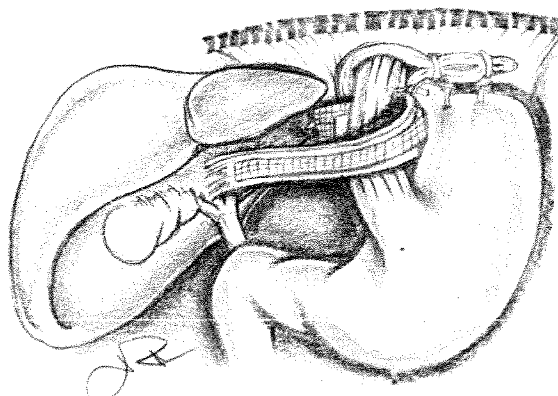


Figura 5.31 c. Cariopexia mixta protetică şi cu ligament rotund insuficient dimensional, Sabău.

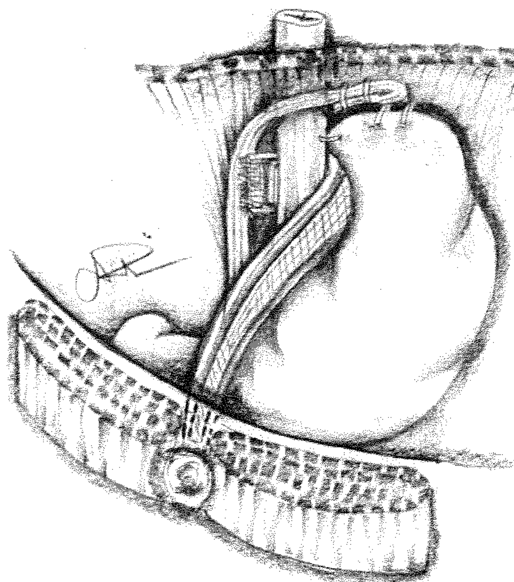


Figura 5.31 d. Cariopexia mixta protetică şi cu ligament rotund insuficient dimensional, Sabău.

GASTROPEXIILE

Gastropexiile presupun ancorarea stomacului, unică sau dublă, de peretele abdominal anterior, posterior, de diafragm sau ligamentul rotund, simplu

sau plastic, uneori cu bandeletă aponevrotică. În principiu gastropexiile rețin stomacul în abdomen, motiv pentru care au fost recomandate herniilor rostogolite inițial, apoi, datorită efectului de contenție secundară a cardiei, și herniilor alunecate [3].

Nissen propune două tipuri de gastropexie, ambele de peretele anterior al abdomenului. Una dintre pexii ancorează mica curbură la peretele abdominal pe linia mediană sau paramediană stângă (fig. 5.31e), cealaltă pexie ancorează fața anterioară a stomacului spre marea curbură de o bandeletă aponevrotică creată din teaca posterioară a dreptului abdominal stâng (fig. 5.31f).

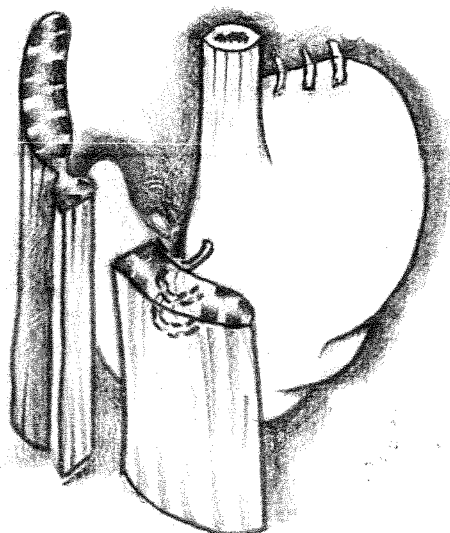


Figura 5.31 e. Gastropexia Nissen ce ancorează mica curbură la peretele abdominal pe linia mediană sau paramediană stângă.

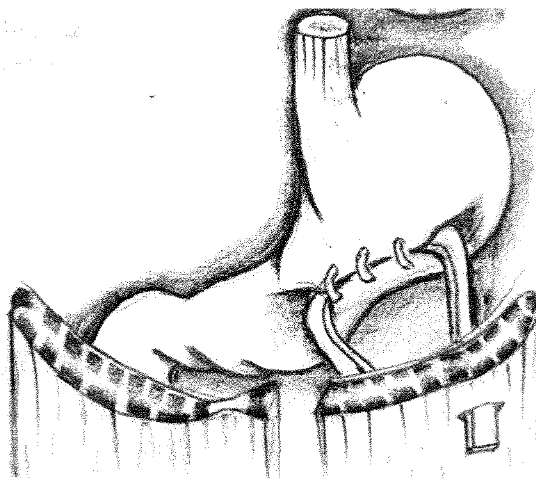


Figura 5.31 f. Gastropexia Nissen ce ancorează fața anterioară a stomacului spre marea curbură de o bandeletă aponevrotică creată din teaca posterioară a dreptului abdominal stâng.

Boerema (fig. 5.31g) realizează pexia micii curburi paramedian drept la teaca posterioară a dreptului abdominal și o denumește „geniculată". Gastrofrenopexia anexată procedeului creează mai degrabă condiții de reflux esogastric (fig. 5.31g). Zieperman realizează o gastropexie asemănătoare pexiei Nissen, de mica curbură (fig. 5.31h). Husfeldt propune o sutură cu închiderea unghiului His și gastrofrenopexia tuberozitară (fig. 5.31 i). Sabău propune, în volvulusul gastric asociat herniei hiatale, o pexie dublă bipolară, la diafragm și ligamentul rotund, frenotuberozitară și antro-corporeală ligamentară, asociată unei gastro-plicaturi reducționale și unei fenorafii (fig. 5.31 k) sau frenoplicaturi [6, 7].

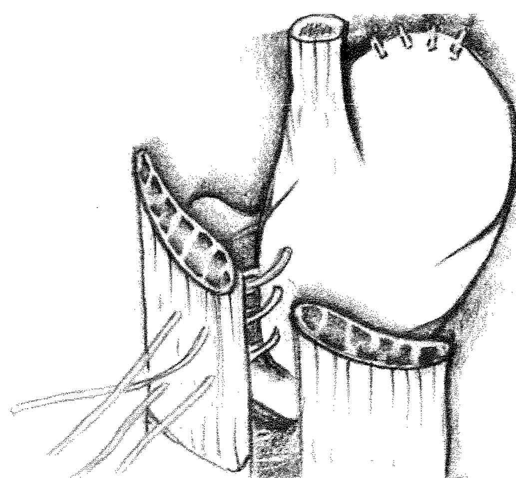


Figura 5.31 g. Gastropexia Boerema.

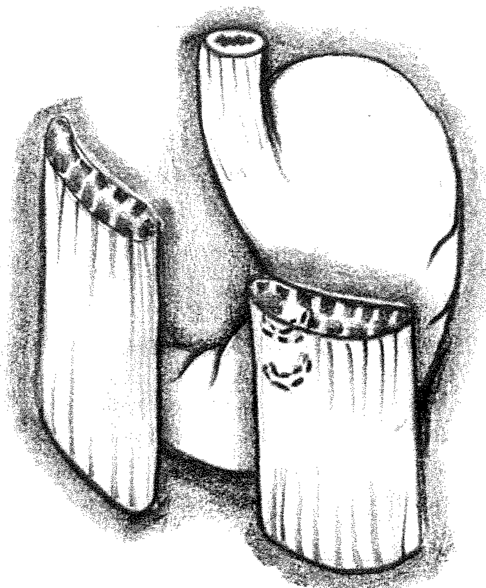


Figura 5.31 h. Gastropexia Zieperman.

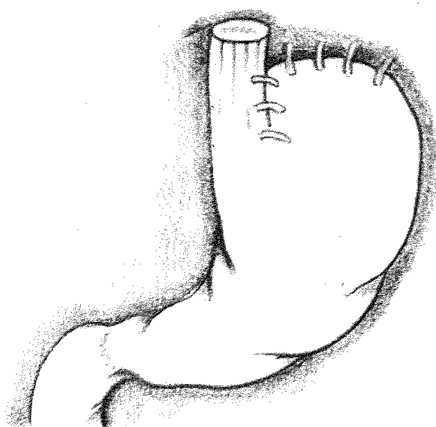


Figura 5.31 i. Gastropexia Husfeldt.

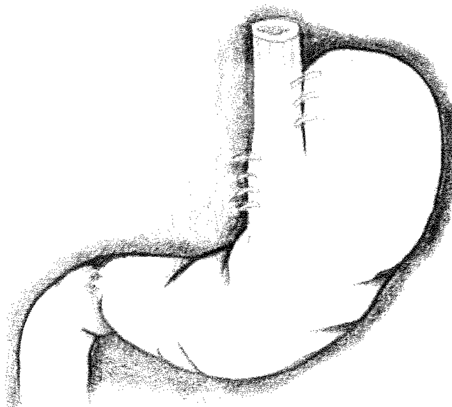


Figura 5.31 j. Gastropexia micii curburi asociată cu refacerea unghiului His.

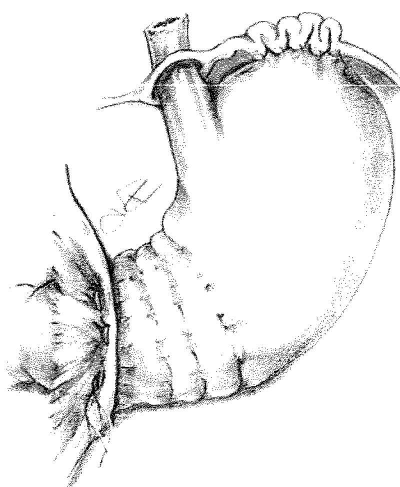


Figura 5.31 k. Pexie dublă bipolară, la diafragm şi ligamentul rotund, frenotuberozitară şi antrocorporeală ligamentară, asociată unei gastroplicaturi reducţionale şi unei frenoplicaturi.

Hill, constatând ca suportul fixării cardiei în abdomen îl constituie mezoul esogastric, recomandă o gastropexie (de fapt cardiopexie) la ligamentul arcuat şi fascia preaortică asociată unei gastropexii a micii curburi, asociată cu refacerea unghiului His (fig. 5.31 j).

PROCEDEE ANTIREFLUX ÎN HERNIA ALUNECATĂ

Plicaturile gastrice

Recidivele herniare după cardio- şi gastropexii, persitenţa refluxului gastroesofagian şi necesitatea supradimensionării diametrului fornixului proiectat în zona orificiului herniar, cu efect de manşon şi valvă antireflux cât şi necesitatea protecţiei faţă de recidivă, au impus soluţii în care plicatura marii tuberozităţi, mai mult sau mai puţin circulară, a rezolvat problema artificiilor viscerale de stabilitate a montajului şi de evitare a refluxului.

Nissen, considerând gastropexia micii curburi insuficientă în relaţie cu refluxul, propune în tratamentul herniilor alunecate, un manşon circular al esofagului realizat din fornixul gastric (un lambou anterior şi unul posterior reunite pe linia mediană) şi fixat la peretele esofagian anterior [3]. Gastropexia micii curburi la peretele abdominal anterior, menţine cardia în abdomen. Gastroesopexia valvei blochează telescoparea esofagului în torace, prin derulare. Valva obţinută, circulară, stabilă şi uneori prea fermă, ce nu permite eructaţia, poate fi responsabilă într-un procent semnificativ de disfagie de diverse grade (fig. 5.32a).

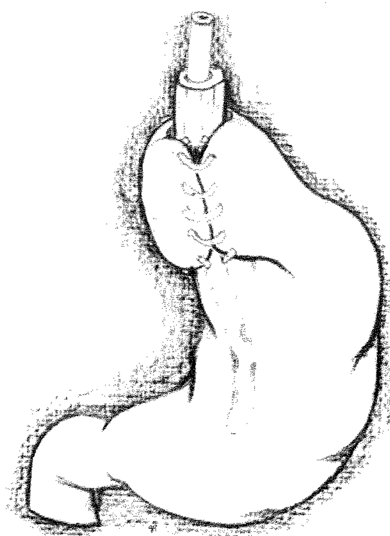


Figura 5.32 a. Fundoplicatura Nissen.

Toupet (fig. 5.32b) consideră plicatura circulară periesofagiană Nissen excesivă şi apreciază că o valvă semicirculară de cca 270° este suficientă ca procedeu antireflux, presiunea intragastrică la nivelul tuberozităţii, dezvoltată între coloană posterior şi esofag anterior ocluzează esofagul. Asocierea gastropexiei valvei la marginea dreaptă a pilierului drept, asigură suplimentar stabilitatea montajului. Calibrarea anterioară a hiatusului esofagian suplimentează contenţia abdominală a complexului gastroesofagian şi accentuează unghiul His.

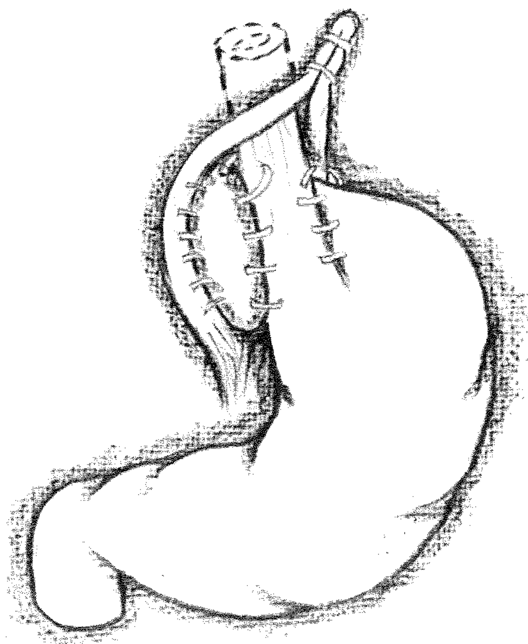


Figura 5.32 b. Fundoplicatura posterioară Toupet.

Detrie recomandă acelaşi procedeu, mai puţin calibrarea hiatusului şi esogastropexia pe marginea stângă a esofagului. Boutelier recomandă un procedeu valvular asemănător care fixează extremitatea superioară intragastrică a esofagului la marginea hiatusului, o plicatură tuberozitară comparabilă cu a procedeului Toupet şi Detrie, ignorând însă ancorarea fornixului de pilieri.

Sabău (fig. 5.32e) recomandă, în eventualitatea alungirii excesive a stomacului în cursul herniei hiatale prin alunecare sau a stomacului cu tendinţă la volvulus (alunecare sau rostogolire), o plicatură reducţională a lungimii, anterioară şi posterioară ce scurtează stomacul, rigidizează feţele, comparabil cu o atelă şi blochează volvularea [6, 7]. Plicatura este asociată, de regulă gastropexiei bipolare şi frenorafiei (hiatusul herniar paraesofagian sau relaxare).

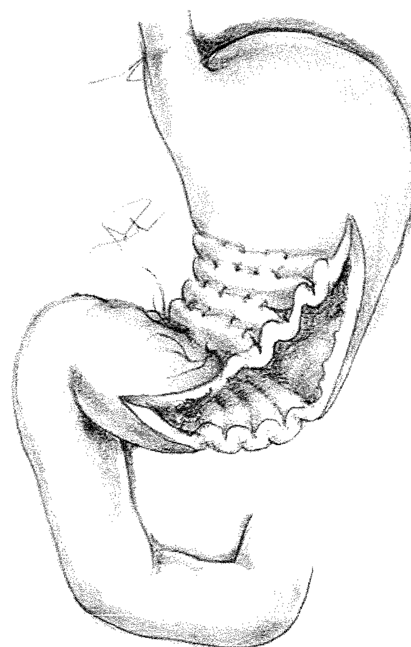


Figura 5.32 e. Gastroplicatura reducţională a lungimii, anterioară şi posterioară, Sabău.

Lind, Burns, McDougal, Guarner realizează de asemeni o valvă posterioară ceva mai completă de cca 270° asemănătoare procedeului Guarner care lasă liber un sector îngust anterior al perimetrului esofagian. Variantele aproape complete circular, au valoare antireflux comparabilă cu procedeul Nissen, fără a înregistra contenţia excesivă, unoeri rigidă, a procedeului Nissen (fig. 5.32d).

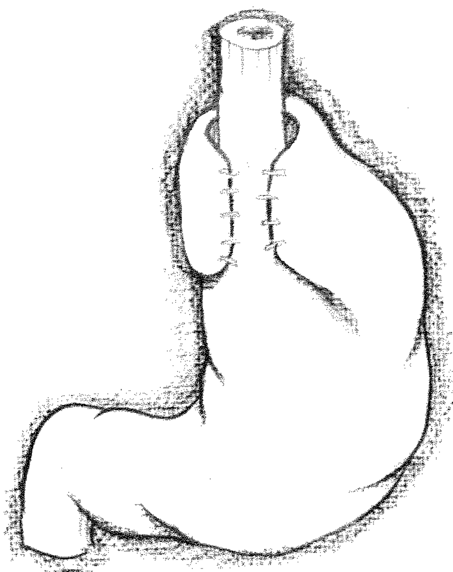


Figura 5.32 d. Fundoplicatura Nissen cu artificial Garner.

Procedeul Dor, mai puțin invaziv, nu destructurează mezoesofagul și realizează o valvă anterioară simplă tehnic, după sutura unghiului His. Procedeul considerat predispus la recidivă, poate fi ameliorat în asociere cu o variantă de cardiopexie și calibrarea anterioară a hiatusului (fig. 5.32c).

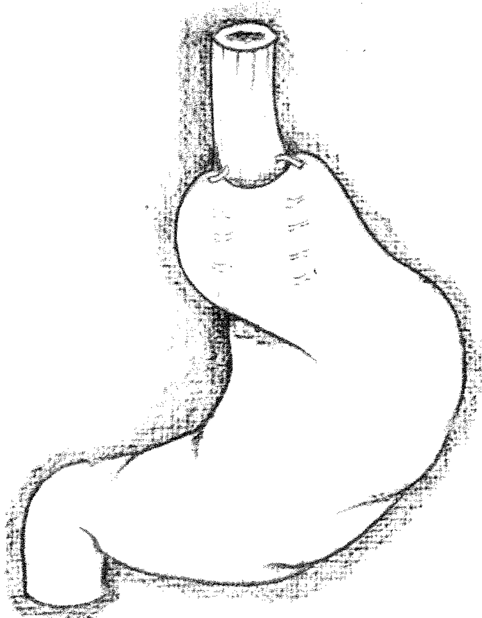


Figura 5.32 c. Fundoplicatura anterioară Dor.

Procedee ce realizează calibrarea orificiului hiatal

În general, majoritatea autorilor (Hill, Lortat-Jacob, Lind, Burns, McDougal, Bușu) recomandă reducerea chirurgicală a breșei hiatale prin sutura pilierilor diafragmatici retroesofagian (fig. 5.33). În opoziție, Toupet, Hermann, Madden, recomandă calibrarea hiatusului esofagian prin sutura buclei anterioare a hiatusului, cu deplasarea către coloană a esofagului și accentuarea unghiului His (fig. 5.34). Procedeul Hermann limitează intervenția la calibrarea anterioară, mizând pe micșorarea dimensiunii hiatusului și plasamentul posterior preaortic al orificiului hiatal, cu accentuarea unghiului His [3]. Welch preferă calibrarea hiatusului esofagian prin abord mixt anterior și posterior (fig. 5.35). Apariția protezelor textile, a simplificat calibrarea hiatusului esofagian și calitatea contenției intraabdominale a viscerelor în condițiile principiului *tensionfree* (fig. 5.36). De menționat că procedeele descrise pot fi executate și pe cale laparoscopică.

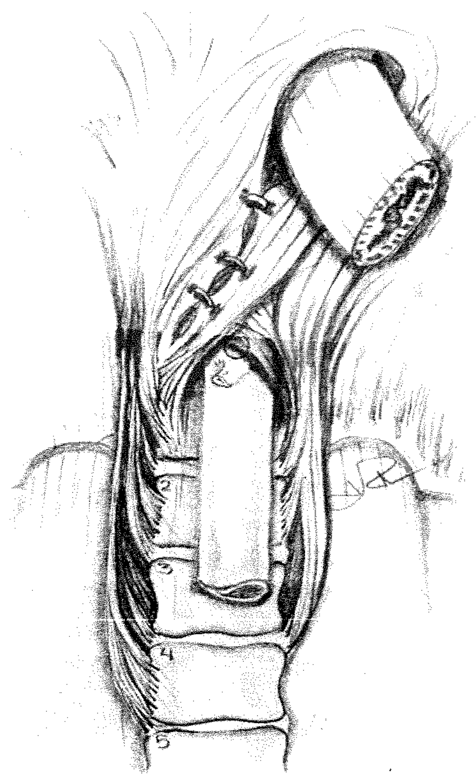


Figura 5.33. Sutura pilierilor diafragmatici retroesofagian.

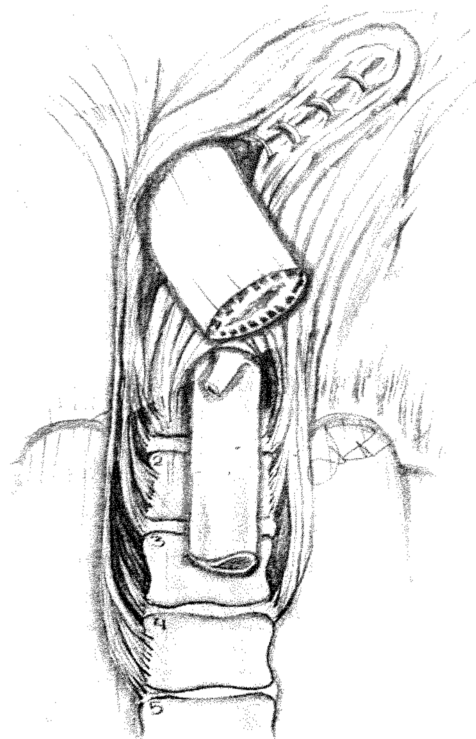


Figura 5.34. Calibrarea hiatusului esofagian prin sutura buclei anterioare a hiatusului, cu deplasarea către coloană a esofagului și accentuarea unghiului His.

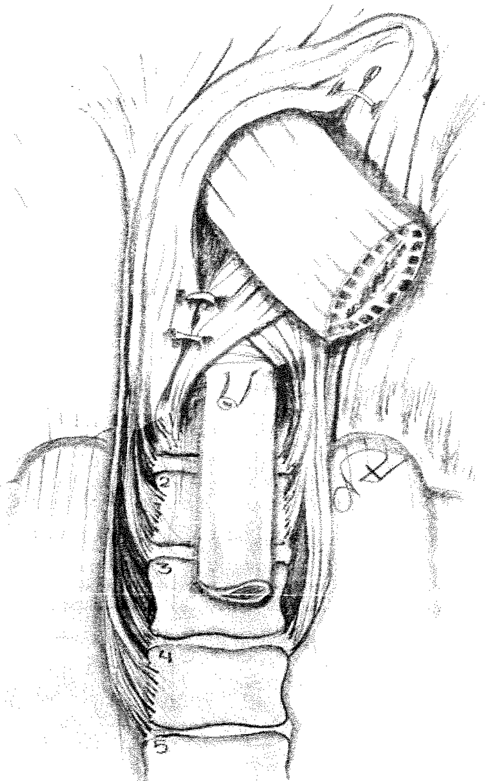


Figura 5.35. Calibrarea hiatusului esofagian prin abord mixt anterior şi posterior, Welch.

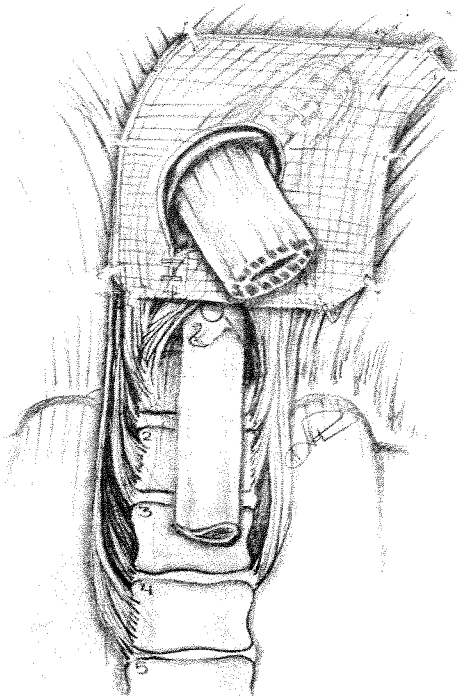


Figura 5.36. Calibrarea hiatusului esofagian prin abord mixt anterior şi posterior şi suplimentarea rezistenţei cu ajutorul protezelor textile.

Abordul toracic sau toracoscopic al herniei hiatale

Principiile abordului toracic şi al manoperelor chirurgicale deschise sau toracoscopice respectă aceleaşi jaloane ale abordului abdominal. Oarecum mai putin numeroase, procedeele de abord toracic îşi propun montaje antireflux cu adâncirea unghiului His, manşoane gastrice periesofagiene, esofagopexii abdominale şi calibrări hiatale. Din păcate uneori, procedele pe cale toracică presupun frecvent frenotomii ce demolează o structură deficitară şi uneori toracofrenolaparotomii, ceea ce evident destructurează cele două etaje homolaterale ale trunchiului şi graniţa musculară dintre ele şi presupun un nivel de invazivitate remarcabil. Calea de abord toracic este disputată (fig. 5.37) de spaţiile VI (Belsey) şi VII (Allison, Collis, Lataste, Nissen) intercostale stângi, cu sau fără rezecţia coastei subiacente [3]. Uneori incizia axilară oferă suficient confort.



Figura 5.37. Abordul toracic prin spaţiile intercostale VI sau VII.

Frenotomia necesară abordului viscerelor abdominale este uneori radiară Allison, Collis, între fibrele de inserţie musculară, alteori transversală (circulară) – Allison, Belsey-Mark VI, Lataste (fig. 5.38). Extinderea abordului şi

asocierea cu laparotomia, semnalează mai degrabă o indicație deficitară neinspirată, corijabilă, exceptând recidiva, când extinderea abordului pare licită. În general, procedeele toracice eludează sau minimalizează un obiectiv important și anume fixarea cardiei în abdomen, exceptând un procedeu plastic ce presupune decuparea unei bandelete diafragmatice parahiatale înfășurată în laț circular în jurul esofagului și fixată pe fața abdominală (Poileux, Frileux, Garbay) și se adresează mai degrabă recidivei herniare.

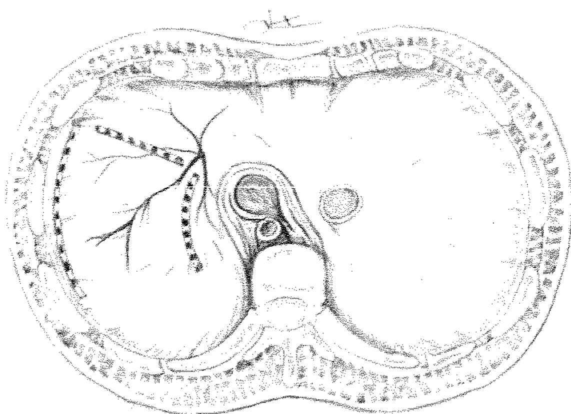


Figura 5.38. Frenotomia radiară sau circulară. Vedere superioară a cupolei diafragmatice.

Utilizarea tot mai frecventă a protezelor textile în cura defectelor parietale abdominale, recomandă, simplifică și încurajează utilizarea acestora în chirurgia defectelor hiatale, inclusiv pe cale toracică.

Procedeele antireflux, practic plicaturi gastrice pe cale toracică, telescopează esofagul într-un manșon gastric (Belsey-Mark IV), refac uneori unghiul His (Lataste, Collis) sau execută o plicatură circumferențială (echivalență Nissen pe cale toracică) cu sau fără coborârea montajului subdiafragmatic (Polck, Zeppa). Intervențiile, mai ales în varianta protetică, dar nu numai, se pot executa pe cale toracoscopică (fig. 5.39). Dat fiind invazivitatea redusă a intervențiilor toracoscopice și beneficiile specifice unui abord abdominal sau toracic se poate apela la o tehnică mixtă cu fixarea cardiei în abdomen ligamentar, protetic sau combinat pe cale laparoscopică și închiderea breșei diafragmatice, de preferat anterior de esofag cu accentuarea unghiului His, pe cale toracoscopică.

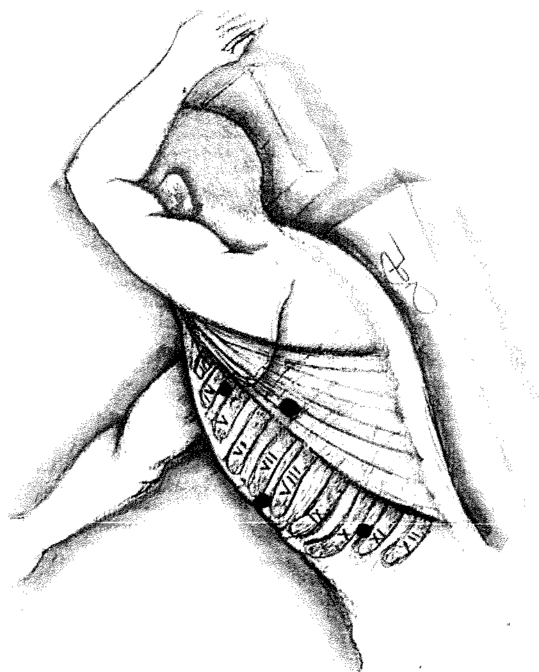


Figura 5.39. Abordul toracoscopic al hemitoracelui stâng.

Tratamentul herniilor paraesofagiene și parahiatale

Defectul anatomic paraesofagian presupune lărgirea inelului hiatal (fig. 5.28e, h) la stânga acestuia, spre foliola aponevrotică și sac peritoneal herniar, de regulă anterior, aspirat în torace. Cardia este fixată anatomic în abdomen și stabilă. Defectul parahiatal al diafragmului (fig. 5.26, 5.28/f, g, i, 5.32) presupune o breșă în afara pilierului drept pe partea stângă, la joncțiunea cu fibrele pilierului stâng (breșa splanchnicilor mare și mic și a originii venei hemiazigos). Și acest tip de hernie rostologită presupune sac herniar și cardie stabilă abdominal. Ambele breșe exclud refluxul gastroesofagian și presupun accentuarea unghiului His.

Calea de abord abdominală sau toracică deschisă presupune rezecția sacului peritoneal al herniei, sutura orificiului paraesofagian sau parahiatal, calibrarea suplimentară a inelului hiatal, anterior de esofag, obligatorie în varianta paraesofagiană (fig. 5.30) (Hermann).

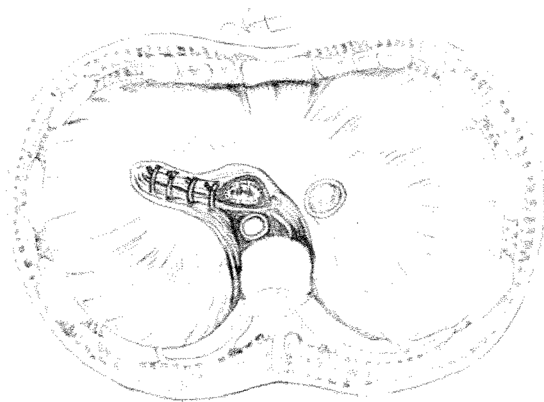


Figura 5.30. Calibrarea suplimentară a hiatusului esofagian anterior de esofag, Hermann.

Sunt autori care asociază gastrofrenopexia sau gastroparietopexie anterioară pe cale abdominală (Nissen). Utilizarea de proteze textile de substituție sau complementarea suturii crește fiabilitatea procedeului. Intervențiile pentru acest tip de hernie, frecvent nu pun probleme legate de refluxul esofagian. Abordul poate să fie realizat atat pe cale deschisă cât și laparosocopică sau toracoscopică, iar procedeul poate apela la tehnici tisulare sau protetice.

HERNIILE DIAFRAGMATICE CONGENITALE

Definiție. Prin hernii diafragmatice altele decât hernia hiatală se înțelege protruzia viscerelor abdominale în cavitatea toracică printr-un orificiu previzibil anatomic, în afara pilierilor diafragmatici (fig. 5.31, 5.32).

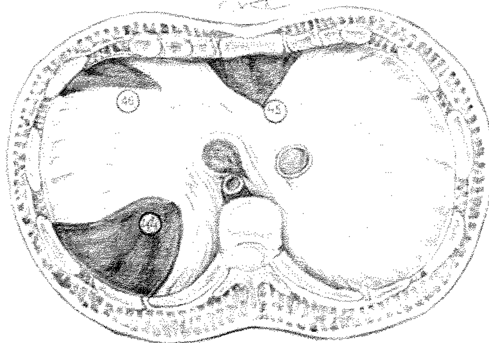


Figura 5.31. Breșele diafragmatice situate în afara pilierilor.

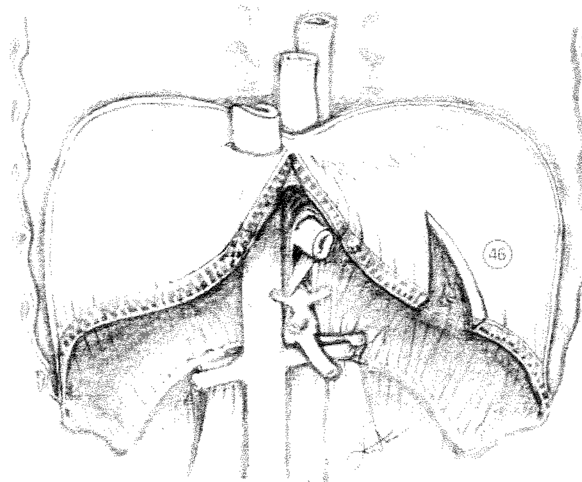


Figura 5.32. Breșa diafragmatică prin orificiul Morgagni.

Dintre herniile congenitale ale diafragmului, 75% sunt reprezentate de herniile cupolei. Frecvent aceste hernii sunt postero-laterale (herniile tip Bochdaleck), mai rar sunt anterolaterale, iar în cazuri excepționale (1%) se întâlnește aplazia completă a unui hemidiafragm.

HERNIILE DIAFRAGMATICE POSTERO-LATERALE (TIP BOCHDALECK)

Definiție. Este protruzia viscerelor abdominale în cavitatea toracică prin foramenul Bochdaleck (acesta a descris primul caz în 1848), adică prin spațiul de slabă rezistență anatomică dintre porțiunea costală și cea lombară a diafragmului și este cea mai frecventă hernie diafragmatică a cupolei (fig. 5.31, 5.33). Foramenul are formă triunghiulară și este denumit și trigonul costo-lombar. Acest tip de hernie mai este întâlnit în literatură și sub alte denumiri: hernie diafragmatică congenitală, defect diafragmatic congenital posterolateral, persistență de canal pleuro-peritoneal, hiatus pleuro-peritoneal sau simplu hernie Bochdaleck [2].

Incidența malformației este dificil de apreciat, pentru că mulți copii decedează înainte de a beneficia de actul chirurgical, Puri și Gorman găsind un caz la 2097 de nașteri. Pe plan mondial statisticile importante dau variații între 1:2000 și 1:10000 de nou născuți.

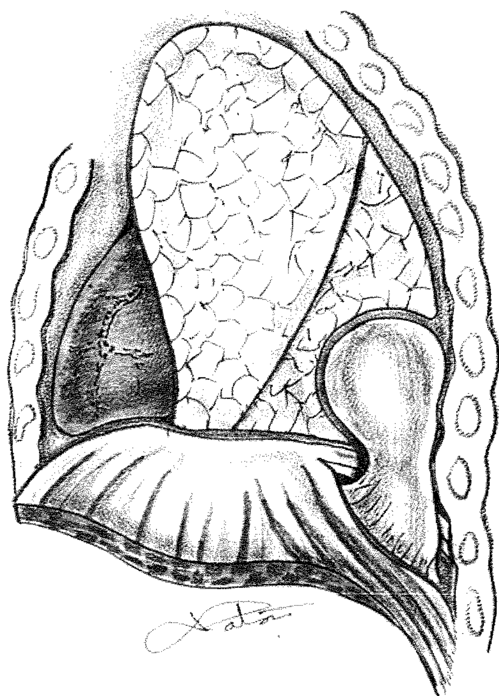


Figura 5.33. Hernierea viscerelor intraabdominale prin hiatusul lui Bochdaleck.

Mecanismul responsabil de varietatea defectelor în herniile diafragmatice a fost enunțat ca fiind întreruperea dezvoltării, migrației sau fuziunii precursorilor diafragmatici centrali și laterali.

Tabloul clinic se manifestă prin semne clinice respiratorii- dispnee, tuse, stare de asfixie- sau digestive-dureri epigastrice, diaree, sindrom ocluziv. La examenul obiectiv vom găsi un abdomen plat, cu bombarea hemitoracelui. La percuție în herniile mari se decelează timpanism, iar la auscultație garguimente.

Examinarea radiologică cu substanță de contrast va decela existența de anse subțiri, stomac sau colon proiectate în cavitatea toracică, eventual cu nivele hidroaerice, precum și deplasarea mediastinului.

Evoluție și prognostic, sunt dictate de faptul că herniile Bochdaleck aparțin în peste 90% din cazuri patologiei chirurgicale pediatrice, herniile care se întâlnesc la adulți fiind considerate tot congenitale. Prognosticul la copii este în strânsă legatură cu malformațiile congenitale asociate. Complicațiile ce pot să apară sunt încarcerarea și strangularea, iar postoperator evoluția este în general lungă și fară complicații [2].

Tratamentul este chirurgical și reprezintă o urgență imediată dacă tulburările cardio-pulmonare amenință viața nou-născutului. Este importantă stabilizarea preoperatorie a pacientului folosind ventilația cu frecvență redusă („low rate ventilation"), cu acceptarea unei ușoare hipercapnii.

Se pot folosi căi de abord toracice sau abdominale, operația constând în reducerea viscerelor abdominale herniate, urmată de repararea defectului diafragmatic. Calea de abord abdominală este utilizată mai ales la nou-născuți, unde pot coexista și alte malformații abdominale asociate, în ciuda inconvenientului de a nu putea extrage viscerele ușor din torace. Calea de abord toracică este indicată la adulți, precum și la copii cu defecte mari [2].

Închiderea breșei diafragmatice se poate face prin mai multe procedee:

- breșa îngustă se suturează simplu cu fire separate neresorbabile
- când diafragmul posterior lipsește, este necesară descoperirea unui rest de mușchi frenic ascuns retroperitoneal înapoia glandei suprarenale
- lipsa bordului postero-lateral, obligă sutura cupolei la fascia prerenală
- la defecte mari se poate folosi tehnica Rives care dezinseră parțial mușchiul transvers abdominal și apoi îl basculează peste orificiul herniar
- se pot folosi proteze de Gore-Tex, politetrafluoroetilen etc. atât ca proteze de substituție cât și pentru întărirea unor suturi diafragmatice de supleere sau complementar.

HERNIILE DIAFRAGMATICE ANTEROLATERALE

Definiție

Reprezintă protruzia viscerelor abdominale în torace prin porțiunea antero-laterală a diafragmului. Totuși, este dificil de explicat apariția acestor hernii ca rezultat al dezvoltarii embriologice a diafragmului, întrucât în acest loc nu există nici o schiță embriologică al cărui defect să poată fi responsabil de orificiul hernial (fig. 5.31, 5.32).

Ponderea este de circa 1% din totalul herniilor diafragmatice, primul caz de acest fel fiind operat în 1945 de Donovan. Sunt mult mai rare decat herniile postero-laterale, de exemplu la Children's Memorial Chicago la un numar de 57 hernii

diafragmatice operate au fost identificate următoarele tipuri de hernie (studiu citat de Rubai J, Juamin P. în articolul, Les hernies diaphragmatiques" publicat în Acta Chir. Belgica, 1968 nr. 4).

- 47 hernii Bochdaleck simptomatologia fiind ameliorată de ficatul aplicat pe defect
- 8 hernii hiatale
- 2 hernii Morgagni
- 0 antero-laterale.

S-a observat o prevalenţă a localizării pe dreapta a acestui tip de hernii, precum şi o prevalenţă la sexul masculin.

Diagnosticul şi tratamentul acestor hernii, nu pun probleme diferite de tratamentul herniilor posterolaterale, abordul toracic sau abdominal oferind satisfacţie.

HERNIA DIAFRAGMATICĂ RETROCOSTOXIFOIDIANĂ

Definiţie

Este protruzia viscerelor abdominale în cavitatea toracică prin zona de slabă rezistenţă anatomică reprezentată de fanta Larey (situată între porţiunea sternală şi cea costală a diafragmului) (fig. 5.30, 5.21/45, 46, 47). Această hernie este cunoscută în literatură sub diferite denumiri: Hernia Morgagni (a descris-o primul în 1761), Morgagni-Larey, subcostosternală (Harrington, 1951), retrocostoxifoidiană, parasternală sau hernia diafragmatică anterioară. În realitate Larey nu a descris niciodată nici o hernie, ci doar accesul chirurgical spre cavitatea pericardică prin fanta care-i poartă numele (1829). În cadrul celorlalte hernii diafragmatice aceasta are o frecvenţă cuprinsă între 2-5%, incidenţa ei fiind mai mare la adulţi decât la copii [2].

Clasic se descriu patru mari tipuri de hernii diafragmatice:

1. Herniile retro-costo-xifoidiene Morgagni (12,5%)
2. Tipul hiatal, diferit de hernia hiatală obişnuită (9,5%)
3. Herhia tip Bochdaleck (75%)
4. Aplazia completă a unui hemidiafragm (1%)

Morfopatologie şi fiziopatologie

În acest tip de hernie organele abdominale pătrund în torace prin trigonul costo-sternal Morgagni sau fanta lui Larrey, formată în interstiţiul muscular dintre porţiunea de inserţie pe stern (pars sternalis) şi primele fascicule de inserţie costală (pars costalis), respectiv cele care se prind pe al 7-lea arc condro-costal stâng şi drept [8, 9].

Aceste hernii pot fi fie congenitale, agenezia sau insuficienta dezvoltare a fasciilor de inserţie sternocostală (sau un deficit embrionar de muscularizare a diafragmului anterior), fie dobândite, în acest caz roluri importante având traumatismele, obezitatea sau vârsta înaintată. Deficitul muscular şi implicit hernia pot fi unilaterale sau bilaterale. Pe dreapta defectul este de 5 ori mai frecvent decât pe stânga, Boyd explicând asta prin modul de inserţie a pericardului.

Tablou clinic

Există un număr însemnat de cazuri, 30-50% (Chin, Duchenese) care sunt complet sau aproape asimptomatice, diagnosticul fiind pus prin descoperiri radiologice întâmplătoare. Există cazuri care îmbracă o simptomatologie de tip digestiv (dureri epigastrice cu iradiere în spate spre umărul drept, greţuri sau vărsături), altele de tip respirator (tuse, dispnee) şi o a treia categorie cu simptomatologie de tip mixt.

Diagnostic imagistic

Radiografia toracică în unghiul cardiofrenic ventral, apare o imagine rotundă sau ovalară, care dacă este opacă semnifică ficat sau epiploon, iar dacă e aerică sau hidro-aerică semnifică colon, stomac sau intestine. Examenul baritat precizează situarea stomacului. Pneumoperitoneul diagnostic nu se mai practică azi, dar avea o valoare diagnostică certă.

Ecografia şi computer tomografia oferă date diagnostice importante.

Diagnosticul diferenţial este important când imaginea radiologică este opacă şi se face cu tumori mediastinale, pleurale, pulmonare sau cardiace. Când imaginea este hidroaerică diagnosticul diferenţial se face cu herniile hiatale paraesofagiene, chisturile aeriene pulmonare bazale, caverne, bule de emfizem etc.

Evoluţia spre strangulare este rară şi se manifestă prin semne de ocluzie intestinală.

Tratamentul chirurgical are indicaţie de principiu pentru evitarea complicatiilor. Abordul se poate face pe cale abdominală prin laparotomie

mediană xifoombilicală sau pe cale toracică în cazul herniilor voluminoase vechi şi se face prin toracotomie anterolaterală sau posterolaterală în spaţiile VI sau VII intercostale [8, 9].

După tratarea conţinutului sacular, sacul se poate rezeca sau abandona în torace (situaţie în care se lasă un tub de dren în sac). Refacerea peretelui se face folosind langheta musculară ce delimitează anterior orificiul herniar (atunci când această langhetă există) iar în caz contrar se folosesc teaca drepţilor abdominali (plastie pediculată din teaca posterioară a dreptului abdominal – procedeul Juvara I) sau muschiul transvers al abdomenului care se separă de micul oblic şi se fixează la buza posterioară a orificiului (Rives şi Barker).

EVENTRAŢIILE (RELAXĂRILE) DIAFRAGMULUI

DEFINIŢIE

Eventraţia paralitică sau relaxarea diafragmatică, este accentuarea patologică a cupolei diafragmului cu conservarea structurilor peritoneu, diafragm şi pleură, precum şi a inserţiilor normale ale diafragmului. Entitatea este întâlnită şi sub denumirea de hipoplazie musculară diafragmatică, sau diafragm „en brioche" [10].

ETIOPATOGENIE

1. *Congenitale* – datorate unor vicii de dezvoltare a nervului frenic sau a diafragmului
2. *Dobândite* – apărute după boli infecţioase (difterie, tuberculoză, lues), traumatisme sau cicatrici inflamatorii, frenotomii.

ANATOMOPATOLOGIE

Eventraţiile diafragmatice pot fi totale interesând un întreg diafragm, sau sectoriale interesând doar parţial suprafaţa unui diafragm. Diafragmul este flasc, atrofic, ca o membrană subţire, ce conţine fibre musculare rare cu degenerescenţă de diferite grade [2]. Nervul frenic prezintă leziuni de degenerescenţă la nivelul trunchiului principal sau a ramurilor sale. Consecinţa o reprezintă apariţia unor modificări topografice la nivelul organelor abdominale şi toracice.

TABLOUL CLINIC

Frecvent nespecific sau asimptomatic, fiind o surpriză diagnostică la examenul radiologic. Pot apărea dureri retrosternale la deglutiţie, regurgitaţii, senzaţie de greutate în stomac, arsuri postprandiale etc.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Radioscopia şi radiografia evidenţiază sediul înalt al cupolei diafragmului, dar spre deosebire de rupturi, aici avem cupola diafragmatică continuă, iar după pneumoperitoneul diagnostic aerul rămâne cantonat sub cupolă. Radioscopic se constată imobilitatea diafragmului, sau mişcări paradoxale în timpul respiraţiei.

Ecografia, rezonanţa magnetică nucleară şi computer tomografia aduc date importante în diagnosticul eventraţiei diafragmatice.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Se va face cu herniile diafragmatice, tumorile chistice şi solide ale diafragmului, chist hidatic etc.

TRATAMENT

Tratamentul este prin excelenţă chirurgical, iar indicaţiile lui se împart în urgenţe şi relative. În indicaţiile de urgenţă intră eventraţiile mari, apărute imediat după traumatism cu tulburări cardiorespiratorii importante, iar ca indicaţii relative avem eventraţiile vechi cu tulburări mai puţin importante dar permanente. Calea de abord poate fi abdominală sau toracică, iar dintre procedee amintim [11]:

a. *Plicatura diafragmului*, cu variantele:
   - plicatura progresivă a eventraţiei (Bisgard)
   - plicatura unică printr-un repliu larg, fixat prin fire în „U" la baza şi apoi abătut către sinusul costodiafragmatic (Santy)
   - plicatura în multiple pliuri succesive (Quenu).

Alte procedee folosite sunt: excizie urmată de sutură, incizie urmată de sutură în rever, repunerea în tensiune a diafragmului prin tehnica Nissen sau frenoplastiile care pot folosi sau nu materiale sintetice.

LEZIUNILE TRAUMATICE ALE DIAFRAGMULUI

Traumatismele diafragmatice au crescut mult ca frecvenţă în ultimii 20-25 de ani, datorită creşterii traficului rutier şi respectiv a numărului de accidente, precum şi a creşterii actelor de violenţă prin arme albe sau de foc. Frecvenţa reală a traumatismelor diafragmului în cadrul traumatismelor în general este greu de apreciat datorită dificultăţilor de diagnostic ce le implică. De aici şi variaţiile largi ale procentelor raportate în diverse studii.

Aproximativ 80-90% dintre leziunile traumatice diafragmatice se datoresc accidentelor rutiere.

Traumatismele închise sunt responsabile pentru 75% din totalul afectărilor diafragmatice, în timp ce traumatismelor deschise le revine o pondere de 25%.

- **Traumatisme închise (rupturi, eviscerații intratoracice)**
- **Traumatisme deschise (plăgi diafragmatice)** [12].

RUPTURILE DIAFRAGMULUI

Etiologie

Cauzele traumatismelor care provoacă rupturi ale diafragmului variază în raport cu ocupaţia, condiţiile de mediu, gradul de civilizaţie. Majoritatea sunt localizate la nivelul hemidiafragmului stâng (80-90%), cel drept fiind afectat în 20-30% din cazuri, iar rupturile bilaterale sunt întâlnite într-un procent de 5-10%.

Dintre rupturile diafragmatice aproximativ 90% sunt centrale interesând cupola şi doar 10% apar periferic sub forma dezinserţiilor freno-costale. Rupturile cupolei sunt radiare sau transversale şi au totdeauna tendinţa de lărgire spontană [13, 14]. Cel mai frecvent rupturile survin în cadrul:

- accidentelor de circulaţie
- căderi de la înălţime
- accidente de muncă
- accidente sportive
- travaliu.

Rupturile pure (izolate) sunt reduse ca număr, în schimb cele complexe, asociate cu alte leziuni viscerale toracoabdominale şi scheletice sunt cel mai frecvent întâlnite.

Mecanismele de producere depind de locul de impact al traumatismului şi pot fi prin:

Hiperpresiune abdominală prin acţiunea directă a agentului traumatizant cu impact abdominal larg (şoc frontal sau lateral) precum şi prin contracţia reflexă a muşchilor abdominali. Viscerele abdominale sunt propulsate ca un berbec în peretele toraco-abdominal (Cosăcescu, Zlotescu), crescând presiunea asupra diafragmului (fig. 5.34).

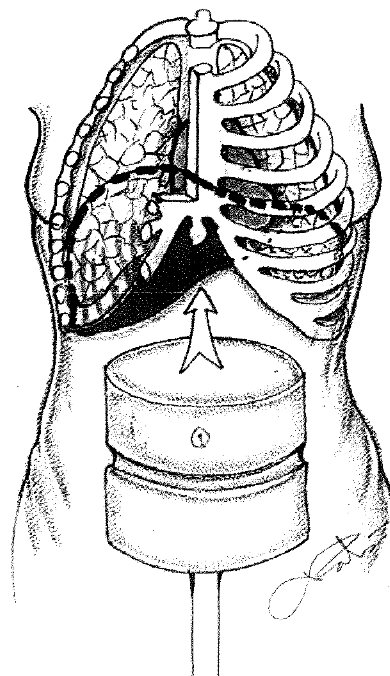


Figura 5.34. Viscerele abdominale sunt propulsate ca un berbec în peretele toraco-abdominal crescând presiunea asupra diafragmului.

Marchand stabileşte că efracţia se produce când presiunea abdominală depăşeşte 100 cm coloană de apă, rezistenţa cea mai scăzută fiind de obicei la nivelul cupolei stângi în jumatatea posterioară a acesteia. Tot acest tip de mecanism este implicat şi la impactele prin decelerare şi suflu [15-17].

Compresiunea toracică apare în traumatismele foarte puternice când ruptura se produce prin dilacerare. Acest mecanism descris de Cosăcescu şi Zlotescu şi reluat de Desforges, joacă un rol important în dezinserţiile freno-costale şi în rupturile cupolei drepte. Ruptura este în aceste cazuri în acelaşi sens cu direcţia de acţiune a compresiunii toracice.

Odată produsă ruptura, are loc hernierea viscerelor (aceasta se produce imediat în stânga şi

după un interval liber în dreapta) şi este favorizată de mai mulţi factori:

- tendinţa scăzută la coalescenţă a marginilor breşei diafragmatice, din cauza interpoziţiei epiploonului şi a viscerelor abdominale
- mişcarea continuă a diafragmului
- gradientul de presiune pleuro-peritoneal, care duce la aspirarea lentă dar continuă a viscerelor abdominale în cavitatea toracică (fig. 5.35, 5.36).

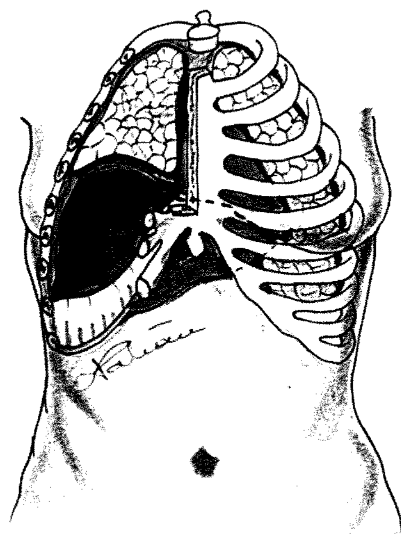


Figura 5.35. Hernierea intratoracică a ficatului consecutiv ruperii cupolei frenice drepte.

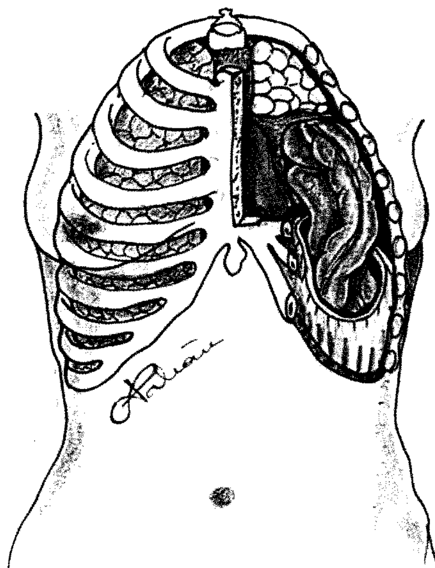


Figura 5.36. Hernierea intratoracică a colonului transvers şi/sau sigmoid consecutiv ruperii cupolei frenice stângi.

Tablou clinic

Carter şi Giuseffi împart evoluţia în trei faze:

Faza acută. Apar semnele şocului hemoragic sau traumatic, care maschează uneori leziunile diafragmului care nu sunt atât de pregnante. Pot apare sughiţ persistent, durere cu iradiere scapulară stangă, respiraţie paradoxală la nivelul hipocondrului stâng (datorită aspiraţiei organelor intraabdominale în cutia toracică în momentul inspirului (în timp ce în mod normal sunt împinse inferior de mişcările diafragmului). La percuţie decelăm timpanism la baza hemidiafragmului stâng, iar la auscultaţie garguimente.

Faza latentă. Simptomatologie redusă sau absentă luni sau chiar ani de zile, putând apare dureri epigastrice, meteorism, constipaţie.

Faza obstructivă. Apare sindromul ocluziv sau de ischemie, constatându-se ileus cu cavitate abdominală goală însoţit de dispnee, dureri colicative, vărsături.

Diagnostic paraclinic

Radiografia şi radioscopia simple pot pune în evidenţă migrarea organelor abdominale în torace, precum şi dispariţia continuităţii conturului cupolei difragmatice. Imaginile patognomonice ale unor viscere abdominale în torace sunt:

- stomacul ce apare sub forma unei hipertransparenţe voluminoase cu convexitatea în sus deasupra unui nivel de lichid
- colonul este prezent sub forma unor imagini aerice cu haustraţii
- intestinul apare sub forma unor imagini netede, înguste, cu nivel de lichid.

Ecografia. Poate pune în evidenţă parenchim hepatic în torace în cazul rupturilor diafragmului drept sau prezenţa hemotoraxului şi a hemoperitoneului ca semne indirecte ale unei rupturi diafragmatice.

Endoscopia digestivă superioară pune în evidenţă ascensionarea stomacului în torace. *Tomografia computerizată şi RMN* [1, 8, 9] au desigur performanţă şi utilitate crescute.

Toracotomia şi/sau laparotomia se impun în traumatismele complexe, evidenţiind şi rupturile diafragmatice.

Toracoscopia şi laparoscopia sunt mijloace moderne miniinvazive ce nu trebuie să lipsească din arsenalul diagnostic şi terapeutic modern.

Evoluție și prognostic

Sunt dictate atât de mecanismul de producere al traumatismului cât și de amploarea leziunilor diafragmatice rezultate. Asocierea rupturii diafragmatice cu alte leziuni viscerale, scheletice și/sau parietale, determină creșterea incidenței complicațiilor postoperatorii, multe dintre ele foarte grave și care conduc la evoluția nefavorabilă și chiar decesul frecvent al acestor pacienți.

Tratament chirurgical

Este indicat de principiu în toate cazurile, pe deoparte pentru că nu putem spera la refacerea spontană a integrității diafragmului, iar pe de altă parte pentru a înlătura insuficiența respiratorie și posibilitatea complicațiilor [18]. Pregătirea preoperatorie presupune o reanimare eficace, care va urmări reechilibrarea volemică și compensarea șocului respirator. Intervenția poate fi făcută în urgență sau poate fi temporizată.

Intervenția în urgență este indicată când:

- volumul viscerelor din torace antrenează tulburări respiratorii și circulatorii grave
- avem o hernie strangulată
- iritație peritoneală
- șoc hipovolemic cu sângerare activă prin hemotorace sau hemopereitoneu.

Intervenția temporizată este indicată când:

- ruptura este mică și nu are simptome alarmante
- leziuni asociate cranio-cerebrale sau rahidiene.

În funcție de sediul rupturii, putem folosi mai multe căi de abord:

- abdominal, clasic sau miniinvaziv, la traumatisme recente când avem leziuni intraabdominale evidente, strangulări, ocluzii.
- toracic, clasic sau miniinvaziv, în rupturile vechi, având ca avantaje: explorarea cavității toracice, evacuarea hemotoracelui, desfacerea aderențelor, repararea defectelor organelor toracice (cord, pericard, esofag etc.), sutura mai comodă a diafragmului [19-21].
- calea combinată toraco-abdominală sau toracică și abdominală, permite explorarea ambelor cavități și poate fi practicată pe o singură incizie sau pe incizii separate.

Au fost descrise tehnici de sutură diferite: se poate opta pentru sutura monostrat sau în „U" cu fire nerezorbabile sau lent rezorbabile, precum și pentru surjet. În deficitele mari de substanță se pot folosi proteze sintetice (fixare în general cu clipuri datorită friabilității marginii diafragmului rupt).

În dezinserțiile periferice este nevoie de reinserarea diafragmului pe rebordul costal. Menționăm că toate aceste tehnici pot fi actualmente practicate și miniinvaziv [5, 22].

PLĂGILE DIAFRAGMULUI

Sunt cunoscute și sub denumirea de plăgi toraco-abdominale, fiindcă traiectul lor e determinat de obicei de un agent cauzal unic ce interesează în același timp diafragmul, toracele și abdomenul (Caloghera, Oancea, Le Brigand H) [23].

Etiologie

Pot fi produse prin arma albă (cuțit, baionetă, stilet) sau proiectile (gloanțe, schije). Plăgile de razboi sunt consecința rănirilor provocate de gloanțe cu calibru și viteze mari, sau schije, de aceea sunt mari, delabrante și însoțite de mortalitate ridicată. Plăgile toraco-abdominale au în 90% din cazuri orificiul de intrare toracic și pot fi penetrante, oarbe sau transfixiante. Alte tipuri de clasificări le împarte în unice sau multiple, centrale sau periferice.

Traiectul plăgilor poate fi:

- transversal, interesând ambele cavități pleurale
- încrucișat, pătrunde printr-un hemitorace și iese (sau rămâne) prin abdomen în partea opusă
- anteroposterioare, de obicei homolaterale, drepte sau stângi (Oancea).

Fiziopatologie

Consecințele fiziopatologice ale multiplelor leziuni produse prin plăgi toraco-abdominale, sunt pe scurt următoarele:

- plaga toracică provoacă gravitate proporțională cu leziunile parietale, mediastino-pleuro-pulmonare și vasculare concomitente. Apar tulburări hemodinamice cardio-respiratorii și șoc, precum și revărsate gazoase și lichidiene.
- plaga abdominală aduce în plus hemoragia care este mai abundentă în plăgile organelor

parenchimatoase şi a pediculilor vasculari, precum şi infecţia ca urmare a deschiderii viscerelor cavitare.

- breşa diafragmatică constituie o cale de migrare a viscerelor abdominale în torace, rezultând hernia diafragmatică care poate fi precoce sau tardivă [3, 24, 25].

Tablou clinic

Se disting patru grupe de fenomene clinice importante: toracice, abdominale, toraco-abdominale şi şocul traumatic şi hemoragic. Starea de şoc apare la 60% din cazuri şi se caracterizează prin tegumente palide, reci, puls accelerat, scădere tensională, agitaţie sau apatie. În orice plagă toracică anterioară sub coasta a IV-a şi posterioară sub vârful omoplatului (coasta a VII-a), suntem obligaţi să căutăm leziuni ale diafragmului.

În plăgile abdominale trebuie să căutăm simptome de împrumut ca: dispnee, dureri în umeri, hemoptizii, hipersonoritate şi absenţa murmurului vezicular la baza toracelui, iar în plăgile abdominale ne vor atrage atenţia durerile în umăr, greţurile, vărsaturile, hematemeza sau dispariţia matităţii hepatice [10, 23].

Explorări paraclinice. Radiografia sau radioscopia pot pune în evidenţă prezenţa unor corpi străini, precum şi existenţa unor colecţii gazoase sau lichidiene intratoracice sau abdominal (hemopneumotorax, pneumoperitoneu).

Tratament

Evoluţia spontană a răniţilor toracoabdominali este gravă şi de obicei mortală, deoarece riscurile vitale ale unei plăgi abdominale se potenţează cu dezechilibrul cardio-respirator provocat de plaga toracică. Indicaţia chirurgicală este absolută şi de urgenţă [25]. Deoarece actul operator condiţionează eficacitatea reanimării, se intervine sub protecţia unei reechilibrări respiratorii şi cardiovasculare, indiferent de intensitatea şocului.

Căi de abord

Laparotomia mediană oferă acces asupra organelor abdominale şi mai puţin asupra diafragmului e preferată când leziunile abdominale sunt grave, iar cele toracice minore.

Calea toracică are indicaţie în toracele deschis, leziuni ale cordului şi vaselor mari, toraco-bronhopulmonare, dând un acces mai facil asupra diafragmului.

Toracofrenolaparotomia descrisă de Quenu şi Schwartz, combină primele două printr-o incizie lungă, oblică, cu secţionarea rebordului costal şi a diafragmului. Azi e mai rar utilizată fiind înlocuită la nevoie cu toracolaparotomia prin incizii separate.

Sutura diafragmului, sutura simplă cu fire separate nerezorbabile, sau sutură în „U". În cazul lipsei de material se fac frenoplastii cu fascia lata, piele sau materiale sintetice (Marlex, Gore-Tex, Mercilene etc.) [2, 11, 26].

BIBLIOGRAFIE

1. Caloghera C. (sub redacţia) - Chirurgia de urgenţă. Ed. Antib, Bucureşti, 1993 pp. 80-140.
2. Alecu L.-Herniile diafragmatice (cu excepţia herniilor hiatale) - Editura Universitară „Carol Davila", Bucureşti.
3. Buşu I, Nemes R, Busu G, Dobrescu D. Herniile hiatale ale adultului, Ed. Scrisul Românesc, Craiova,1984, 32-210.
4. Munteanu A.C., Munteanu M., Anca Ruxanda, V. Şurlin. Hernia hiatală mixtă tip III – afecţune rară cu complicaţii severe. Jurnalul de Chirurgie (Iaşi), Vol. 8, Nr. 1, 2012.
5. Gatopoulou *et al.*; Impact of hiatal hernia on histological pattern of non-erosive reflux disease. *BMC* Gastroenterology 2005, 5:2.
6. Sabău D., M. Drăghincescu, D. Iosup.Volvulusul gastric, Tratament original prin gastroplicatura reducţională şi gastropexie bipolară - Chirurgia Bucureşti, No. 1 1988.
7. Sabău D. Procedeu de rezolvare a volvulusului gastric – O.S.I.M. – Buletinul pentru Invenţii şi Mărci 98607/ 50.05.2006.
8. Oancea T, Traumatismele toracelui, Ed. Militară, Bucureşti, 1975 pag. 441-450.
9. Oancea T,-Aspecte ale chirurgiei de graniţă toraco-abdominală, Ed. Militară Bucureşti, 1983, pag. 34-61.
10. Coman Gh.C. Tehnici de chirurgie toracică. Ed. Medicală, Bucureşti, 1979, pag.143-147.
11. Horvat T, Nicodim Al, Diagnosticul şi conduita terapeutică în traumatismul toracic, Rev. Medicina modernă, nr.1, 1996, pag.12-18.
12. Popovici Z, Traumatismele diafragmului. Ed. Medicală, Bucureşti, 1970.
13. Angelescu N, Jitea N, Bordea A, Voiculescu S, Vladareanu M, Mircea N, Şerban D-Ocluzie înaltă prin hernie diafragmatică strangulată, Chirurgia 1977, vol. 92, 33-8.
14. Besson A. Rupture of diaphragm, Helv. Chir. Acta, 1990, vol 56 nr 6 p816-824.
15. De Blasio R, Maione P, Avallone U, Rossi M, Pigna F, Napolitano C. Ernia diafragmatica post-traumatica tardiva. Min.Chir., 1994, vol 49, nr. 5, p 481-486.

16. Holtzberger P, Kunigstrainer A, Tauscher T, Muller L, Thoni H. Indirect traumatic diaphragmatic rupture. Wien Klin.Wochenschr., 1991, vol 103(10):284-287.
17. Ramos CT, Koplewitz Bz, Babyn PS, Manson PS, Ein SH. What have we learned about traumatic diaphragmatic hernias in children? J. of Ped. Surg. 2000 vol.35(4):601-4.
18. Todor V, Pop T, Turdeanu N, Smaranda I, Porumbel S, Chirilă D, Tompa S, Palade E,-Herniile diafragmatice posttraumatice. Observații în legatură cu două cazuri operate şi discuția literaturii, Chirurgia (Buc), 2000, vol. 95(2):197-203.
19. Asaoka M, Sasaki M, Masumoto H, Seki A. Six cases of traumatic diaphragmatichemia, J. of the Japanese Association for Thoracic Surg.1993, vol41(11):2270-3.
20. Ball T, McCrory R, Smith O, Clements J. Traumatic diaphragmatic hernia: Errors in diagnosis, 1982, AJR, 138:633-637.
21. Holderbach L.J, Neveux I. Les ruptures traumatiques recentes du diaphragm, Ann. Chir. Thor. Card. 1970, vol 9 (1):13-26.
22. Schneider C, Tamme C, Scheidbach H, Delker-Wegener S, Kocherling F. Laparoscopic management of traumatic rupture of the diaphragm, Langenbecks Arch.of Surg, 2000, vol.385(2):118-23.
23. Lee WC, Chen RJ, Fang JF, Vang CC, Chen HY, Chen SC, Hwang TL, Jeng LB, Wang.CS. Rupture of the diaphragm after blunt traima. European J of Surg, 1994, vol. 160(9):497-83.
24. Colliver C, Oller D.W., Rose G, Brewer D. Traumatic intrapericardial diaphragmatic hernia diagnosed by echocardiography. J Trauma, 1997, vol. 42(1):115-117.
25. Kallay N, Crim L, Dunagan D, Kavanagh PV, Meredith W, Haponik EF. Massive left diaphragmatic separation and rupture due to coughing during an asthma exacerbation, Southern Medical Journal, 2000, vol. 93(7): 729-31.
26. Meyers BF, McCabe CJ. Traumatic diaphragmatic hernia. Ocult marker of serious injury. Ann of Surg, 1993, vol 218(6)783-90.

DEFECTE MORFOLOGICE PERINEALE

DAN SABĂU, ANCA DUMITRA, ALEXANDRU SABĂU

CLASIFICARE

Malformații perineale congenitale : genitale, anorectale, mixte [1].

Malformații dobândite :

1. Hernii
   a. Colpocel anterior (colpocistocel, uretrocel)
   b. Colpocel posterior (colporectocel)
   c. Prolapsul uterin (cu cele III grade)
   d. Elitrocel
   e. Hidrocel
   f. Hernii anterolaterale
   g. Hernii posterolaterale
   h. Prolaps anorectal
2. Eventrații
   a. Prolaps vaginal după histerectomie
   b. Eventrație perineală posterioară după amputație de rect
   c. Eventrație după exenterație pelviană
3. Eviscerații
   a. Urogenitale
   b. Enterale
4. Fistule
   a. Vezicovaginale
   b. Vezicouterine
   c. Rectovaginale
   d. Enterovaginale
   e. Perianale
5. Incontinența
   a. Urinară
   b. Anală
6. Inflamatorii
   a. Anterioare – bartolinite
   b. Posterioare
      – Abcese perianale
      – Flegmoane de fosă ischiorectală

HERNIILE PERINEALE

DEFINIȚIE

Protruzia viscerelor abdominale la nivelul diafragmei pelviene prin orificii previzibile anatomic consființește una din formele de hernii perineale.

Conform definiției, prolapsurile genital (fig. 5.35) și transanal, alături de elitrocel, hedrocel, herniile laterale și mediane, constituie eșantionul breșelor peretelui inferior al abdomenului.

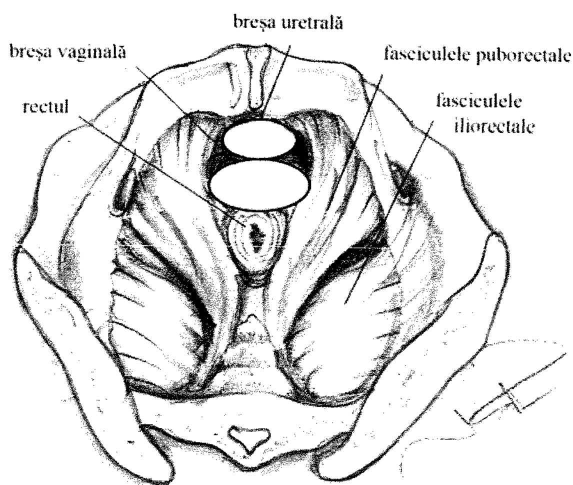


Figura 5.35. Breşele preexistente ale perineului anterior.

Din fericire relative rare și din ce în ce mai rare, localizările perineale presupun o evaluare interdisciplinară, în cazul sexului feminin și mai ales la femeia fertilă [1–3]. Prolapsul genital (mai corect decât prolapsul uterin), constituie cea mai frecventă formă de hernie anterioară perineală la femeie, colpocelul anterior sau posterior fiind prezente chiar și atunci când uterul este încă în poziție oarecum înaltă.

Asocierea prolapsului genital cu prolapsul vezical şi uterin ar putea impune termenul de prolaps genitor-urinar. Subliniem încă o dată încadrarea parietoabdominală a prolapsului, oricât de complex.

ISTORIC

Menţionată începând cu antichitatea egipteană (papirusul Ebers), hernia perineală se regăseşte cu consecvenţă în toată medicina antică. Soranus din Ephesus (98-138 î.Hr.) este considerat cea mai proeminentă figură a ginecologiei antice [1]. A descris atreziile vaginale congenitale şi dobândite (după numeroase disecţii). Prolapsul uterin îl trata prin histerectomie.

Ignorată aproape complet în Evul Mediu, patologia herniară pelviană revine în preocupările chirurgilor în perioada Renaşterii, dar mai ales după ce Joseph Lister popularizează sutura aseptică, la mijlocul secolului XIX [1]. Acest fapt a permis, din această perioadă, dezvoltarea tehnicilor chirurgicale specifice.

RUPTURA VECHE DE PERINEU

Ruptura veche de perineu (RVP) constituie forma cea mai frecventă de herniere viscerală perineală, herniere în varianta „alunecată". În majoritatea cazurilor atât uretrocistocelul (colpocel anterior), cât şi rectocelul (colpocel posterior) (fig. 5.36), constituie protruzii viscerale neacoperite de peritoneu, deci „alunecate".

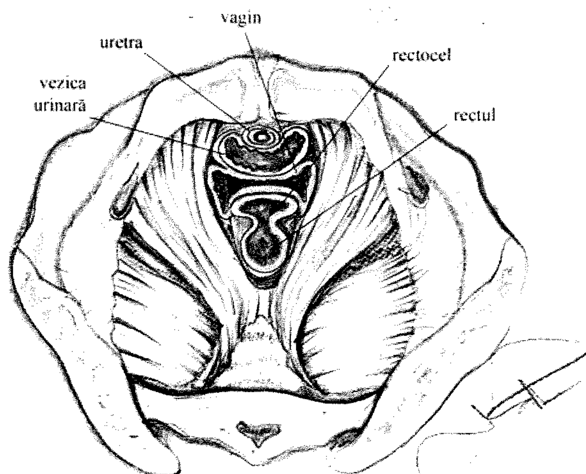


Figura 5.36. Rectocelul.

Ruptura veche de perineu reprezintă, cel mai frecvent statistic, urmarea unor accidente obstetricale prost manageriate. Sunt citate însă şi RVP posttraumatice (accidente, viol, etc.).

De regulă, lărgirea fantei vaginale presupune prolabarea ureterei sincron cu prolabarea peretelui vezical posterior, ceea ce duce la atenuarea unghiului de implantare vezicouretrală şi apariţia incontinenţei urinare [1].

La femeia tânără, lărgirea fantei vaginale asociată incontinenţei de urină, cu dezagremente sexuale şi urinare, impune o sancţiune relativ rapidă [4]. Corecţia hernierii uretrovaginale la nivelul colpocelului anterior a generat o seamă de procedee ce au ca obiectiv rezultatul funcţional, continenţa, şi morfologic, reducerea viscerului, eventual fixarea în poziţie înaltă, desfinţarea sacului şi parietorafie mai mult sau mai puţin anatomică.

Formele minore beneficiază de abordul vaginal, cu rezultate remarcabile, morfologice şi funcţionale. Intervenţia chirurgicală, colpoperineorafia anterioară, defineşte un pachet de procedee ce presupun disecţia zonei herniate, excizia excesului de mucoasă vaginală (Crossen), în trigonul Pawlick sau echivalentul exciziei (procedeu cu rulou – Kratz sau Kratz-Monescu), cu reducerea uretrovezicocelului şi compresiunea traiectului ureteral [5].

Sutura peretelui vaginal, de preferat cu sau fără procedee plastice ce implică fascia vezico-vaginală Halban, finalizează terapia simplă a unei forme de hernie alunecate antero-perineale, ce are ca rezultat principal rezolvarea incontinenţei şi reducerea stabilă a colpocelului şi ca rezultat secundar, recalibrarea modestă a vaginului inferior, dar cu o bună calibrare în treimea medie şi profundă [1].

Colpocelul posterior, colporectocel, presupune prolapsul de mucoasă vaginală posterioară în condiţiile distrugerii centrului fibros al perineului (ruptură obstetricală suturată prost sau nesuturată).

Vaginul, semnificativ largit la nivelul fantei perineale, permite protruzia peretelui rectal anterior (uneori) sau a fundului de sac Douglas (mult mai rar), hernie cunoscută drept elitrocel (fig. 5.37) [6]. Protruzia fundului de sac pelvin în peretele rectal defineşte un alt tip de hernie – hedrocelul (fig. 5.38) [1].

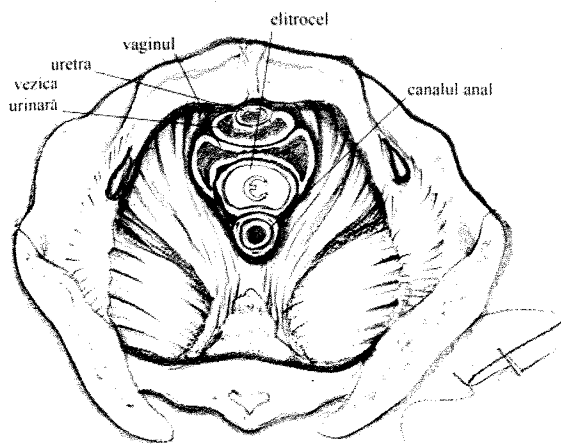


Figura 5.37. Elitrocelul.

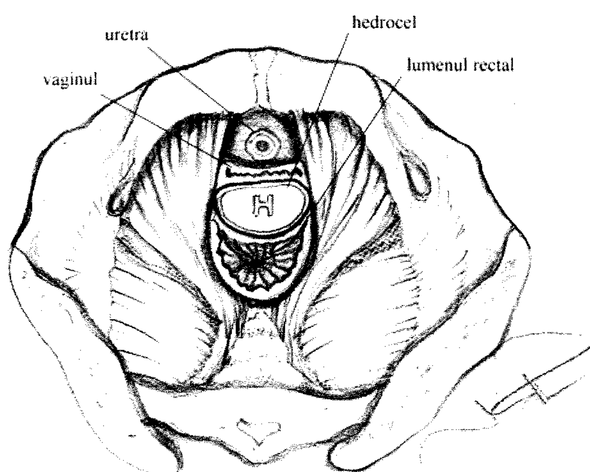


Figura 5.38. Hedrocelul.

Sancţiunea chirurgicală se adresează sacului herniar (rezecţia şi sutura acestuia pentru eritrocel si hedrocel), inelului herniar (fanta fasciculelor puborectale ale ridicatorilor anali şi centrul fibros al perineului) şi consolidarea generală a peretelui vaginal posterior cu îngustarea semnificativă a vaginului inferior şi calibrarea fantei vaginale, procedeul cunoscut drept colpoperineorafie posterioară cu miorafia ridicătorilor anali [1].

PROLAPSUL UTERIN

Perineul anterior la femeie, în afara rupturii vechi de perineu cu colpocisto şi colporectocel, poate recunoaşte şi forme mai grave ale alterării staticii viscerelor şi structurii planşeului pelvian [5,7]. Poziţia uterului herniat printr-un orificiu preformat, vaginul, poate defini trei grade de progresie herniară [1]:

1. Col supravulvar, dar telescopat la nivelul butonierei ridicătorilor anali, cu scurtare şi lărgire vaginală,
2. Col ce proemină discret, dar vizibil în fanta vulvară între două pliuri herniare comprimate, cistocelul şi rectocelul,
3. Uterul se găseşte între coapsele pacientei, cu vaginul integral eversat; cistocelul poate conţine întreaga vezică, funcţional şi morfologic stenozată la nivelul uretrei. Rectocelul devine mai degrabă elitrocel prin coborârea fundului de sac Douglas, cu sau fără conţinut (fig. 5.37).

Simptomatologia frecvent urinară este urmarea tulburărilor de micţiune cu răsunet vezical, uretero-renal şi implicit metabolic (uneori micţiunea este posibilă numai după reducerea manuală a prolapsului, ceea ce ar încadra hernia utero-vaginală şi vezicală printre variantele parţial alunecate, strangulate) [1].

Colporectocelul poate transforma diverticular rectul, sau rareori îl poate conţine. Alături de rect sau fără acesta pot plonja în fundul de sac Douglas anexele, epiplonul, anse enterale, de această dată într-un sac herniar complet, ceea ce determină un grad de complexitate diagnostică şi terapeutică remarcabil, datorită diversificării pluriviscerale a simptomatologiei cu fenomene ocluzive sau subocluzive, digestive sau/şi urinare, tracţiuni dureroase de mezouri supraadăugate leziunilor mecanice ale colului uterin şi vaginului pe un teren inflamat cronic, bacterian sau micotic [1].

Diagnosticul complet al prolapsului genital impune precizări imagistice ale poziţiei vezicii şi rectului, evaluarea calităţii uterului şi colului uterin, terenului metabolic, vârstei cronologice şi biologice a pacientei, alături de referiri asupra activităţii sexuale.

Leziunea, evident o hernie cu particularităţi interdisciplinare, poate fi sancţionată diferit la femeia tânără, femeia la menopauză sau femeia la vârsta a treia, de fiecare dată evaluând patologia locală şi generală concomitentă [1].

Principial, actul terapeutic conservă şi reduce viscerele alunecate (vezică urinară, rect, intestine, uter), sau rezecă viscerul (uter), disecă, ligaturează şi extirpă sacul peritoneal când acesta există, consolidând planşeul perineal, concomitent cu recalibrarea orificiului parietal vinovat (vaginul), la nivel profund, mijlociu (planul ridicătorilor

anali) şi superficial (planul fantei vulvare), în grade diferite de stenozare, până la desfiinţare completă (colpocleizis) [1].

Asocierea procedeelor de reangulare uterină (anteversoflexie) sau a pexiilor „lejere" ligamentare îşi găseşte uneori complementar indicaţia la femeia tânără unde imperativul este conservarea funcţiei sexuale şi a capacităţii de procreere, unde colpoperineorafiile domină tabloul terapeutic [5,7].

Femeia la vârsta a treia, victimă a insuficienţei ovariene şi a multiple disfuncţii viscerometabolice, cu leziuni de regulă cronicizate şi agravate local beneficiază de radicalizarea atitudinii terapeutice (exereza), cu apel la operaţii cât mai puţin şocogene (calea vaginală) şi relativ prudente şi complexe, de teama recidivei [1].

Între femeia tânără şi femeia la vârsta a treia se găseşte probabil cel mai numeros eşantion de beneficiare ale intervenţiei, intervenţie selectată dintr-o paletă largă de procedee mai simple sau mai complexe, miniinvazive sau radicale în funcţie de opţiunea individuală într-un context decizional bine consiliat medical [1].

De la perineorafii la procedee ce sancţionează incontinenţa urinară, la histeropexii şi histeropoziţionări, la amputaţii de col sau colpohisterectomii totale sau subtotale interanexiale, până la colpocleizisul parţial sau total, intervenţiile se adaptează extensiei leziunii locale, stării generale şi vârstei bolnavei [1].

HERNII PERINEALE LATERALE (FOARTE RARE)

Diafragma pelvină prezintă rareori breşe în afara emergenţelor urinare, genitale şi digestive. Au fost descrise o serie de defecte laterale ale perineului anterior şi posterior, între fasciculele ridicătorilor anali, în zona de inserţie pubiană, între fasciculele ridicătorilor anali şi muşchiul ischiococcigean sau între fasciculele de inserţie coccigiană ale muşchiului ischiococcigean, ce permit protruzia sacului peritoneal în condiţiile unui Douglas plonjat (fig. 5.38), sac ce poate conţine intestin, epiplon, sigmoid, ovar, trompe, ciucuri epiploici [6].

Inelul, frecvent de mici dimensiuni, cu margini rigide, plasat decliv, are tendinţa la strangulare viscerală, ceea ce face ca frecvent să poată fi confundat cu bartholinita sau cu abcesul de fosă ischiorectală.

Diagnosticul nesigur impune chirurgului o evaluare prudentă ce ţine cont de posibilele leziuni iatrogene în cursul abordării zonale. Refacerea continuităţii diafragmei perineale se poate realiza după tratarea conţinutului sacular, în contextul unor procedee tisulare sau protetice [1].

HERNII PERINEALE POSTERIOARE

Perineul posterior, redus dimensional la bărbat, dar şi la femeie, prezintă o paletă redusă de alterări morfologice [1].

Breşa anatomică determinată de pasajul alimentar transanal presupune existenţa orificiului musculomucos, dublu sfincterizat, visceral şi somatic, ancorat de scheletul fibros al perineului ce permite uneori, prin lărgirea ferestrei musculo-conjunctive, hernierea viscerală (mai corect evisceraţie rectală).

Etiopatogenia prolapsului rectal recunoaşte câteva cauze şi condiţii:

- laxitatea conjunctivă (b. Biegeleisen)
- colopatia cronică
- efortul repetat de defecaţie
- prolapsul fundului de sac Douglas
- alungirea rectului
- alungirea mijloacelor de susţinere (aripioarele rectale, mezosigmoidul, mezorectul, inserţia intersfincteriană a ridicătorilor) (fig. 5.39).

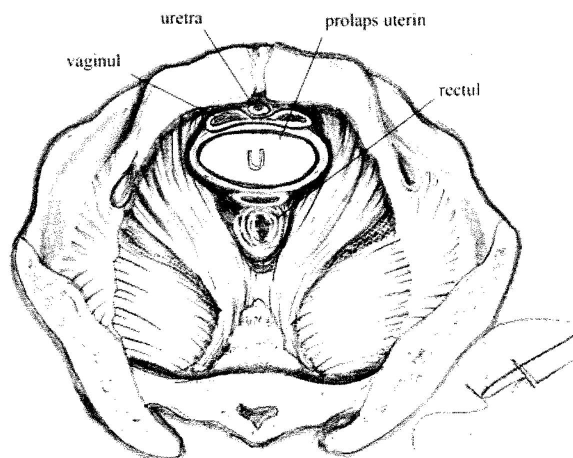


Figura 5.39. Prolapsul uterin.

Simptomatologia relevă „tumora" anală, mai redusă (prolaps mucos) (fig. 5.39) sau voluminoasă

(prolaps cu 2-3 cilindri), cu șanț mucotegumentar (3 cilindri) (fig. 5.40), sau continuitate la vedere mucocutanată circumferențială (2 cilindri) (fig. 5.41). Edemul și leziunile inflamatorii datorate strangulării sfincteriene determină secreție, sângerare și *in extremis* amputația spontană ischemică a rectului prolabat. Tulburările de defecație preced și agravează prolapsul. Existența hedrocelului poate duce la apariția ocluziei intestinale prin strangulare enterală [1].

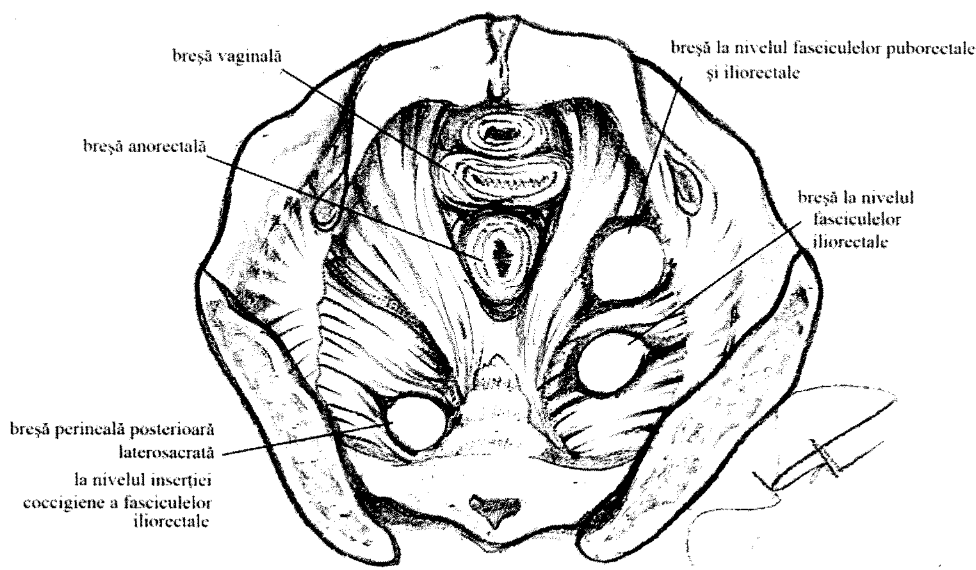


Figura 5.40. Breșele perineale laterale.

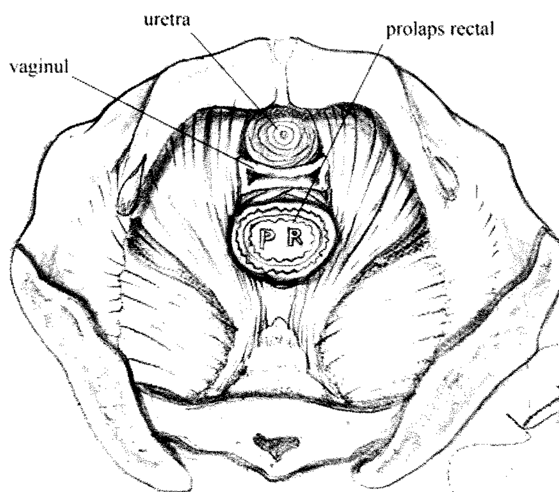


Figura 5.41. Prolapsul rectal.

Hernia rectală coercibilă, incoercibilă sau strangulată constituie grade diferite ale unui handicap social și medical remarcabil.

Viscerul herniat transanal este rectul, într-o manieră parțială sau completă, simplă sau complexă. Hernierea parțială presupune prolapsul mucos circumferențial. Același prolaps mucos însoțește și prolapsul hemoroidal, care patogenic recunoaște cauze strict vasculare [1].

Tratamentul prolapsului mucos vizează în special creșterea continenței sfincteriene (cerclaj cu fir rezorbabil sau nerezorbabil, fir extractibil sau permanent), care prin cicatrizare circumferențială intrasfincteriană, realizează continența. Rezecția excesului mucos, circumferențial cu sutură cu fire separate, poate constitui soluția radicală atât în prolapsul mucos cât și în prolapsul hemoroidal (Whitehead-Vercescu) [1, 6].

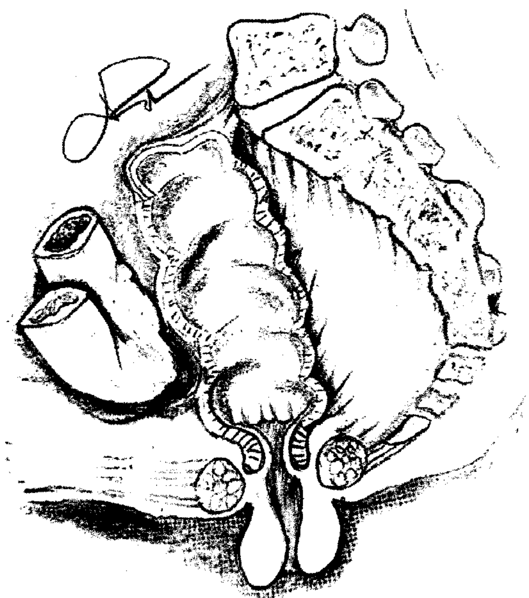


Figura 5.42. Prolapsul mucos.

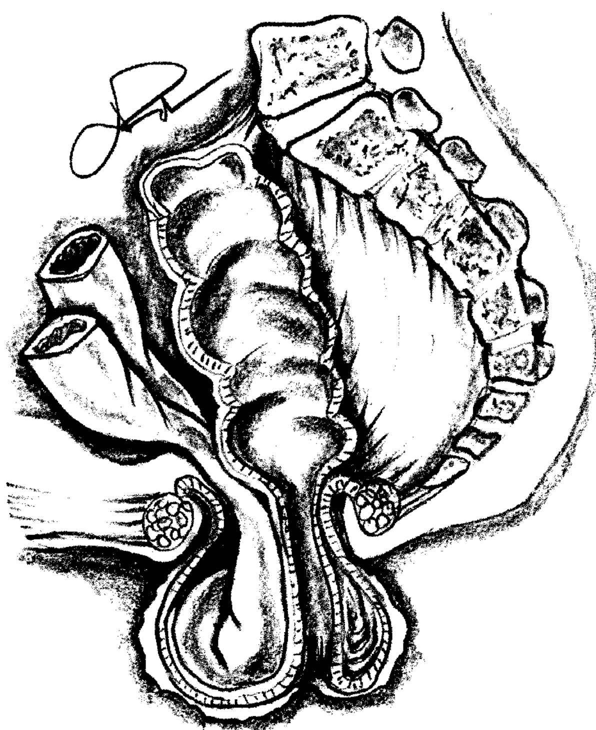


Figura 5.43. Prolapsul cu șanț mucotegumentar (3 cilindri).

În varianta prolapsului hemoroidal, în primele 6 ore, se poate practica reducerea sub anestezie, cu sau fără sfincterotomie internă.

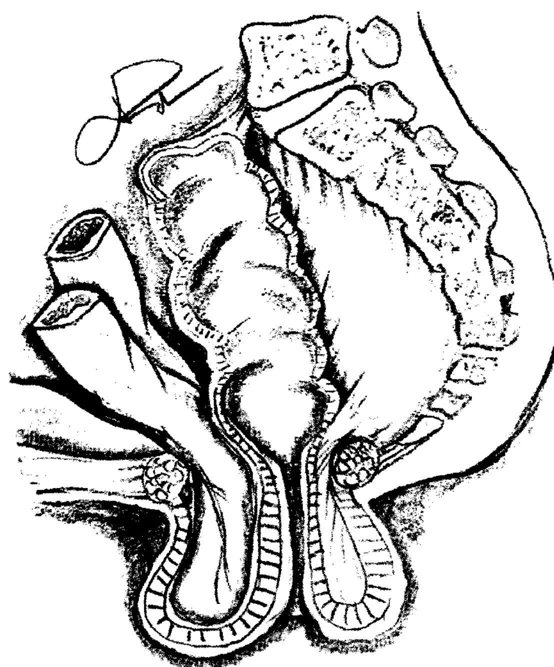


Figura 5.44. Prolapsul cu continuitate mucocutanată circumferențială la vedere (2 cilindri).

Prolapsul complet presupune exteriorizarea rectului, telescopat prin anus în două variante legate de organ (1):

– prolaps (hernie) rectal cu 2 cilindri

– prolaps (hernie) rectal cu 3 cilindri.

Ambele variante pot fi însoțite de hernierea fundului de sac peritoneal Douglas (o hernie adevarată cu învelișuri) la nivelul hemicircumferinței anterioare, care sac poate conține epiplon, anse enterale sau anexe genitale feminine.

Tehnicile chirurgicale, inevitabile, de altfel, în cazul prolapsului „complet" cu 2 sau 3 cilindri, abordează leziunea pe cale perineală, abdominală sau mixtă.

Principiul operației ce își propune rezolvarea prolapsului rectal trebuie să se achite de câteva obiective [1]:

1. Continență sfincteriană anală
2. Continența ridicătorilor anali
3. Abdominalizarea, plicatura sau rezecția excesului rectal
4. Pexia rectală abdominală.

Pe cale perineală reducerea cilindrului prolabat și cerclajul sfincterian poate fi suficient uneori, mai ales la copii. La adulți, cerclajul poate accentua constipația, motiv pentru care rezecția circulară cu sutura tranșelor este soluția tehnică cea mai simplă

în absenţa hedrocelului şi în prezenţa unei contenţii sfincteriene convenabile [1].

Variantele mai grave, cu deteriorarea complexului musculoaponevrotic necesită evaluări şi soluţii tehnice mai complexe.

Pe aceeaşi cale perineală, miorafia ridicătorilor anali cu sau fără rectopexie, cu sau fără stenozare sfincteriană constituie soluţii complementar salutare.

Tratarea simultană a hedrocelului, atunci când există, ridică probleme tehnice suplimentare inevitabil legate atât de posibilul conţinut sacular cât şi de rezecţia şi închiderea „coletului" [1].

Rezecţia rectală pe cale perineală sau endoanală poate constitui una din soluţiile mai puţin şocogene decât inteventia abdominală, dar cu intenţie de radicalizare a intervenţiei.

Rectosacrococcipexia pe cale perineală constituie una din soluţiile sigure „de refugiu", în special în cazul persoanelor în vârstă, tarate. Realizarea unui „mezorect" cicatricial prin meşare şi demeşare lentă, procedeu cronofag, constituie uneori soluţia cea mai convenabilă (Lockhart-Mummary) [1].

Abordul abdominal al rectului telescopat transanal, presupune pexia acestuia la sacru (promontoriu) (Orr), la peretele abdominal anterior (Lahaut), plicatura rectală stenozantă cu sigmoidopexie circumferenţială (Plătăreanu) sau plicatura rectală şi sigmoidiană axială („în armonică") (Devadhar) [6].

Rezecţia rectală pe cale abdominală poate constitui o variantă tehnică, cu timp septic şi riscuri de fistulă, abces, peritonită.

BIBLIOGRAFIE

1. Tratat de chirurgie. Sub redacţia I. Popescu, Editura Academiei Române. Vol VIII A si B, Bucureşti 2008. Patologia chirurgicală a peretelui abdominal.
2. Bump RC, Mattiasson A, Bo K, Brubaker LP, DeLancey JO, Klarskov P, *et al.* The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. Am J Obstet Gynecol 1996;175:10–7.
3. Hendrix SL, Clark A, Nygaard I, Aragaki A, Barnabei V, McTiernan A. Pelvic organ prolapse in the Women's Health Initiative: gravity and gravidity. Am J Obstet Gynecol 2002;186:1160–6.
4. Nygaard I, Bradley C, Brandt D. Pelvic organ prolapse in older women: prevalence and risk factors. Obstet Gynecol 2004;104:489–97.
5. Sârbu P. *et al.* Chirurgia Ginecologică. Tehnică şi Tactică. Ed. Medicală Bucureşti, 1957.
6. Mandache F. Chirurgia rectului. Ed. Medicală, Bucureşti, 1971.
7. Stenchever MA, Fenner DE. Anatomic defects of the abdominal wall and pelvic floor. In: Stenchever MA, Droegemueller W, Herbst AL, Mishell DR, editors. Comprehensive gynecology. St. Louis (MO): Mosby; 2001. p. 565–606.
8. Jessica Rayhanabad, MD, Pejvak Sassani, MD, and Maher A. Abbas, Laparoscopic Repair of Perineal Hernia. JSLS. 2009 Apr-Jun; 13(2): 237–241.

STENOZELE ODDIENE BENIGNE

DAN SABĂU, ALEXANDRU SABĂU, DAN BRATU, ANCA DUMITRA

CLASIFICARE CLINICĂ

Clasificarea Arianoff [3]:

1. Obstacole funcţionale – la cazurile cu labilitate neurovegetativă, frecvent ca o consecinţă a prezenţei unui spine iritativ de vecinătate (ulcer duodenal, pancreatită cronică, litiază biliară veziculară etc.).
2. Stenoze funcţionale – leziuni ireversibile ce pot fi consecinţa tulburărilor funcţionale sau a proceselor inflamatorii şi degenerative (au indicaţie chirurgicală).
3. Obstacole organo-funcţionale – forme intermediare (între primele două) cu evoluţie potenţială spre retrocedare (după îndepărtarea spinelui iritativ) sau spre stenoză ireversibilă.

După Fodisch, stenozele papilare benigne pot fi [3]:

a. Stenoze congenitale – foarte rare, se asociază cu alte malformaţii ale căilor biliare, malformaţii pancreatice sau duodenale (această categorie include şi hamartoamele).
b. Papilita acută – rară, propagată de la duoden, coledoc sau pancreas. În timp, se constituie leziunile de scleroză ce duc la stenoză oddiană.
c. Papilostenozele prin leziuni hiperplazice – cele mai frecvente. Dintre acestea cea mai importantă este adenomioza în care muscularis propria este infiltrată de proliferarea glandulară. Poate avea două variate:
   - Adenomioza omologă – cu glande proprii ale căilor biliare, încadrată în categoria papilitelor reversibile.
   - Adenomioza heterologă – cu glande asemănătoare celor duodenale, este forma ireversibilă, neinfluenţată de starea căilor biliare.

În funcţie de caracterul reversibil sau nu al stenozei, adenomiozele se pot clasifica astfel (Mattig) [3]:

a. stenoze primare ireversibile
b. stenoze secundare ireversibile
c. stenoze secundare reversibile

O altă clasificare, preferată de clinicieni, împarte stenozele astfel [3]:

1. *Stenozele oddiene asociate.* Reprezintă forma cel mai frecvent întâlnită (descrise de Mallet-Guy – 1945 şi Trommald – 1950). Pot fi reversibile sau ireversibile şi însoţesc în special litiaza biliară. Apar şi în unele colecistoze, în pancreatita cronică cefalică, icterele prelungite după hepatita virală, tumorile benigne şi în diverticulii de fereastră duodenală etc. De asemenea, mai pot însoţi: ulcerele duodenale penetrante, chistul hidatic rupt în căile biliare, ascaridioza, fascioloza, etc. În prezenţa acestor factori iritativi, regiunea oddiană reacţionează prin edem, secreţie de mucus în exces, spasm şi hipertonie. Persistenţa acestor perturbări duce la instalarea fibrozei.
2. *Stenozele oddiene primitive* cuprind papilo-stenozele ce nu însoţesc alte afecţiuni biliare (leziuni congenitale, îmbătrânirea tisulară, leziuni inflamatorii de vecinătate). Reprezintă forma cea mai rară de stenoză biliară.
3. *Stenozele oddiene reziduale* – categorie nediagnosticată cu ocazie primei intervenţii.

FORME CLINICE

DISCHINEZIILE ODDIENE

Dischineziile oddiene sunt tulburări funcţionale, uneori reversibile spontan ce presupun des sinergii veziculo-oddiene, caracterizate prin hipertonie sau hipotonie sfincteriană.

Sindromul dureros de tip biliar, asociat cu creşterea tranzitorie a enzimelor hepatice şi/sau pancreatice, mai degrabă nelinişte enzimatică, pot

fi singurele manifestări ale disfuncției oddiene. De cele mai multe ori este dificil de diferențiat anomaliile funcționale de modificările organice subtile, astfel încât termenul de disfuncție oddiană este utilizat pentru a defini atât stenozele funcționale cât și dischineziile oddiene.

Prevalența durerii de tip biliar variază de la 1-1,5%, la cazuri postcolecistectomie neselecționate, până la 14% la pacienții colecistectomizați, selectați din categoria celor cu simptome biliare prezente (8).

Într-un studiu efectuat de Sherman *et al.* 51% din cei 115 pacienți colecistectomizați incluși, au prezentat presiuni bazale anormal de ridicate ale sfincterului Oddi [8]. Aceste disfuncții presupun anomalii ale unuia dintre sfinctere, a două sau a tuturor celor trei sfinctere ampulare (vezi „Anatomia chirurgicală a duodenului").

Modalități de diagnostic

Diagnosticul dischineziilor oddiene este mai ales unul de excludere a celor mai frecvente leziuni stenozante ampulare, de regulă organice și rareori un diagnostic pozitiv argumentat obiectiv. Efortul diagnostic presupune câteva investigații farmacologice imagistice sau combinate [8].

Metode noninvazive

A. **Testul Nardi** – test funcțional farmacologic (testul de provocare cu morfină-prostigmină). Morfina este un puternic stimulator al tonusului oddian, iar Prostigmina (Neostigmina), injectată subcutanat este un puternic secretomotor colinergic. Pozitivitatea testului constă în reproducerea durerii biliare tipice, în asociere cu creșterea transaminazelor, fosfatazei alcaline, amilazelor și lipazei. Are însă sensibilitate și specificitate, reduse, fiind înlocuit în prezent cu alte teste mai sensibile.

B. **Ecografia abdominală.** Este utilă în detectarea litiazei restante, dilatărilor căilor biliare intra- și extrahepatice, tumorilor, dar are limite în diagnosticul spasmului sfincterian datorită profunzimii structurilor, noninvazivității metodei și ecranărilor gazoase, frecvent prezente.

Metode invazive

Datorită riscurilor pe care le presupun, metodele invazive trebuie rezervate pacienților cu simptomatologie pregnantă și persistentă. De regulă, nu se recomandă decât în situațiile în care se poate realiza sfincterotomia endoscopică, imediat după diagnosticul unei anomalii sfincteriene.

A. **Colangiografia**, în multiple variante disponibile la ora actuală (percutană, intraoperatorie, endoscopică retrogradă, tomografică helicoidală, RMN etc.), este utilă în excluderea afecțiunilor organice de tipul litiazei, tumorilor, fibrozei.

B. **Manometria oddiană** este o modalitate invazivă de diagnostic ce poate fi realizată atât percutan sau endoscopic, cât și intraoperator și oferă date de acuratețe asupra variațiilor presionale oddiene. Necesită cateterizare selectivă a CBP și/sau ductului pancreatic. Din nefericire, rata pancreatitelor postmanometrie nu este de neglijat (11%), de aceea sunt necesare măsuri de precauție, suplimentare (utilizarea de sonde de calibru redus, limitarea examinării la maximum 2 min etc.), dar mai ales evitarea utilizării de rutină a acestui tip de explorare.

TIPURI DE DISCHINEZIE ODDIANĂ

Hipertonia sfincterului Oddi

Hipertonia oddiană se caracterizează prin spasm persistent al sfincterului. Presiunea în coledoc, crește de la 12 cm apă, la 15-20 cm apă, mai ales in condițiile unui dissinergism veziculo-oddian [2].

Etiopatogenie

Apare în cadrul nevrozelor vegetative cu manifestări generale și locale. La femei pot fi prezente și tulburări neuroendocrine. Spasmul oddian poate apărea și reflex, în unele afecțiuni de vecinătate, sau la distanță (boli ale ficatului, stomacului, duodenului, colonului, anexelor, apendicelui etc.). De fapt, cel mai frecvent se produce un dissinergism între contracția veziculară și relaxarea oddiană.

Simptomatologie

Tabloul clinic este dominat de sindromul dureros de tip biliar, cu dureri de intensitate medie sau foarte intense, uneori. Secundar spasmului, apare icterul, moderat și pasager. Diagnosticul diferențial implică toate cauzele de icter (prehepatic, hepatic,

posthepatic). Apariţia febrei poate avea semnificaţia asocierii cu angiocolita.

Hipertonia oddiană poate fi şi o descoperire manometrică întâmplătoare.

Diagnosticul diferenţial al spasmului oddian trebuie făcut cu afecţiunile inflamatorii ale coledocului, coledocitele, oddita cronică stenozantă şi afecţiunile neoplazice ale joncţiunii coledoco-duodenale, care trebuie delimitate înaintea stabilirii diagnosticului de tulburare funcţională hipertonă a sfincterului oddian.

Tratament

Tratamentul profilactic se adresează factorilor cauzali (nevroze, inflamaţii locale, afecţiuni de vecinătate). Tratamentul curativ poate fi conservator (regim alimentar, tratament medical) şi/sau chirurgical.

Tratamentul conservator

Alimentaţia are un rol important în evitarea triggerului local. Astfel, sunt de evitat alimentele iritante, colecistochinetice sau ingestia de cantităţi mari de alimente. Se recomandă mese frecvente (5-6/zi) şi reduse cantitativ [2].

Tratamentul medicamentos tentează cuparea verigilor patogenice. În cazul nevrozelor, insomniilor, sau anxietăţilor, tranchilizantele de tipul Diazepamului pot fi utile. Antispasticele (Atropina, No-spa etc.) au o eficienţă relativă, Xilina 1% fiind mult mai eficientă în liza spasmului papilar, în asociere, uneori, cu nitriţii (Nitroglicerina).

O modalitate modernă de tratament constă în stimularea electrică a regiunii oddiene, cu electrozi implantaţi percutan asistat imagistic (sau endoscopic), fapt ce determină relaxarea sfincterului Oddi şi stimulează suplimentar eliberarea de VIP şi colecistochinină (cu rol de liză a spasmului papilar) [8].

Terapia invazivă

Se adresează cazurilor rezistente la tratament conservator sau a celor asociate unor afecţiuni cronice organice ale joncţiunii coledoco-duodenale. În prezent papilosfincterotomia endoscopică este de elecţie, chirurgia (sfincteroplastie transduodenală, plastia septului pancreticocoledocian, derivaţii biliodigestive) intervenind doar în cazul eşecurilor endoscopiei.

Hipotonia (insuficienţa) sfincterului Oddi

Este o afecţiune dischinetică ce apare mai ales la vârstnici, uneori primitiv sau secundar la colecistectomizaţi, la cei nu neoplasme coledociene sau la cei cu disfuncţii marcate neurovegetative [2]. Hipotonia oddiană este adesea latentă clinic, iar uneori, când simptomatologia apare, aceasta este nespecifică. Bolnavii prezintă dureri în hipocondrul drept, sau o senzaţie de presiune, diaree, pierdere ponderală, subfebrilităţi. Frecvent, beanţa sfincteriană este o surpriză operatorie.

În evoluţie poate duce la infecţii ale căilor biliare (coledocite, colecistite, angiocolite) sau ale pancreasului (pancreatite).

Terapia este conservatoare, constând în administrarea de coleretice şi colecistochinetice. Tratamentul chirurgical se adresează cazurilor rezistente la terapia conservatoare sau celor care au la origine afecţiuni organice, de tipul tumorilor coledociene sau ampulare.

LEZIUNI PAPILARE HAMARTOMATOASE

Hamartoamele papilare simptomatice sunt rare fiind compuse dintr-o mixtură a tuturor elementelor ce compun papila duodenală. De aceea, distincţia între structura normală a papilei şi degenerarea hamartomatoasă a acesteia este dificil de realizat chiar şi pe fragmentele de biopsie endoscopică [1].

Aceste leziuni se prezintă sub forma unor polipi sesili sau viloşi sau sub forma unor leziuni nodulare mici, protruzionând la nivelul papilei şi acoperite uneori de mucoasă ulcerată. Acurateţea diagnostică sporeşte după rezecţia endoscopică a acestor formaţiuni şi examinarea lor microscopică [1].

Datorită histologiei lor variabile (celule globuloase, musculatură netedă, stromă cu elemente inflamatorii şi vase dilatate), hamartoamele sau adenomioamele [5] (denumite astfel în cazurile în care predomină ţesutul muscular neted) sunt frecvent confundate cu entităţi ca: ţesut pancreatic ectopic, fibroadenoame, hiperplazia glandelor Brunner etc. [1, 6].

În cazurile simptomatice este necesar tratamentul invaziv de tipul sfincterotomiei endoscopice sau chirurgicale.

ODDITELE SCLEROASE

În 1912, Floerchin descrie pentru prima dată coledocita scleroasă ca fiind cauză a stenozelor coledociene şi ampulare. Leziuni similare cu localizări mai mult sau mai puţin joase au primit denumiri variate (oddite scleroase, oddite stenozante şi papilite) [1].

Leziunile sunt de regulă asimptomatice, majoritatea cazurilor fiind descoperiri clinice sau necroptice întâmplătoare. Cazurile simptomatice de oddite scleroase prezintă endoscopic o imagine asemănătoare unei tumori infiltrative neulcerate. Aceşti pacienţi prezinte simptome biliare şi pancreatice recurente ce necesită în general soluţionarea endoscopică sau chirurgicală.

În mod obişnuit, papila pare de aspect normal, dar în unele cazuri prezintă un infundibul proeminent sau un orificiu lărgit inflamator. Soluţionarea endoscopică nu este dintre cele mai facile, în ciuda progreselor endoscopiei intervenţionale şi ecografiei endoscopice, de multe ori fiind necesar apelul la chirurgie.

Se ştie că majoritatea cazurilor de scleroză oddiană sunt secundare litiazei biliare. Într-un studiu realizat de Lesse, 6 din 11 pacienţi cu leziuni inflamatorii papilare pseudotumorale prezentau litiază biliară [1]. Acest fapt sugerează că majoritatea odditelor scleroase, dacă nu toate, se datorează pasajelor repetate ale calculilor prin papilă fapt ce determină leziuni inflamatorii şi pseudotumorale.

PRINCIPII TERAPEUTICE INVAZIVE ÎN STENOZELE ODDIENE BENIGNE

Papilotomiile aparţin istoriei moderne a chirurgiei. Langenbuch, în 1884, este primul care intuieşte necesitatea papilotomiei în cazurile de stenoză papilară cicatriceală [3]. Prima sfincterotomie este efectuată de McBurney în 1891, pentru extragerea unui calcul din coledocul terminal.

După aproape 100 de ani de oscilaţii între conceptul intangibilităţii sfincterului oddian şi necesitatea (şi utilitatea) sfincterotomiilor, în 1951 S.A. Jones efectuează prima sfincteroplastie, punctând, astfel, un moment important în chirurgia papilei duodenale.

În prezent, intervenţia de elecţie în cazul stenozelor oddiene benigne este considerată a fi papilosfincterotomia endoscopică, atunci când este accesibilă [3]. Prezentând marele avantaj al miniinvazivităţii nonchirurgicale, această manevră prezintă unele neajunsuri legate de dotarea tehnică, curba de învăţare şi o rată a succesului dependentă de experienţă şi condiţiile locale.

Variantele de care dispune endoscopia în abordarea terapeutică a stenozelor oddiene sunt: sfincterotomia, dilatarea sfincteriană cu balon, stentarea ampulară, a coledocului terminal şi/sau a ductului pancreatic. Stentarea se adresează de regulă pacienţilor cu stenoze benigne care prezintă numeroase tare asociate ce contraindică intervenţii chirurgicale ample şi de durată (ciroză hepatică, insuficienţă cardiacă, hepatică, renală etc.) dar se poate adresa şi cancerului oddian depăşit, modalitatea de inserţie fiind endoscopică, laparoscopică sau mixtă (de preferat), mai rar în chirurgie deschisă (în prezent).

TRATAMENT CHIRURGICAL

Metodele chirurgicale care se adresează stenozelor oddiene benigne pot fi cuprinse în trei mari categorii de proceduri [7]:

a. metode care urmăresc deschiderea largă a joncţiunii coledocoduodenale,
b. rezecţiile ampulare,
c. derivaţiile biliodigestive.

Papilotomiile, papilosfincterotomii, papilosfincteroplastii [7]

Aceste procedee efectuate în chirurgie deschisă sau laparoscopică, transduodenal, realizează deschiderea largă a confluenţei coledocoduodenale secţionând parţial sau total papila, coledocul în segmentul transduodenal, peretele duodenal şi sfincterele coledocului [7].

1. papilotomia – secţionarea (pe o distanţă de 4–5 mm) papilei duodenale mari şi a muşchiului papilar ce proemină în lumenul duodenal.
2. papilosfincterotomia – deschiderea largă a joncţiunii coledocoduodenale ce se obţine

prin secționarea papilei, coledocului, peretelui duodenal și a sfincterului până la nivelul musculaturii netede duodenale, pe o lungime de cca 15–18 mm.

3. papilosfincteroplastia – secționarea completă a sfincterelor coledocului terminal pe o lungime de 25–30 mm, prelungită în musculatura duodenului.

În unele situații (papilă mult proeminentă în lumenul duodenal, lungime mare a coledocului intramural), interceptarea integrală a musculaturii sfincteriene poate fi insuficientă. Cel mai bun reper este musculatura duodenului, care însă poate fi dificil de recunoscut [7].

În tratamentul stenozelor oddiene primitive sau secundare este indicată papilosfincterotomia și papilosfincteroplastia. În cazul sclerozelor oddiene cu orificiu larg ce permit datorită rigidității refluxul duodenocoledocian, dar sunt stenozante prin deficit de drenaj coledoco-duodenal, papilosfincterotomia poate fi eficientă, exceptând formele de scleroză integrală a coledocului terminal [7].

Rezecțiile ampulare

Ampulectomiile sunt indicate în tumorile benigne (ampulom benign) și în formele vegetative ale tumorilor maligne (ampulom malign, carcinom periampular) (vezi Cap. Ampulomul Vaterian).

Derivațiile biliodigestive

Se adresează cazurilor la care nu poate fi efectuată nici una din tehnicile prezentate anterior, ca alternativă la papilosfincterotomii, sau în cazul eșecurilor acestora. În funcție de condițiile locale și opțiunea chirurgului se pot realiza: coledoco-duodeno anastomoze, coledocojejuno anastomoze (pe anse în Y sau omega), colecistogastro anastomoze, colecistoduodeno anastomoze etc.

COMPLICAȚIILE INTERVENȚIILOR PE PAPILĂ

A. Intraoperatorii:

1. crearea unor căi false (cateterizări intempestive)
2. hemoragia (interceptarea arteriolelor din plexul peripapilar)

B. Complicații imediate

1. pancreatita acută postoperatorie (48 ore – 10 zile de la intervenție) – complicație redutabilă consecutivă manipulărilor instrumentale intempestive și prelungite ale papilei, dilacerării parenchimului pancreatic, tracționării excesive de mezouri și viscere, ligaturilor cu încărcare de țesut în exces.
2. hemoragia – relativ rară, se poate datora: tranșelor de sfincterotomie nesuturate, tranșei de duodenotomie, explorărilor instrumentare laborioase, hipoprotrombinemiilor etc.
3. angiocolita precoce – complicație rară. Se poate datora mai multor factori: infecția biliară preexistentă intervenției, refluxul duodenocoledocian postsfincterotomie, etc.
4. insuficiența hepato-renală (angiocolita icterouremigenă a lui Caroli) – foarte gravă, dar din fericire foarte rară în cazul stenozelor oddiene primitive, survine de regulă pe fondul obstrucției coledociene cu evoluție îndelungată, la care intervenția chirurgicală (efectuată tardiv) nu mai poate cupa fenomenele deja declanșate, ce evoluează pe cont propriu.
5. fistula duodenală – rară, dar foarte gravă, poate surveni pe un teren areactiv sau ca urmare a suturii duodenale neglijente. Duodenotomiile longitudinale extinse sunt mai frecvent incriminate în apariția fistulei duodenale decât cele transversale.

C. Complicații tardive

1. Angiocolita de reflux – apare în atoniile CBP postoperatorii, sfincterotomiile insuficient de largi, restenozările papilare etc.
2. Restenozarea CBP – în cazul sfincterotomiilor insuficient de largi. Se poate soluționa chirurgical sau endoscopic.
3. Pancreatita cronică cefalică – stază pancreatică sau pusee repetate de pancreatită acută.

BIBLIOGRAFIE

1. Bedossa R. Inflammatory and tumor-like lesions of the ampulla. Progress in pathology of diseases of the extrahepatic biliary tract and the duodenum. 1999; Vol. 32, N53.
2. Bucur G.H. Patologia clinică a veziculei şi căilor biliare. Ed. Medicală, Bucureşti, 1977.
3. Duca S. Sfincterul lui Oddi. Patologie şi terapeutică chirurgicală. Ed. Litera Bucureşti, 1983.
4. Ewald N., Marzeion A.M., Bretzel R.G., Kloer H.U., Hardt P.D. Endoscopic sphincterotomy in patients with stenosis of ampulla of Vater: Three-year follow-up of exocrine pancreatic function and clinical symptoms. World J Gastroenterol 2007 February 14; 13(6): 901-905
5. Fletcher N., Wise P., Sharp K. Common Bile Duct Papillary Adenoma Causing Obstructive Jaundice: Case Report. The American Surgeon; May 2004; Vol. 70 : 448-452.
6. Janes SEJ, Zaitoun AM1, Catton JA, Aithal GP2, Beckingham IJ. Brunner's VaterBrunner's gland hyperplasia at the ampulla of Vater. J Postgrad Med March 2006 Vol 52 Issue 1.
7. Juvara I., Setlacec D., Rădulescu D., Gavrilescu S. Tehnici chirurgicale. Vol. II. Chirurgia căilor biliare extrahepatice. Ed. Medicală Bucureşti, 1989.
8. Sherman S., Lehman Glen. Sphincter of Oddi Dysfunction: Diagnosis and Treatment JOP. J. Pancreas (Online) 2001; 2(6):382-400.

EVENTRAȚIILE PERETELUI ABDOMINAL ANTEROLATERAL

DAN SABĂU, ANCA DUMITRA

Eventrațiile postoperatorii (ale autorilor francofoni) sau herniile postincizionale (ale autorilor anglosaxoni) constituie unul din „beneficiile statistice" greu de evitat ale chirurgiei deschise, mai mult sau mai puțin actuală, poate mai puțin modernă, dar de neevitat într-un anumit perimetru al „patologiei chirurgicale dificile" [1, 2].

DEFINIȚIE

Eventrațiile peretelui abdominal anterolateral reprezintă totalitatea protruziilor viscerale abdominale acoperite cel puțin de peritoneu și tegument, prin zone imprevizibile anatomic (zone neherniare).

Eventrațiile cuprind astfel, sechele ale unor leziuni congenitale cum ar fi laparoschzisul sau eventual diastazisul drepților abdominali sau sechele ale unor leziuni dobândite, cu un factor cauzal evident direct (traumatismul) sau indirect (rahitismul, leziuni meduloradiculare, nevrita diabetică, obezitatea, degenerescența senilă) [2].

Eventrațiile dobândite posttraumatic survin ca urmare a unui accident (ruptură musculară, hematom, infecție) sau ca urmare a unui act operator, practicate în antecedentele mai mult sau mai puțin îndepărtate, urmare a „secțiunilor" de fir, granuloamelor de fir, supurațiilor.

FRECVENȚĂ

Eventrația postoperatorie are o incidență relativ scăzută, 1–3% din cazuri, în condițiile unei evoluții postoperatorii precoce favorabile (cicatrizare aparent normală). Incidența crește considerabil până la 25–50% în evoluțiile postoperatorii complicate cu supurația plăgii [2, 3].

ETIOPATOGENIE

Factorii responsabili incriminați în apariția eventrației pot fi clasificați în trei categorii:

Factori locali, care depind de intervenția chirurgicală [2]

- tipul de laparotomie poate favoriza apariția eventrației prin interesarea inervației, secționarea planurilor anatomice și dezorganizarea liniilor de forță; din acest punct de vedere, laparotomiile oblice și verticale paramediane dau un procent ridicat de eventrații, dar mai mic decât estimarea teoretică;
- orientarea axială a inciziei, în special localizarea subombilicală; studiile de biomecanică umană au demonstrat că presiunea pe marginile plăgii axiale suprapubiene este de circa 30 de ori mai mare decât în cele transversale epigastrice. Absența foiței posterioare a tecii drepților abdominali în etajul subombilical reprezintă un factor adjuvant;
- tipul de sutură, materialul de sutură (rezorbabil, nerezorbabil, multifilament) necorespunzător;
- absența drenajului subcutanat;
- necesitatea reintervențiilor precoce;
- supurația parietală, consecința nerespectării regulilor de aspesie, hemostazei deficitare sau naturii septice a afecțiunii chirurgicale;
- eviscerația.

1. **Factori locoregionali [2]**
   - distensia excesivă postoperatorie (ileusul dinamic), vărsăturile, tusea, constipația, bolile disectaziante ale colului vezical, elemente ce au numitor comun creșterea presiunii intraabdominale, cu punerea în tensiune a suturii sau cicatricii;
2. **Factori generali, care depind de bolnav [2]**
   - alterarea rezistenței mecanice musculo-aponevrotice în bolile emaciante, anemiante,

hipoproteinemiante, neoplazii, hipovitaminoze, în insuficienţa cardiacă, în diabet, obezitate (fig. 5.45), în corticoterapia prelungită, multiparitate sau vârstă înaintată. Insuficienţa conjunctivă difuză (maladia Biegeleissen) este potenţial generatoare de hernii, hemoroizi, picior plat, varice hidrostatice, eventraţii.



Figura 5.45. Eventraţie gigantă suprasubombilicală după abord xifopubian.

Cel mai frecvent aceste trei categorii de factori se asociază şi se potenţează, rareori fiind incriminat unul singur.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Din punct de vedere anatomopatologic se descriu elemente similare cu cele ale herniilor [2]:

1. Orificiul de eventraţie se suprapune de obicei liniei cicatricei cutanate postoperatorii, dar se poate situa şi lateral de aceasta, poate fi unic sau multiplu, cu dimesiuni variabile, cuprinse între câţiva centimetri şi 25-30 de centimetri.
2. Sacul de eventraţie, unic sau multiplu, este constituit din peritoneu parietal îngroşat, remaniat; fuzează în ţesutul celular subcutanat sau direct subtegumentar; poate migra între straturile musculoaponevrotice sau poate lipsi, consecutiv eviscerațiilor blocate, când viscerele aderă intim la tegument sau la marginile orificiului de eventraţie;
3. Conţinutul saçular, variabil cu topografia eventraţiei; constituit din marele epiplon,

colon transvers, anse intestinale subțiri, mai rar colon sigmoid; viscerele herniate pot fi libere sau implicate într-un proces aderențial intrasacular;

4. Tegumentul suprajacent sacului de eventrație păstrează marca actului chirurgical anterior, cicatricea postoperatorie, de aspect normal sau vicioasă; leziunile locale de tipul eczemei, escoriației sau fistulei întreținute de un granulom de fir, necesită sancționarea preoperatorie.

CLASIFICAREA EVENTRAȚIILOR

După dimensiunile defectului parietal [2]:
- eventrații mici, ușor reductibile, cu marginile aponevrotice fibroase, musculatură de vecinătate bine individualizată;
- eventrații mari, greu reductibile, cu marginile musculo-aponevrotice aplazice, cu conținut sacular voluminos, aderent;
- eventrații gigante („cu pierderea dreptului la domiciliu"), cu repercusiuni asupra hemodinamicii și funcției cardiorespiratorii;
- eventrații multiorificiale.

După stadiul evolutiv se deosebesc [2]:
- eventrații reductibile
- eventrații ireductibile încarcerate sau strangulate; de menționat că factorul de strangulare poate fi multiplu: colet, bride, aderențe intrasaculare sau direct la tegument;

După topografie, eventrațiile se pot clasifica astfel:

1. **Eventrațiile mediane supraombilicale** [2], des întâlnite, consecutiv frecvenței ridicate a abordului median, mai ales în abdomenul acut chirurgical. Adăugând supurația sau digestia triptica prezente uneori în plăgile postoperatorii supraombilicale implicate uneori în fistule înalte, precum și presiunea excesivă asociată supurației în plăgile subombilicale la obezi, tabloul frecvenței mari capătă un caracter justificativ [1–3].

Poate avea dimensiuni variabile, cel mai frecvent interesând parțial cicatricea, plasată fiind la polul caudal al acesteia, zonă de presiune mai mare, în apropierea unei ciacatrici ombilicale predispusă uneori la distensie.

2. **Eventrațiile mediane subombilicale** [2], cu o incidență crescută, justificată prin câteva particularități anatomice și chirurgicale:
   - absența foiței posterioare a tecii dreptului abdominal pe 2/3 din spațiul puboombilical și dispoziția în arcadă a sistemului aponevrotic posterior (Douglas);
   - presiunea excesivă abdominală și forța gravitațională, ambele acționând sinergic în zona de minimă rezistență, în sensul creării condițiilor de eventrație;
   - prezența uracăi, cel mai frecvent întâlnită drept cordon, dar nu rareori transformată chistic sau fistulos, uneori inaparentă clinic și ignorată de chirurg la prima intervenție, face ca sutura să intereseze un traiect epitelizat, secretor, cu potențial evolutiv septic;
   - folosirea încă, în unele operații ginecologice a materialului de sutură rezorbabil, utilizat la refacerea parietală, precum și potențialul septic, în general ridicat al intervențiilor cu abord subombilical;
   - sexul feminin este cel mai interesat de această patologie, consecutiv unei patologii bogate a etajului pelvin, cu o septicitate mai mult sau mai puțin exprimată;
3. **Eventrațiile după incizii oblice de fosă iliacă** [2] apar cel mai frecvent secundar apendicectomiei, dar au fost descrise și eventrații secundare drenajului, cecostomiei, asociate anusului iliac sau urmare a desființării acestuia. Este situată în triplu strat musculoaponevrotic, în apropierea unei proeminențe osoase (spina iliaca anterosuperioară) și de regulă este de dimensiuni mici și mijlocii. Polimorfismul etiologic face ca acest tip de eventrație să se plaseze frecvent în fosa iliacă dreaptă și uneori pe stânga.

Eventrațiile parastomale [2] reprezintă un tip particular de eventrație asociată inciziilor oblice de fosă iliacă și se exprimă lateral de orificiul stomal. Eventrația asociată colostomiei este cea mai frecventă complicație pe termen lung după realizarea unei stomii.

Incidența variază între 10–50 %, fiind mai des întâlnită în cazul colostomiei stângi, de tip terminal [2]. Apariția este favorizată de un prezența unui orificiu musculoaponevrotic prea larg, alături de toți factorii responsabili de creșterea presiunii intraabdominale.

Intervenția chirurgicală se impune în formele simptomatice: dureri peristomale prin încarcerarea ansei, tranzit intestinal modificat, dificultăți legate de îngrijirea colostomiei, cu apariția leziunilor

cutanate, strangularea ansei. Conduita trebuie să țină cont de obligativitatea respectării unui traiect de pasaj visceral, intact, corect calibrat.

4. **Eventrațiile după incizii pararectale de fosă iliacă** [2], incizii de tip Jalaguier sunt relativ frecvent întâlnite. Nu numai tipul de incizie, ci și afecțiunea pentru care se intervine constituie motivul incidenței mari. De regulă apendicita acută la obezi sau incertitudinea de apendicită acută, colecistita acută, constituie motivul abordului pe această cale, alături de incizia pararectală pentru neoplasm colonic drept, ceea ce implicit presupune o intervenție cu potențial septic pe un teren imunologic deficitar, ce grevează vindecarea normală per primam a plăgii. La aceasta se adaugă și refacerea parietală de regulă monoplan, susceptibilă de a ceda în timp o dată cu extirparea granuloamelor de fir, frecvente.
5. **Eventrațiile după lombotomie** [2] urmează intervențiilor urologice, precum și intervențiilor de chirurgie generală cu viză terapeutică retroperitoneală; acest tip de abord poate fi urmat mai ales în cazul colecțiilor sau celulitei septice, de supurații ale plăgii, urmate de eventrații limitate topografic sau totale, interesând întreaga cicatrice.
6. **Eventrațiile după incizii subcostale**, incizii mult mai frecvente pe dreapta, sunt destul de rar întâlnite. Cu toată intercepția vasculonervoasă multiplă, incizia subcostală nu se confruntă cu deficiențe parietale ulterioare, probabil datorită presiunii intra-abdominale mult scăzută la acest nivel, cât și refacerii de regulă în 2-3 planuri rezistente a peretelui.
7. **Eventrațiile după incizii transversale** [2], consecutiv inciziilor de tip Phannenstiel sau Sprengel 1 și 2, relativ rar utilizate. O serie de factori concură în a realiza o incidență rară a acestui tip de leziune: unul fiind frecvența utilizării, iar cel de-al doilea indicația de utilizare, în patologia genitală sau colecistectectomia confortabilă, la tinere, precum și execuția cu viză cosmetică și plusul de rigoare consecutiv. Nu este de neglijat nici absența tracțiunii laterale a mușchilor lați abdominali.
8. **Inciziile complexe cu branșare laterală** [2], în unghi drept sau ascuțit dictată de necesități de abord optim a unor leziuni complexe, supurative sau nu, care presupun intervenții prelungite și devascularizări parietale extinse sunt mai des grevate de apariția supurației și apoi a eventrației.

Inciziile axiale și paraaxiale sunt grevate frecvent de apariția complicațiilor. Supurația, (la originea căreia pot sta factori multiplii), de asemenea constituie o condiție semnificativă de întârziere a vindecării și de favorizare a apariției eviscerației sau eventrației. Tipul de fir (polifilament), grosimea firului și montajele ischemiante, favorizează supurația și implicit condițiile defavorabile care derivă din aceasta.

DIAGNOSTICUL CLINIC

Anamneza minuțioasă a pacientului trebuie să deceleze elemente etiopatogenice: tipul intervenției primare și afecțiunea pentru care s-a executat (septică sau aseptică), modul de sutură parietală, materialele de sutură utilizate, prezența drenajului (tuburi, sau chiar meșe), prezența complicațiilor supurative, momentul apariției eventrației în raport cu intervenția, eventualele tare biologice asociate [2, 4].

Examenul clinic notează mărimea eventrației (apreciată prin contractura musculaturii abdominale și protruzia sacului), dimensiunile inelului de eventrație, aspectul marginilor musculoaponevrotice, plasticitatea acestora, reductibilitatea eventrației, precum și tulburările funcționale asociate: modificarea tranzitului intestinal, dureri, tulburări cardio-circulatorii sau respiratorii [1, 2, 4].

TRATAMENT

Eventrația abdominală odată apărută, impune consecutiv dismorfismului și tulburărilor organice și funcționale, o corecție cât mai promptă a defectului parietal. Tratamentul chirurgical are o indicație absolută, fiind singurul tratament util și eficient [1-4]. Nu beneficiază de tratament chirurgical bolnavii cu tare semnificativ avansate, ireductibile, neoplazicii imobilizați, vârstele foarte înaintate grevate de insuficiențe metabolice viscerale.

Momentul operației elective se situează cât mai rapid după exprimarea clinică a eventrației, în stadiile incipiente, dar la distanță de minimum 6 luni de la vindecarea eventualelor supurații locale

şi după corectarea deficienţelor metabolice concomitente, asociate eventual cu vaccinare nespecifică. În cazul bolnavilor obezi, dieta de ajustare ponderală este un element obligatoriu [1-4].

Din păcate, bolnavii posesori ai unei eventraţii mici, recente, rareori se hotărăsc să accepte intervenţia în această fază. O vor face mai târziu, când încarcerarea viscerală sau pierderea dreptului la domiciliu, accentuând disconfortul iniţial, îi va obliga să solicite intervenţia. În eventraţiile strangulate intervenţia are caracter de urgenţă.

Cele mai multe cazuri nu necesită o pregătire preoperatorie deosebită. O bună evacuare digestivă în preajma operaţiei prin administrarea fracţionată a 1500 ml de Manitol 10% sau mai nou Fortans, este de preferat clismei sau purgativelor clasice.

În eventualitatea opţiunii pentru un procedeu autoplastic cu grefon dermoepidermic, se impune pregătirea tegumentului prin radere şi aseptizare iterativă, mecanică şi chimică în ziua operaţiei [2, 5].

Obiectivele tratamentului chirurgical sunt comune oricărui tip de afecţiune protruzivă: izolarea sacului, tratarea conţinutului, reintegrarea viscerelor herniate în cavitatea abdominală şi refacerea defectului parietal abdominal [1-4].

Refacerea peretelui abdominal, depinzând de posibilităţile de apropiere a marginilor musculo-aponevrotice ale defectului parietal, de tensiunea din sutură, de calitatea biologică a partenerilor de sutură, dispune de o mare varietate de procedee chirurgicale.

Acestea pot fi grupate în două mari categorii:

A. Procedee tisulare
- Sutură „anatomică" mono- sau poliplan
- Sutură armată
- Sutură plastică

B. Procedee de refacere parietală prin protezare
- Auto-, homogrefe
- Allogrefe.

După modalitatea de abord, procedee pot fi deschise, laparoscopice sau asistate laparoscopic, toate beneficiind de utilizarea opţională a modalităţilor de refacere parietală menţionate mai sus.

Dintre procedeele tisulare, cele curative clasice realizează refaceri parietale monoplan, mai comode, sau în doua planuri, simplu sau „în rever" (procedeu de tip Mayo-Judd) (fig. 5.46), sau hemirever, ceea ce creează un plus de rezistenţă [2, 6].

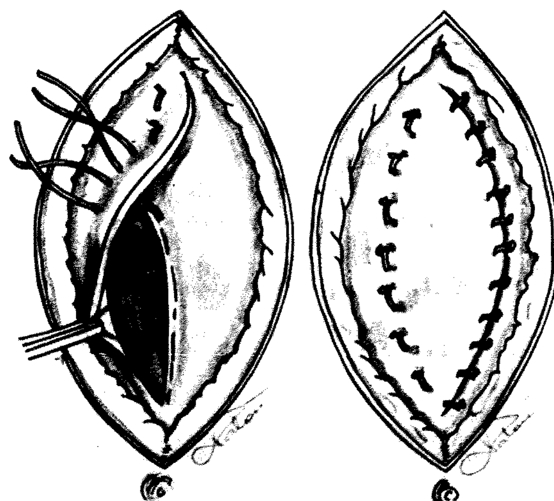


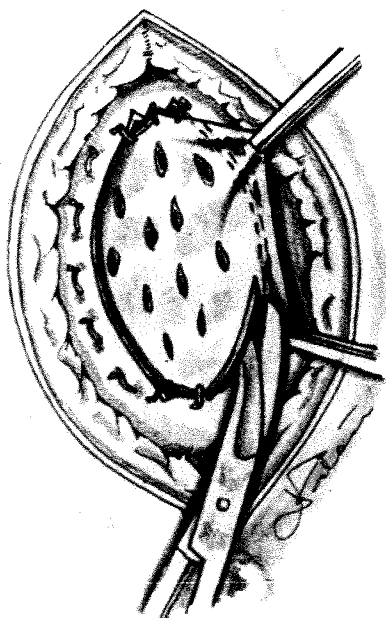
Figura 5.46. Cura eventraţiei prin sutură „în rever".

Confruntaţi cu orificii foarte mari, cu sac voluminos şi conţinut ce şi-a pierdut dreptul la domiciliu, devine necesară relaxarea peretelui abdominal, fară diminuarea rezistenţei, realizabilă prin incizia axială paramediană a tecii dreptului abdominal în variantă unică sau multiplă.

Acelaşi efect se poate obţine şi prin sutura incompletă a breşei parietale în 1/3 medie, şi corectarea acesteia prin aducerea unui lambou patrulater de acoperire a defectului, realizat din teaca anterioară a dreptului abdominal (lamboul se poate utiliza şi ca întărire suplimentară a unor structuri fragile subiacente) [2, 6].

Procedeele mioplastice mai laborioase, cu transpoziţii şi reinserţii de tendon muscular, frecvent utilizate în trecut, şi-au pierdut utilitatea în faţa grefoanelor tegumentare degresate sau protezelor textile, mai sigure şi relativ simple.

Procedeele de grefare autoplastică utilizează fie grefa de piele despicată, degresată şi întinsă în „piele de tobă" (fig. 5.47) procedeu mai laborios, ce necesită o echipă separată, fie fascia lata, procedeu ce presupune două intervenţii chirurgicale simultane [2, 5].



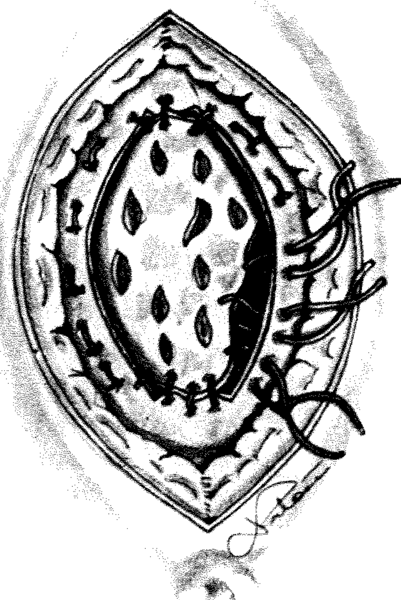


Figura 5.47. Grefon dermoepidermic ajustat dimensional cu multiple incizii și montaj în „piele de tobă".

CHIRURGIA PROTETICĂ A EVENTRAȚIILOR

Cel mai comod, rapid și eficient dintre procedeele plastice este protezarea textilă (fig. 5.48). Ambele tipuri de grefe, atât cea tegumentară, cât și cea textilă se plasează cât mai profund, adiacent peritoneului sau mușchiului, zone de toleranță biologică remarcabilă.

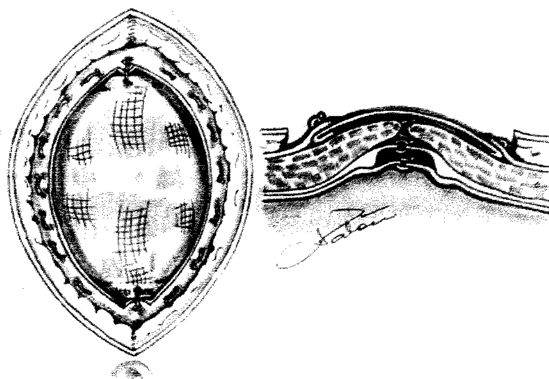


Figura 5.48. Proteză textilă montată intratecal, complementar.

Prima fibră sintetică introdusă de corporația DuPont în New York 1939, a fost nylonul (poliamida). Primele proteze din nylon au fost utilizate în practică de către Aquaviva și Bounet în 1944.

În 1958, Usher raporta utilizarea de meșe din polipropilenă (PP) în tratamentul eventrațiilor și herniei inghinale. Polipropilena este un polimer cu proprietăți termoplastice care, spre deosebire de nylon, nu absoarbe apa.

Proprietățile atribuite PP sunt reprezentate de o reactivitate tisulară moderată, rezistență elastică și o susceptibilitate redusă la infecții. În caz de infecție, drenajul și antibioterapia pot fi suficiente. Plasată parietoabdominal previsceral, stimulează formarea de aderențe cu risc de fistule enterocutanate [2, 7].

În 1956, Wolstenholm introduce un alt tip de proteză sintetică, din poliester. Acesta, disponibil atât sub formă de monofilament cât și sub formă de polifilament este un polimer obținut prin condensarea etilenglicolului și acidului tereftalic. În Marea Britanie a fost comercializat prima dată în 1941 [2, 8].

Proprietățile meșelor din poliester includ: flexibilitate, o mare elasticitate și o foarte bună rezistență mecanică. Mai mult, reacția fibroblastică este moderată, doar cât să permită încorporarea protezei în peretele abdominal.

Rapoartele sunt controversate, variind de la foarte bune, la incidențe crescute ale fistulelor enteroparietale, recidive, infecții postoperatorii, mai ales consecutiv utilizării celor polifilament [8]. Acestea din urmă se degradează în timp ceea ce duce și la pierderea funcționalității. Apariția, meșelor din poliester acoperit cu pelicule hidrofile

resorbabile, a derivat din necesitatea reducerii riscurilor de aderențe și fistule.

Politetrafluoroetilena expandată, este un material inert biologic, introdus în chirurgia herniilor de către Sher *et al.* Denumită inițial Teflon de către Compania DuPont, acest material a fost descoperit accidental de Roy Plunkell în 1938 [8].

Varianta expandată, ePTFE prezintă un risc mai scăzut de formare a aderențelor, comparativ cu PP. Ulterior s-a încercat combinarea ePTFE cu PP și creșterea dimensiunilor porilor ePTFE pentru creșterea adezivității tisulare. Infecția unei proteze din ePTFE duce inevitabil la îndepărtarea acesteia, drenajul și antibioterapia fiind ineficiente [2].

În varianta plasării materialului protetic cu rol de substituție, acolo unde nu putem alipi confortabil cei doi parteneri de sutură, ancorarea protezei se execută trans-musculoaponevrotic, properitoneal, după disecția centrifugă a acestuia.

Orice tip de grefă necesită drenajul multiperforat de contact, soluția cea mai eficientă oferind-o varianta aspirativă a drenajului, exteriorizat printr-o contraincizie punctiformă și asigurat de sutură etanșă cutanată. Hemostaza minuțioasă, asepsia riguroasă completează măsurile de prevenire a colecțiilor, infecției, rejecției grefonului și implicit a recidivei [2].

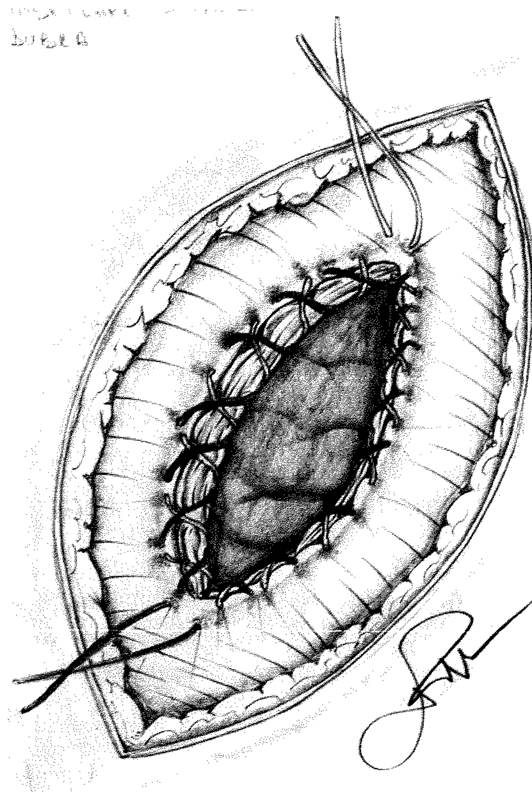


Figura 5.49. Dublă armare parietală, în spirală.

ARMAREA PARIETALĂ

Armarea parietală este un procedeu ce conferă țesuturilor o rezistență suprabiologică, în condițiile unei tensiuni parietale moderate. În concepția noastră, „armarea" conferă acele avantaje complexului suturat, pe care le conferă armarea betonului în raport cu betonul simplu: rezistență la tracțiune și presiune, suplețe, dispersie a liniilor de forță [9].

Procedeul constă, printre altele, în înseilarea complexului aponevroză-mușchi-peritoneu cu fir continuu montat în spirală, sau transfixiant (în urma acului) (fig. 5.49). Preferăm pentru armare cât și pentru sutura propriu-zisă, fir solid, monofilament. În funcție de caracterul domiciliului visceral, parțial pierdut sau nu, practicăm incizii de relaxare aponevrotică, atît de necesare în special în „postoperatorul" imediat (fig. 5.50).

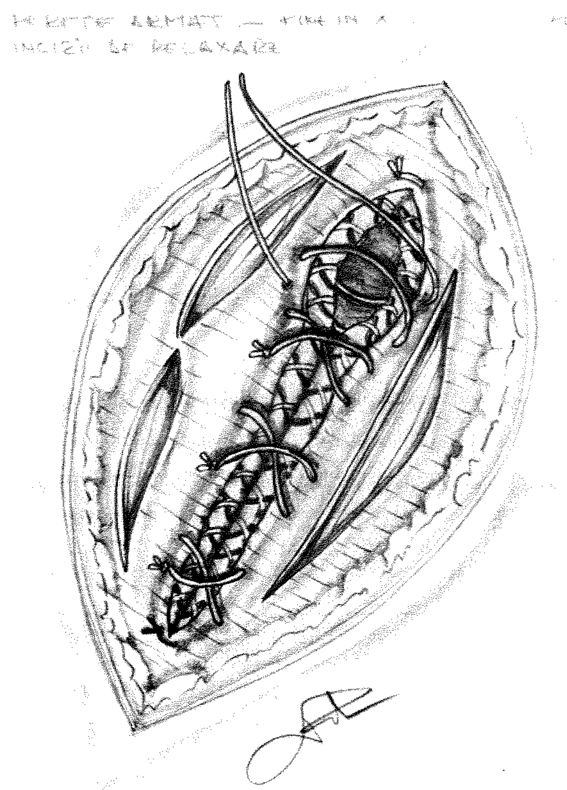


Figura 5.50. Perete abdominal dublu armat, suturat în X și beneficiind de incizii de relaxare în scop de detensionare.

Procedeul se plasează între conceptul modern „tension free" şi procedeele ischemiante supratensionate, propunând o atitudine modernă, intermediară, ce afirmă drept necesară tensiunea optimă, biologic suportată prin dispersia pe suprafeţe mari a tensiunii de înnodare, „armarea" fiind comparabilă cu „împânzirea" prin întreţesere a firelor în diverse sensuri şi transferul presiunilor [2].

Din nefericire, utilizarea la armare din ce în ce mai frecventa a firelor polifilament, în lipsa firelor monofilament, mult mai adecvente, a dus la creşterea numărului de granuloame de fir, motiv pentru care recomandăm procedeul doar în conditiile folosirii firelor monofilament, cu risc redus de contaminare.

CHIRURGIA LAPAROSCOPICĂ A EVENTRAŢIILOR

Chirurgia laparoscopică a eventraţiilor se poate practica atât în varianta tisulară, cât şi în cea protetică. În acest ultim caz, se respectă principiul parietoplastiei „tension free" cu proteză. Abordul laparoscopic plasează proteza intraperitoneal, cu obturarea defectului parietal, fără reconstrucţie anatomică şi fără rezecţia sacului peritoneal.

Tehnica standard utilizează o proteză nonrezorbabilă, nonadeziogenă care depăşeşte cu mult (3–5 cm) marginile defectului parietal, montată cu sau fără protecţie epiplooică (obligatorie în cazul utilizării intraperitoneal, de proteze obişnuite, datorită riscului mare de aderenţe intestinale). Avântul celiochirurgiei în tratamentul eventraţiilor e oarecum limitat de anumite dificultăţi tehnice, în particular adezioliza [10–12]. Un alt inconvenient esenţial ar fi legat de persistenţa sacului (teoretic în contradicţie cu principiile curei herniare), cu apariţia constantă a seroamelor.

Biomaterialul protezei trebuie să fie perfect adaptat utilizării intraperitoneale: fie proteză composit de polyester sau polypropylene cu un strat visceral rezorbabil (Parietex Composite®, Sepramesh®) sau microporoasă nonadeziogenă (Intramesh®, Wallmesh®), fie proteză de ePTFE cu o faţă viscerală netedă, microporoasă şi o faţă parietală neregulată, permiţând o încorporare rapidă (Dualmesh Plus®) [10, 13].

Procedeele laparoscopice tisulare presupun înseilarea parietală (inclusiv a sacului de eventraţie) şi plicatură fapt ce duce la desfiinţarea defectului parietal. Introducerea firelor de sutură se realizează cu ajutorul acelor Reverdin, Endo-close sau echivamentelor modern ale acestora (fig. 5.51, 5.52). Firele se înnoadă extracorporeal, dezavantajul pensiunii pneumoperitoneului fiind anulat, prin exuflarea parţială a pneumoperitoneului şi contractiunea exercitată de un ajutor, asupra firelor de sutură.



Figura 5.51. Eventraţie paramediană dreaptă cu epiploon încarcerat, abord laparoscopic.

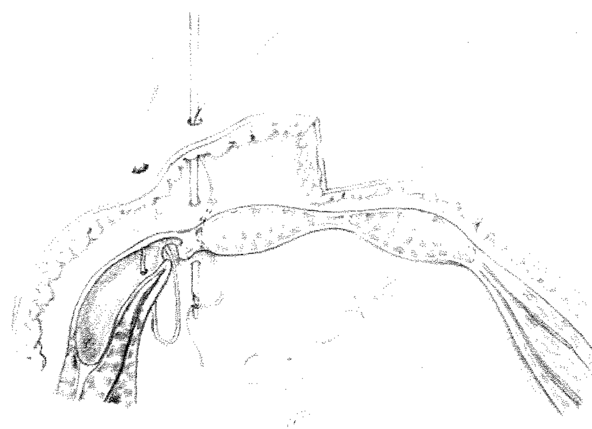


Figura 5.52. Procedeu laparoscopic tisular cu ajutorul acelor de sutură transparietală.

Dintre avantajele intervenţiilor laparoscopice enumerăm [2]:

- vizibilitate perfectă mixtă endoperitoneală şi extracorporeală;
- posibilitatea tratării conţinutului sacular;
- posibilitatea tratării sacului peritoneal;

- posibilitatea plasării firelor de sutură sub un control endoperitoneal cu magnitudine până la 8–10;
- posibilitatea însăilării hipodermice a sacului cu desfiinţarea oricărei cavităţi;
- posibilitatea depistării şi tratării unor leziuni viscerale concomitente;
- absenţa plăgilor majore chirurgicale de abord;
- absenţa aderenţelor postoperatorii;
- durată scurtă de spitalizare (2, 3 zile)
- reinserţia socioprofesională rapidă
- beneficiu estetic (absenţa cicatricei)
- absenţa supuraţiilor parietale

Dezavantajele acestui tip de intervenţie rezidă în faptul că [2]:

- impune selectarea cazuisticii;
- necesită anestezie generală (anestezia locală şi rahidiană putând constitui variante încă neutilizate suficient statistic);
- presupune utilizarea firelor în tensiune în varianta neprotezată;
- nu se adresează „marilor aderenţiali", cu multiple intervenţii clasice şi adevărate „betonări" secundare viscerale;
- se încadrează în curbă de învăţare;
- presupune eventuale rafinamente tehnice (eventual armare parietală, proteze cu memorie).

DIASTAZISUL MUŞCHILOR DREPŢI ABDOMINALI

Afecţiune chirurgicală comparabilă cu eventraţia paralitică ventrolaterală şi având caracterele unei eventraţii, constituie urmarea frecventă a obezităţii excesive cu interesare preponderent visceroabdominală grefată pe un teren cu sechele de rahitism, ce a generat o inserţie lateralizată, costală a tendoanelor de origine a celor doi muşchi drepţi abdominali [2].

Etajul supraombilical este mai frecvent interesat la sexul masculin, în timp ce la sexul feminin predomină dehiscenţa fasciculelor subombilicale, urmare a sarcinilor multiple, obezităţii, în contextul unor deficienţe calitative tisulare şi a exerciţiului fizic absent.

Tratamentul unei astfel de leziuni presupune dietă cu vizā hipoponderală, cultură fizică medicală şi apoi instituirea tratamentului chirurgical a cărui indicaţie o acordăm cu moderaţie, dat fiind absenţa complicaţiilor majore a afecţiunii neoperate.

Pentru diastazisul supraombilical, se pot utiliza mai multe tipuri de intervenţii:

1. plicatura transversal, de preferat laparoscopic, a liniei albe, transformată într-o bandă lată, poate fi suficientă (fig. 5.53).

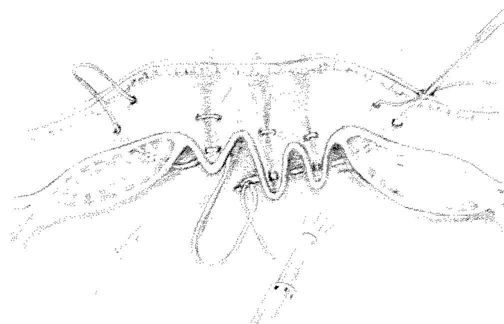


Figura 5.53. Cura chirurgicală laparoscopică a diastazis-ului drepţilor abdominali.

2. inserţia încrucişată a tendoanelor proximale ale muşchilor drepţi abdominali, după dezinserţia lor prealabilă (procedeu laborios, necesită drenaj aspirativ).

Diastazisul drepţilor abdominali în segmentul subombilical se soluţionează chirurgical fie prin dezinserţia tendoanelor suprapubiene ale muşchilor drepţi abdominali cu transpoziţia încrucişată a acestora pe simfiza pubiană (procedeul Nuttal), fie prin suturarea încrucişată, în tensiune a celor două lambouri tecale anterioare ale muşchilor drepţi abdominali, după decolerea pântecelui muscular în teaca sa (fig. 5.54). Acest din urmă procedeu (personal, brevetat) [7] este de preferat deoarece nu interferează cu inserţia musculară, nealterând contractilitatea şi troficitatea muşchilor drepţi abdominali.

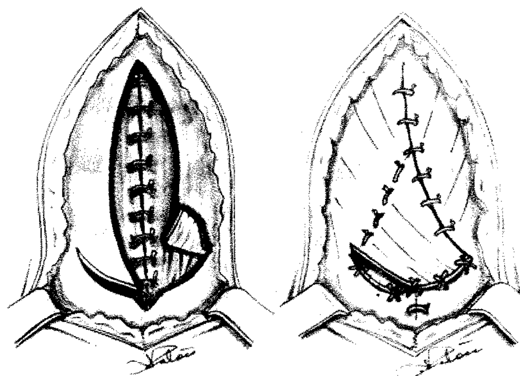


Figura 5.54. Procedeu original de soluţionare a diastazisului subombilical al drepţilor abdominali prin încrucişarea aponevrozelor celor doi muşchi, fără dezinserţie.

EVENTRAȚIA PARALITICĂ VENTRO-LATERALĂ ABDOMINALĂ

Leziunea constituie o atipie anatomică rezultată din aplazia, hipotrofia și inserția limitată a unuia sau tuturor straturilor musculare și are ca efect protruzia viscerelor abdominale într-o zonă circumscrisă, cu particularitatea că tumefacția este acoperită de toate straturile musculoaponevrotice alterate calitativ (fig. 5.55) [2].

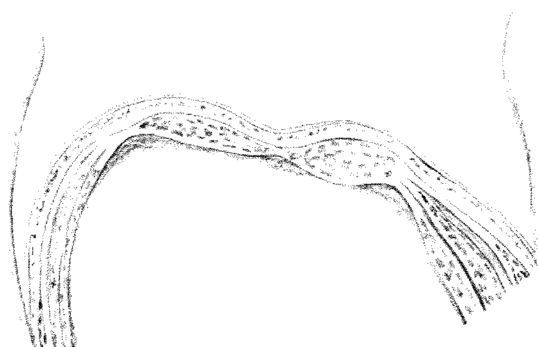


Figura 5.55. Eventrație paralitică.

Mai frecvent, este interesată banda albă ventro-laterală abdominală și mușchii lați abdominali în segmentul inferior, ceea ce pretează la confuzii cu herniile spiegeliene. Mușchii drepți abdominali sunt mai rar hipoplazici.

Tratamentul, de preferat laparoscopic constă din înseilarea transversală monobloc a tuturor planurilor musculare, din țesut sănătos în țesut sănătos, cu fire în „U" din nylon gros, trecute cu ajutorul acului Reverdin sau echivalentelor sale, sub control videoscopic (fig. 5.56) [2].

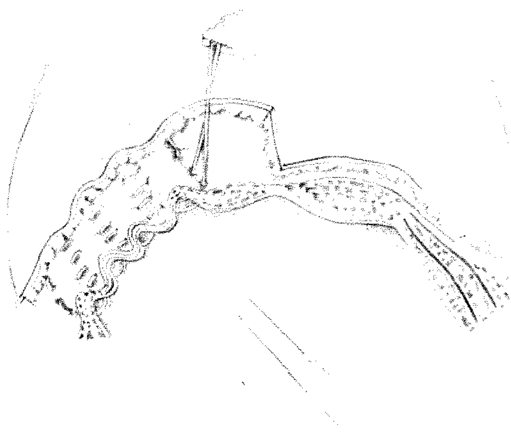


Figura 5.56. Cura chirurgicală laparoscopică a eventrației paralitice.

În eventrațiile paralitice foarte mari pot fi utilizate suplimentar mioplicaturi, benzi transversale dermo-epidermice fixate, sau proteze textile.

PROFILAXIA EVENTRAȚIEI

Evitarea inciziilor mari, cu delabrări tisulare inutile, cu devascularizări și denervări parietale, evitarea contaminării microbiene intra și post-operatorii, evitarea spațiilor moarte, izolarea plăgii pe durata intervenției, hemostaza minuțioasă constituie elemente obligatorii caracteristice fiecărei intervenții [2].

Utilizarea tehnicilor și materialelor de sutură adecvate (fire nerezorbabile), în manieră fermă, dar neischemiantă, drenajul hipodermic, constituie elemente la fel de importante. Nu considerăm utilă aplicarea antibioterapiei locale în plăgile operatorii ca gest profilactic [2]. De asemenea, la pacienții cu risc major de eventrație (ocluzii intestinale, peritonite, pancreatite) pot beneficia în scop profilactic (profilaxia eviscerației și eventrației) de montarea de „bretele" de politen, trecute prin tegument, subcutis și planul musculoaponevrotic, dar properitoneal, la distanța 2,5–3 cm de plaga operatorie (fig. 5.57).



Figura 5.57. Montarea profilactică de „bretele" de politen la un pacient cu pancreatită acută necrotică.

Respectarea repausului relativ postoperator, cu evitarea eforturilor fizice intense este necesară, deoarece cicatricea aponevrotică devine suplă, funcțională, dar și rezistentă după circa 60 de zile.

În toată această perioadă, pacientul trebuie să combată tusea, constipația, să-și controleze greutatea sau dezechilibrele biologice. Gimnastica medicală, masajul, purtarea unor centuri de susținere vor perfecta rezultatele operatorii, oferind posibilitatea unei bune integrări socio-profesionale [2].

BIBLIOGRAFIE

1. Sabău D., Oprescu S., Iordache N., Șavlovschi C. Elemente de chirurgie deschisă miniinvazivă și laparoscopică a defectelor parietale abdominale – Ed. Medicală, 2000.
2. Tratat de chirurgie – tratat național. Sub redacția I. Popescu, Editura Academiei Române. Vol VIII A și B, București 2008.
3. Sabău D., Oprescu S. Elemente de chirurgie a defectelor parietale abdominale – Editura Medicală București – 1989.
4. Caloghera C. *et al.* Chirurgia peretelui abdominal. Ed. Academiei RSR, 1987.
5. Sabău D. Procedeu pentru utilizarea grefonului dermoepidermic în eventrații – O.S.I.M. – Buletinul pentru Invenții și Mărci 101945/ 27.06.1990.
6. Rădulescu D., Belușică L. Caiete de chiurgie practică. Vol. I. Ed. Medicală București 1995.
7. Sabău D. Procedeu plastic de rezolvare a eventrației suprapubiene – O.S.I.M., Brevet de Inventator 101802/27.06.1990.
8. Halm J., Jeekel J. Incisional Hernia – Long-term Complications of Abdominal Surgery. Global Surg – Future Directions, 2005
9. Sabău D. Armarea parietală în chirurgia și profilaxia eventrațiilor – procedeu original, Chirurgia vol.96, nr.4/ 2001, p. 409.
10. Scott D.J., Jones D. B. Hernias and Abdominal Wall defects in Surgery basic science and clinical evidence. Red. J. Worton, Ed. Springer, 2000.
11. Târcoveanu E. Tehnici Chirurgicale. Ed. Polirom, Iași, 2003.
12. Lechaux J.P. *et al.* Traitement laparoscopique des eventrations de la paroi abdominale. Ann de Chirurgie 130, 2005:350-352.
13. The modern management of incisional hernias. BMJ 2012; 344:e2843 .
14. Dehn T. Incisional Hernia Repair – Laparoscopic or Open Surgery? Ann R Coll Surg Engl. 2009 November; 91(8): 631–636.

Capitolul 6
ABDOMENUL ACUT

ABDOMENUL ACUT TRAUMATIC

INDICAȚIILE LAPAROTOMIEI ÎN TRAUMATISMELE ABDOMINALE

ALEXANDRU-EUGEN NICOLAU

CONSIDERAȚII GENERALE

Motto: ("Good surgical judgement comes from experience and experience comes from poor surgical judgment")

Traumatismele sunt principala cauză de deces la persoanele tinere, sub 45 de ani. În 2012, s-au înregistrat 5 milioane decese prin trauma (9% din totalul deceselor) la nivel mondial, dintre care 1,3 milioane de decese prin accidente de circulație [1]. Mortalitatea prin traumatisme a scăzut de la 40% în anii '70 la 10% în 2000 și se clasifică astfel [2, 3]:

1. deces imediat, la locul accidentului în 45% dintre cazuri, prin ruptură de aortă, dilacerare cerebrală majoră, decapitare, etc.;
2. deces precoce, în primele minute sau ore („ora de aur") în 10% dintre cazuri, prin: *hipoxie* (obstrucția căilor aeriene, pneumotorax sufocant), *șoc hemoragic* (leziuni toracice și/sau abdominale, fractură complexă de bazin) sau *traumatism cerebral sever* (edem acut sau hematom intracranian);
3. deces tardiv, la zile sau săptămâni prin complicații: ARDS (*acute respiratory distress syndrome* = sindromul acut de detresă respiratorie), *sepsis*, MSOF (*multiple systems and organs failure* = insuficiență multiplă de organe și sisteme) și/sau *edem cerebral cu presiune intracraniană crescută*, intractabil.

Cea mai acceptată teorie a evoluției traumatismelor spre recuperare sau deces, este teoria celor „două lovituri"(„two hits") [4]. Prima lovitură, „first hit", este reprezentată de efectele mecanice ale traumatismului la nivelul țesuturilor și organelor. Leziunile locale, hipoxia și hipotensiunea consecutive, declanșează prin mediatori diverși un răspuns sistemic proinflamator, de apărare, care are rolul de protejare a imunității și de stimulare a mecanismelor reparatorii. Este sindromul de răspuns inflamator sistemic, SIRS („systemic inflamatory response syndrome"). Concomitent se declanșează și un sistem compensator antinflamator, CARS („compensatory anti-inflamatory response syndrome"). Hipoxia, hemoragia, leziunile tisulare secundare procesului de ischemie/reperfuzie, acționează ca și *factori endogeni* ai „second hit" (lovitura secundară). Transfuziile masive, infecțiile, intervenția chirurgicală, leziunile omise, acționează ca și *factori exogeni* ai „second hit", exacerbând SIRS, ceea ce determină în unele cazuri apariția *„triadei fatale"*, **hipotermie, hipocoagulabilitate, acidoză**. În primele două săptămâni se adaugă hipercatabolismul posttraumatic și imunosupresia. Decesele tardive sunt consecința evoluției necontrolate ale SIRS și a imunosupresiei consecutive. Dezechilibrul dintre mediatorii pro- și anti-inflamatori, se pare că stă la baza apariției complicățiilor tardive, adesea fatale. Teoria „two hits" stă la baza laparotomiei scurtate, „damage control". Diagnosticarea SIRS presupune existența a cel puțin doi parametri clinici dintre cei menționați: AV>90 băt/min, peste 20 de respirații/min. cu hiperventilație ($PaCO_2$ < 32 mmHg), tem-

peratura > 38° sau < 36°, leucocitoză (> 12000/ mm^3) sau leucopenie (<4000/mm^3) [4].

În spital, decesele precoce, sub 24 de ore, se datoresc *leziunilor cerebrale* şi *hemoragiei masive*, iar cele tardive, la peste 72 de ore, *leziunilor cerebrale secundare* şi *complicaţiilor*: ARDS, sepsis, MSOF [5]. Leziunile viscerale din contuziile abdominale sunt de patru ori mai frecvente la politraumatizaţi [3]. Decesele în traumatismele abdominale izolate sunt de trei ori mai reduse comparativ cu cele din cadrul politraumatismelor, 4% *versus* 12%, în cazurile severe mortalitatea depăşind 30% [6].

Politraumatismul *este un sindrom caracterizat prin leziuni multiple severe (ISS > 17) cu SIRS consecutiv pentru minimum 24 de ore, ce determină disfuncţii sau insuficienţe ale organelor vitale şi sistemelor, chiar în absenţa lezării directe a acestora* [4].

Un pas hotărâtor în ameliorarea evoluţiei traumatismelor, extrem de actual, este „regula celor 3 R": **r**ight patient to the **r**ight hospital in the **r**ight time" (pacient corect evaluat în spitalul cel mai oportun, în timpul cel mai scurt). Stabilitatea hemodinamică a traumatizatului este decisivă pentru evaluare şi terapie: semne vitale normale, TAs > 90 mmHg, debit urinar > 40-50 ml/h, nu necesită administrarea de lichide pentru stabilizare sau maximum 2 l de cristaloizi în primele ore. *Instabilitatea hemodinamică* presupune TAs<90 mmHg, AV>120 băt/min, prelungirea reumplerii capilare. Poate fi temporară când răspunde la reumplere vasculară, TA sistolică creşte la peste 90 mmHg, sau refractară, hemodinamica nu se normalizează [7].

Actualmente, laparotomia este necesară în 75–90% din plăgile abdominale împuşcate, în 25–35% din plăgile abdominale înjunghiate şi în doar 10–20% din contuziile abdominale [7]. În contuziile abdominale organele cele mai lezate sunt cele care nu se pot deforma elastic la impact, splina, ficatul, rinichiul, iar în cazul plăgilor penetrante organele cu suprafaţă mare cum sunt ficatul, intestinul, colonul.

Consecinţele leziunilor viscerale abdominale:

– *Hemoragie* prin lezarea organelor solide, ficat, splină, rinichi, pancreas, mezouri şi leziuni vasculare

– *Contaminare* peritoneală prin perforaţii ale organelor cavitare, esofag, stomac, duoden, intestin, colon, vezica urinară, veziculă biliară

– *Insuficienţă respiratorie*: ruptură diafragm.

Consideraţii anatomo-clinice

Abdomenul este delimitat de diafragm şi marginile pelvisului. Abdomenul este divizat în scop diagnostic şi terapeutic în patru regiuni principale: abdomenul intratoracic, abdomenul propriu-zis, abdomenul pelvin şi retroperitoneul [8].

Abdomenul intratoracic nu este accesibil palpării şi conţine stomacul, ficatul, splina şi diafragmul, care pot fi lezate prin contuzii sau plăgi la acest nivel.

Abdomenul pelvin conţine rectul, vezica urinară, uretra, intestinul mezenterial şi organele genitale interne la femeie. Fracturile pelvisului determină cel mai adesea lezarea acestor organe, uneori leziunile sunt extraperitoneale şi dificil de diagnosticat clinic. În cazul leziunilor traumatice la acest nivel, folosirea rectosigmoidoscopiei, uretrocistografiei, angiografiei selective (inclusiv cu rol terapeutic) sunt recomandate.

Retroperitoneul conţine rinichii, ureterele, pancreasul, duodenul retroperitoneal, vasele mari, aorta şi vena cavă. Examenul clinic şi puncţia lavaj diagnostică nu sunt relevante în caz de leziuni traumatice la acest nivel. Pentru diagnostic se impune folosirea în mod special a tomografiei computerizate (CT), ecografiei, angiografiei, urografiei.

Abdomenul propriu-zis conţine intestinul mezenterial, uterul gravid şi vezica urinară destinsă. Traumatismele la acest nivel pot determina cel mai adesea perforaţie cu semne clinice de peritonită. Radiografia abdominală simplă, puncţia lavaj şi în ultimă instanţă CT (semne directe/ indirecte) sunt utile pentru identificarea leziunilor.

În plăgile abdominale există o clasificare suplimentară în funcţie de localizarea leziunii [7].

Abdomenul anterior este delimitat de rebordurile costale cranial, linia axilară anterioară lateral şi crestele iliace şi pube caudal. În această regiune organele cu risc mare de lezare sunt jejunoileonul, colonul, pancreasul şi vasele mari.

Regiunea toraco-abdominală este delimitată de spaţiul patru intercostal anterior respectiv vârful omoplatului posterior şi rebordurile costale. Organele cu risc de lezare: ficatul, splina, stomacul, cordul, plămânul, diafragmul.

Flancurile sunt delimitate de vârful omoplaţilor cranial, crestele iliace caudal şi liniile axilare, anterioară respectiv posterioară. Organele cu risc de lezare: colonul, ficatul, splina şi rinichii.

Regiunea dorsală este delimitată de vârful omoplaţilor cranial, crestele iliace caudal şi liniile axilare posterioare lateral. Organe cu risc de leziune: rinichii, pancreasul şi vasele mari.

În cazul hematomului retroperitoenal, acesta este divizat anatomo-chirurgical în trei zone [8]:
- centrală (zona 1) şi se poate asocia cu leziuni pancreato-duodenale sau vasculare majore şi impune explorare;
- flancuri (zona 2), se asociază cu hemoragie perirenală; necesită explorare doar în caz de plagă penetrantă sau dacă e pulsatil;
- pelvină (zona 3), prin fractură de bazin, nu se recomandă a fi explorată.

Factorii de risc

Principalii factorii de risc prezenţi în traumatismele abdominale asociate frecvent cu leziuni traumatice viscerale sunt valabili în cazul contuziilor abdominale. În plăgi riscul este clar şi trebuie evaluată existenţa penetraţiei şi diagnosticate toate leziunile viscerale şi vasculare abdominale când există.

Factori de risc pentru leziuni viscerale în contuziile abdominale [9]:
- durere abdominală ± semne clinice de iritaţie peritoneală
- escoriaţii abdominale, „semnul centurii de siguranţă", hematoame parietale etc.
- fracturi costale distale, fractură de bazin, fractură de coloană toracolombară
- şoc hemoragic, instabilitate hemodinamică
- hematurie macroscopica
- accident cu impact abdominal clar la pacienţi cu starea de constienţă alterată (TCC grav, intoxicaţi cu alcool, droguri), sau pacienţi care necesită o interventie extraabdominală cu anestezie generală
- traumatisme prin energie mare: căderi de la peste 3 m, ejectare din autovehicul, accident la peste 60 km/oră, accident de motocicletă.

Pacienţii cu factorii de risc de mai sus impun o evaluare extrem de atentă pentru identificarea tuturor leziunilor.

EXAMENUL CLINIC ŞI EXAMINĂRILE PARACLINICE

La conturarea diagnosticului lezional traumatic trebuie avute în vedere următoarele posibilităţi diagnostice:
- anamneza care va stabili condiţiile accidentului cu scopul evaluării factorilor de risc şi severităţii leziunilor;
- examenul clinic, îndeosebi inspecţia şi palparea care sunt încă extrem de importante.

Examenul clinic

Este edificator în doar 50–70% din cazuri şi poate fi clasificat [7]:
1. *relevant* (pacient conştient, cooperant);
2. *irelevant* (pacient necooperant, intoxicat cu alcool, droguri, sau cu traumatism cranian sever);
3. *echivoc*, datorită fracturilor osoase adiacente (torace,bazin) sau contuziei parietale abdominale, cu fals abdomen acut peritonitic.

În traumatismele abdominale putem avea leziuni ale organelor solide, unice sau multiple, leziuni ale organelor cavitare, unice sau multiple şi leziuni asociate, organe solide şi cavitare. *Leziunile organelor solide* (LOS) se soldează cu hemoragie,care poate evolua rapid spre deces, dar care este mai uşor de dignosticat clinic şi imagistic: tahicardie, tahipnee, hipotensiune arterială, obnubilare, oligurie, distensie abdominală. *Leziunile organelor cavitare* (LOC), prin perforaţie evoluează cu peritonită şi sepsis, care pot duce la deces în timp, dar care sunt mai greu de diagnosticat clinic şi imagistic în primele ore de la accident: durere abdominală, apărare, contractură abdominală. Tuşeul rectal şi vaginal sunt obligatorii în traumatismele pelvine.

Explorările paraclinice complementare au fost deja prezentate pe larg, de aceea vor fi doar amintite în continuare.

Explorările paraclinice de laborator

Sunt importante în stabilirea diagnosticului lezional complet şi atitudinii terapeutice. Monitorizarea celor hematologice este obligatorie.

Puncţia lavaj diagnostică

Puncţia lavaj diagnostică (PLD) în practică încă din 1965 şi-a pierdut din importanţă datorită specificităţii reduse (diagnostice fals pozitive şi laparotomii inutile) şi a fost înlocuită la pacienţii instabili hemodinamic de ecografia rapidă ţintită, FAST, iar la cei stabili de examenul computer tomograf (CT). Este încă utilă în absenţa ecografiei sau a CT, FAST negativ la pacienţi instabili hemodinamic şi în suspiciunea de leziune de LOC. Dacă va fi urmată de FAST şi/sau CT, se recomandă doar puncţie aspiraţie, fără lavaj, pentru a nu induce un diagnostic fals pozitiv de revărsat peritoneal [10].

PLD pozitivă: aspirația a peste 10 ml de sânge, sau prezența în lichidul de lavaj a sângelui, bilă, materii fecale, resturi alimentare, sau la examenul microscopic al lavajului a >100000 hematii/mm³, respectiv a >500 leucocite/mm³.

La pacientul instabil hemodinamic, PLD pozitivă impune laparotomia.

Ecografia

A devenit cea mai folosită modalitate diagnostică în traumatismele abdominale. Este rapidă, accesibilă, neinvazivă. Ecografia rapidă, țintită în traumă, FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*) în doar 3–4 minute poate decela prezența revărsatului lichidian peritoneal (subhepatic, subfrenic stâng, pelvis), pericardic și pleural. Este modalitatea diagnostică de elecție la pacientul instabil hemodinamic pentru decelarea revărsatului lichidian [8]. Criticile sunt legate de performanțele limitate în cazul LOC și retroperitoneale, la pacienții obezi, cu distensie intestinală, cu emfizem subcutanat. Se poate repeta la 4–6 ore la cei cu terapie nonoperatorie și în cazuri echivoce. Ecografele tridimensionale cu interpretarea automată a rezultatelor au devenit accesibile.

La pacientul instabil hemodinamic FAST pozitiv impune laparotomia. Dacă FAST este negativ sau incert, se va efectua puncție aspirație sau PLD [11]:

- dacă sunt pozitive se impune laparotomia;
- dacă PA sau PLD sunt negative se va căuta alta sursă de hemoragie, hemotorax, fractură bazin, fractură oase lungi etc., sau o altă cauză de instabilitate hemodinamică, contuzie miocardică, ruptură diafragm, leziune a măduvei spinării etc.;

Ecografia cu contrast

Ecografia cu contrast „CEUS" – *contrast-enhanced ultrasonography*) este o explorare imagistică recent introdusă în practică. Constă din examinarea ecografică a organelor solide după administrarea i.v. a unei substanțe de contrast specifică, ce permite vizualizarea modificărilor perfuziei tisulare. Astfel zonele contuzionate apar hipoperfuzate, iar cele cu rupturi sau hematoame, avasculare [12]. Explorarea este noninvazivă, se poate efectua la pat, nu este iradiantă, se poate efectua și la pacientul instabil hemodinamic, fiind o alternativă la CT, mai ales la pacienții selectați pentru terapia nonoperatorie (TNO). Este în curs de evaluare.

Tomografia computerizată

Este cea mai completă modalitate diagnostică, este explorarea „golden standard" la pacienții stabili hemodinamic. CT cu contrast i.v. are o sensibilitate și o specificitate de peste 95% în a diagnostica LOS, a organelor retroperitoneale, hemoragia activă de la nivelul ficatului, splinei (parenchim sau pseudoanevrism), rinichi, pancreas, mezenter și este decisivă împreună cu evaluarea clinică locală și generală în a recomanda terapia nonoperatorie (observație sau angioembolizare) sau laparotomia [13]. Vizualizează optim leziuni traumatice toracice, craniene, pelvine la politraumatizați. În cazul LOC, în peste 95% din cazuri avem *semne indirecte*: revărsat lichidian peritoneal în absența leziunilor organelor solide (LOS), îngroșarea peretelui intestinal, edem parietal, hematom mezenteric. *Semnele directe* sunt pneumoperitoneul și extravazarea substanței de contrast orale (semn patognomonic). Criticele CT vizează expunerea la radiații, accesibilitatea, necesitatea transportului pacientului, actualmente se recomandă amplasarea CT la nivelul unității de primire a urgențelor. CT are o acuratețe mai redusă în decelarea LOC, mai ales în primele ore de la accident, a leziunilor diafragmatice în absența herniei viscerelor în torace și a leziunilor pancreatice [13]. În suspiciunea de LOC la CT și examen clinic irelevant sau echivoc, se poate efectua PLD sau laparoscopie diagnostică.

Este utilă și pentru identificarea traiectului proiectilului în plăgile abdominale împușcate [8]. După tomograful spiral care a redus sensibil durata examinării, un pas înainte în acuratețea diagnostică îl reprezintă tomograful cu secțiuni multiple (64 secțiuni față de 4), „multi-slice CT" (MSCT) [14]. Împreună cu examenul clinic este determinantă în selecția pacienților pentru TNO.

Radiografia

Radiografia toracelui și bazinului sunt obligatorii la cei cu risc crescut. Pneumoperitoneul indică perforația de organ cavitar în majoritatea cazurilor. Este importantă în plăgile împușcate cu retenția proiectilului. Alte explorări valoroase dar cu utilizare limitată, selectivă, sunt *uretrocistografia* și *urografia*.

Angiografia

Are rol dublu, diagnostic şi terapeutic, de hemostază, prin angioembolizare, în leziunile ficatului, splinei şi în fracturile de bazin. În cazul angioembolizării splinei persista controverse în ceea ce priveşte angioembolizarea proximală sau distală [14].

La limita dintre explorările noninvazive sau miniinvazive şi laparotomie se situează laparoscopia.

LAPAROSCOPIA ÎN TRAUMATISMELE ABDOMINALE

Laparoscopia este o modalitate diagnostică şi terapeutică miniminvazivă a cărui rol în traumatismele abdominale şi în special în contuzii este în curs de evaluare. Laparoscopia diagnostică în traumatismele abdominale a fost utilizată încă din anii '60 inclusiv în ţara noastră [15]. Apariţia ecografiei şi a CT a limitat rolul laparoscopiei în traumatismele abdominale, îndeosebi în contuzii [10]. Totuşi, laparoscopia poate fi folosită în traumatismele abdominale ca mijloc diagnostic în cazuri selectate la care, decizia de observaţie sau laparotomie este dificil de luat, chiar după ecografie şi/sau CT [16].

Laparoscopia diagnostică la pacientul stabil hemodinamic poate reduce incidenţa laparotomiilor inutile şi a leziunilor omise. În urma laparoscopiei diagnostice, în traumatismele abdominale avem trei scenarii posibile: absenţa unor leziuni intraabdominale, prezenţa de leziuni care nu impun intervenţie chirurgicală, leziuni care impun intervenţie chirurgicală laparoscopică sau prin laparotomie, în funcţie de severitatea acestora şi experienţa operatorului. Laparoscopia în urgenţă presupune o selecţia riguroasă a pacienţilor, personal de sală cu experienţă şi dotare tehnică completă 24/24 de ore, echipă anestezico-chirurgicală cu experienţă în traumă şi laparoscopie avansată.

Principalele *avantaje* ale laparoscopiei sunt: este minim-invazivă, imaginea este directă, mărită, evaluează leziunile peritoneale şi ale organelor abdominale, calitatea şi cantitate revărsatului peritoneal, apreciază dinamica hemoragiei (continuă sau avem hemostază spontană), este cel mai bun mijloc diagnostic al leziunilor diafragmatice în absenţa herniei, poate indica laparotomia sau simpla observaţie [16]. Una din critici este nediagnosticarea leziunilor intestinale, critică care nu este valabilă pentru chirurgii cu experienţă în derularea intestinului. Nu vizualizează leziunile organelor retroperitoneale, necesită o dotare specifică. Complicaţiile apar în 1% din cazuri, sunt reprezentate de leziuni iatrogene, infecţii, eventraţii [17]. Pneumotoraxul secundar leziunilor diafragmului impune pleurostomie minimă, iar embolia gazoasă este o complicaţie posibilă, dar practic nesemnalată clinic deocamdată [18,19].

Contraindicaţiile laparoscopiei în traumatismele abdominale sunt *absolute*, instabilitatea hemodinamică, traumatism abdominal sever care impune laparotomie de urgenţă, traumatism cranian sever asociat, GCS < 11 (în absenţa monitorizării presiunii intracraniene), contuzie miocardică, plăgi abdominale împuşcate de război, plăgi cu lipsă de substanţă (explozii) şi *relative*, leziuni severe pleuropulmonare, plăgi penetrante cu evisceraţie de organe, abdomen multioperat, graviditate, afecţiuni cardiopulmonare şi hepatice decompensate, dotare tehnică insuficientă, lipsă de experienţă [18,19].

Laparoscopia în contuziile abdominale este încă relativ puţin utilizată, se va efectua doar după celelalte modalităţi diagnostice (PLD, ecografie, CT), având următoarele ***indicaţii*** [18,19]:

– suspiciune de leziune diafragmatică;

– suspiciunea de leziune intestinală şi/sau mezenterică după examen ecografic sau CT (exemplu, revărsat lichidian în absenţa LOS) (fig. 6.1, 6.2);

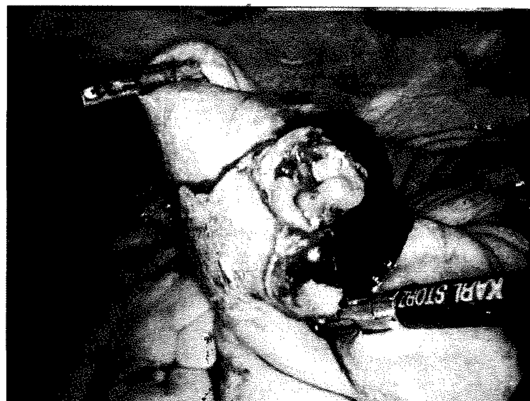


Figura 6.1. Plagă contuză intestinală.

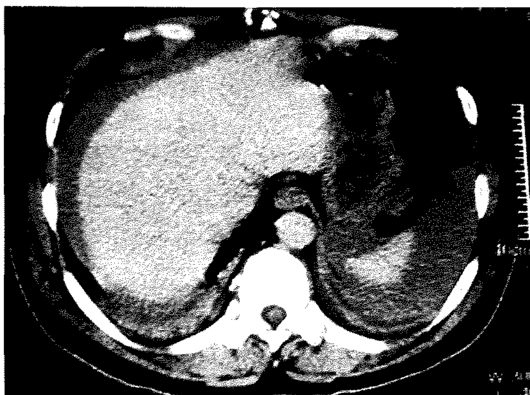




Figura 6.2. Hemoperitoneu fără leziune de organ solid la examenul CT prin deşirare epiplooică diagnosticată laparoscopic.

– pacienţi cu examen clinic irelevant sau echivoc, cu suspiciune de LOC şi/sau mezenter sau cu leziuni minore/moderate de organe solide, care necesită o intervenţie chirurgicală extra-abdominală în anestezie generală [20];

– politraumatizaţi în observaţie, cu deterioarea progresivă a stării generale, cu examen clinic abdominal echivoc (abdomen „neclar"), dar cu ecografie şi/sau CT abdominal echivoce.

Hemoperitoneul major, hemoragia activă fără identificarea sursei, neidentificarea leziunilor viscerale, toaleta incompletă a cavităţii peritoneale, deteriorarea hemodinamicii, impun conversia.

În plăgile abdominale laparoscopia este acceptată şi chiar recomandată în special în cele toraco-abdominale pentru evidenţierea leziunii diafragmatice [10].

Indicaţiile laparoscopiei în plăgile abdominale la pacientul stabil hemodinamic si în absenţa sepsisului [16,21,22]:

– plăgi înjunghiate toraco-abdominale, abdominale şi pelvine pentru evidenţierea penetraţiei şi eventual identificarea leziunilor viscerale (chirurg cu experienţă) (fig. 6.3);
– plăgi împuşcate cu arme civile (pistoale şi revolvere), la care există suspiciunea de a nu fi penetrante: tangenţiale, în flancuri, prin ricoşeu (fig. 6.4).

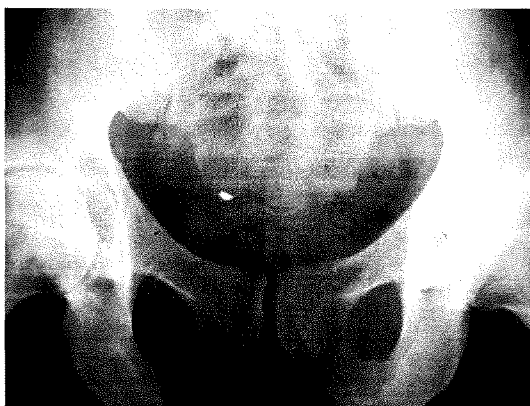




Figura 6.4. Plagă penetrantă abdominală cu retenţie de corp străin (fragment metalic).

Odată identificată penetraţia se recomandă fie laparotomia, în cazul chirurgilor mai puţin experimentaţi, situaţie în care laparocopia are rol de „screening", fie continuarea explorării pentru identificarea eventualelor leziuni viscerale în cazul chirurgilor cu experienţa laparoscopică şi traumatică [17]. Orice dubiu lezional impune conversia.

Laparoscopia terapeutică poate fi aplicată selectiv de către chirurgii cu experienţă în chirurgia laparoscopică avansată. Putem avea operaţii total laparoscopice, asistate laparoscopic (exemplu, rezecţie intestinală laparosopică dar cu anastomoză la vedere printr-o minilaparotomie, fig. 6.5) sau asistată manual („hand–assisted"), prin introducerea mâinii intraperitoneal printr-o

mănuşă specială. Autotransfuzia, hemostaza electrică şi chimică a leziunilor hepatice şi splenice, hemostaza leziunilor mezenterice sau epiploice, sutura perforaţiei organelor cavitare, a diafragmului sau vezicii urinare, splenectomia asistată laparoscopic, totală sau parţială după eşecul angioembolizării, colostomia, sunt doar câteva dintre posibilităţile terapeutice ale laparoscopiei (fig. 6.6) [21-23]. Laparoscopic se pot evacua colecţii biliare sau hematice după TNO al leziunilor hepatice, se poate reface tranzitul digestiv după colostomie, se poate efectua o jejunostomie de alimentaţie (asistată sau total laparoscopică), sau o colecistectomie în cazul colecistitei acute posttraumatice [19].





Figura 6.5. Enterorafie asistată laparoscopic (minilaparotomie).

Într-un „review" al laparoscopiei în contuziile abdominale însumând 343 pacienţi (22 studii clinice şi 27 prezentări de caz publicate), laparoscopia terapeutică a fost posibilă în 49% din cazuri, nu au fost leziuni omise, nu au fost decese imputabile laparoscopiei, s-au înregistrat doar 1,7% complicaţii postoperatorii, iar o laparotomia a fost evitată în 36–78% din cazuri [19].

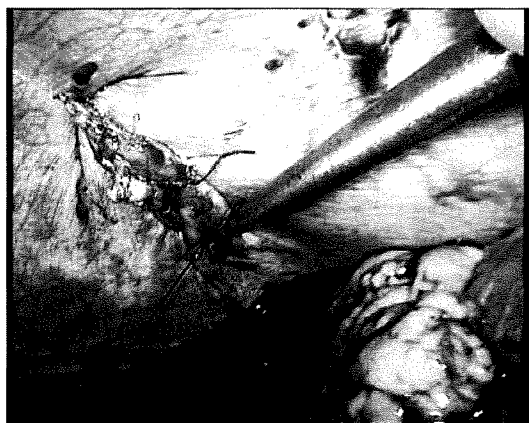


Figura 6.6. Frenorafie laparoscopică.

Perfecţionarea dotării tehnice, creşterea experienţei laparoscopice a chirurgilor de urgenţă, stabilirea unor protocoale clare, pot stimula folosirea laparoscopiei în cazuri atent selectate, în scopul reducerii laparotomiilor inutile, inclusiv la pacienţii la care TNO a eşuat.

INDICAŢIILE LAPAROTOMIEI ÎN TRAUMATISMELE ABDOMINALE

Laparotomia are un dublu scop în traumatismele abdominale, diagnostic şi terapeutic. După stabilirea diagnosticului lezional complet, obiectivele terapeutice ale laparotomiei sunt: asigurarea hemostazei, limitarea contaminării peritoneale în cazul LOC şi ori de câte ori e posibil refacerea continuităţii tractului digestiv. Laparotomia este necesară în 25% dintre traumatismele abdominale [11].

Indicaţiile laparotomiei în contuziile abdominale

Laparotomia pentru contuziile abdominale nu mai poate fi efectuată astăzi fără o minimă explorare preoperatorie. Laparotomiile inutile se asociază cu morbiditate/mortalitate specifică.

Indicaţia de laparotomia este o decizie uneori evidentă, alteori extrem de dificilă. Trebuie să ţinem cont de modalitatea de producere a leziunilor, de gradul de relevanţă al examenului fizic, de rezultatul examenelor paraclinice, îndeosebi a celor imagistice, de experinţa echipei operatorii, dotarea tehnică a serviciului de ATI şi a spitalului. Următoarele situaţii pot modifica evaluarea iniţială [24]:

- prezenţa traumatismului cranian asociat;
- leziunile asociate în cadrul politraumatismelor care fac examenul clinic irelevant sau echivoc;

– instabilitatea hemodinamică poate fi determinată şi de alte cauze, hemotorax, fractură de bazin cu hematom retroperitoneal, fracturile oaselor lungi, contuzie miocardică.

Pacienţii cu contuzie abdominală pot fi stabili sau instabili hemodinamic.

La pacienţii instabili hemodinamic se poate efectua examenul clinic şi FAST. Dacă nu dispunem de ecografie se va efectua PLD. Dacă ecografia şi PLD sunt negative, se impune căutatarea cauzei instabilităţii la nivelul altor zone cu risc traumatic: cap, torace, extremităţi. În primele ore de la accident, FAST şi PLD pot fi fals negative.

Indicaţii de laparotomie la pacientul instabil hemodinamic [24]:

– hemoperitoneu la FAST sau la PLD;

– semne clinice de peritonită: apărare, contractură;

– ruptură diafragmatică la examenul radiologic.

În absenţa celor de mai sus, la pacientul instabil hemodinamic se impune căutarea etiologiei extraabdominale.

La pacientul *stabil hemodinamic,* indicaţia de laparotomie se impune în urma examenului clinic şi a explorărilor paraclinice:

– LOS (ficat, splină, rinichi, pancreas) la ecografie şi/sau CT, cu sângerare activă, creşterea revărsatului lichidian la repetarea ecografiei, corectare dificilă a hipovolemiei, scăderea hematocritului, deteriorarea stării generale;

– suspiciune de LOC: semne clinice de peritonită, pneumoperitoneu radiologic, revărsat lichidian peritoneal izolat la ecografie, semne directe şi/sau indirecte la CT, PLD pozitivă;

– prezenţa hemoragiei la nivelul unui vas abdominal important, sau a unui hematom adiacent unui vas care sugerează lezarea acestuia.

La pacienţii cu leziuni toracice joase şi/sau pelvine, examenul clinic poate fi irelevant în cazul perforaţiei gastro-intestinale. Semnele clinice de peritonită apar mai precoce şi sunt mai evidente în perforaţiile gastro-duodenale comparativ cu cele intestinale, conţinutul intestinal fiind alcalin [25].

Diagnosticul de hemoperitoneu este mai accesibil: revărsat lichidian, leziune organ solid ecografic sau la CT, PLD pozitivă, semne clinice şi de laborator de anemie secundară

Diagnosticul de leziune de organ cavitar este mai dificil de pus în primele 4–6 ore de la accident când examenul clinic este irelevant în 30–50% din cazuri, iar semnele imagistice pot lipsi la ecografie şi CT [7]. Pacienţii trebuie monitorizat clinic şi imagistic (repetarea ecografiei), mai cu seamă cei cu leziuni produse de centura de siguranţă, fractură de bazin, leziuni viscerale multiple, leziuni coloană lombară.

La pacienţii selectaţi pentru TNO, apariţia semnelor clinice de iritaţie peritoneală, instabilitate hemodinamică, creşterea revărsatului peritoneal la US/CT repetate, scăderea hemoglobinei, hematuria persistentă la cei ce leziuni renale, impun laparotomia, dar şi laparoscopia poate fi utilizată în cazuri selectate

Indicaţiile laparotomiei în plăgile abdominale

În plăgile abdominale, în absenţa instabilităţii hemodinamice, este important a se stabili existenţa penetraţiei şi mai ales a leziunilor viscerale. Plăgile abdominale înjunghiate pot impune sau nu laparotomia de urgenţă. În general trebuie să ţinem cont de regula 1/3 a lui Demetriades: 1/3 nu sunt penetrante, iar 1/3 nu determină leziuni viscerale [24].

Indicaţiile laparotomiei de urgenţă [25,26]:

– instabilitatea hemodinamică;

– prezenţa semnelor clinice de peritonită;

– evisceraţie de organe (epiploon, anse intestinale);

– hemoragie prin orificiile naturale (hematochezie, hematemeză, melenă, rectoragii, hematurie).

La pacienţii stabili hemodinamic, fără semne clinice de peritonită, se recomandă explorarea plăgii în anestezie locală. Laparoscopia în anestezie locală şi insuflare de NO_2 este o alternativă [19]. Absenţa penetraţiei implică observaţie şi externarea.

În cazul penetraţiei putem alege între două atitudini [27]:

– TNO ceea ce implică examen clinic la fiecare 3-4 ore, monitorizarea hemoglobinei serice şi a hematocritului, eventual repetarea ecografiei; deteriorarea stării generale, apariţia semnelor clinice de iritaţie peritoneală, scăderea hematocritului, apariţia sau creşterea revărsatului peritoneal la ecografie, impun laparotomia;

– PLD şi dacă e pozitivă (peste 100.000 hematii/cm^3) laparotomie;

În plăgile împuşcate laparotomia a fost regula. TNO s-a aplicat cu succes în centre cu experienţă. Leziunile produse sunt dependente de masa şi viteza proiectilelor. Plăgile împuşcate cu arme civile, de obicei pistoale sau revolvere, sunt mai puţin distructive datorită vitezei reduse a proiectilelor (sub 350 m/s) deşi au un calibru mai mare

comparativ cu puştile de asalt, la care proiectilele au o viteză mai mare (600–1000 m/s) [8]. Calibrul proiectilelor este în Europa dat de diametrul acestuia în milimetri (de exemplu, calibrul 9 mm = diametrul proiectilului), iar în SUA de diametrul proiectilului calculat ca şi procent dintr-un inch care este egal cu 2,54 cm (de exemplu, calibrul 22 este 22% din 2,54 cm = 5,56 mm).

Plăgile împuşcate abdominale anterioare cu instabilitate hemodinamică şi/sau semne clinice de peritonită, cele cu proiectile de război (viteză mare), impun laparotomia de urgenţă.

Plăgile împuşcate *tangenţiale*, *în flancuri*, *prin ricoşeu* pot să nu fie penetrante, iar TNO este posibilă. Plăgile împuşcate ale ficatului, splinei, rinichiului la pacientul stabil hemodinamic, pot fi abordate prin TNO respectând indicaţiile de monitorizare clinică şi paraclinică, în eventualitatea unei posibile hemostaze spontane [28]. Aceeaşi atitudine este de asemenea posibilă cu plăgile împuşcate *pelvine joase* în absenţa rectoragiei, hematuriei sau a semnelor de peritonită. Evaluarea la CT a traiectului proiectilului este decisivă în cazul alegerii TNO. *Dacă nu avem experienţă şi posibilităţi de monitorizare corespunzătoare, recomandăm laparotomia.*

Laparotomiile inutile şi leziunile omise

Constituie o problemă actuală datorită exacerbării SIRS şi complicaţiilor specifice consecutive, cu costuri medicale suplimentare. Laparotomiile inutile (nenecesare) cuprind *laparotomiile nonterapeutice*, leziuni prezente dar care nu impun sancţiune terapeutică chirurgicală (ex. hemostaza spontană în peste 60% din leziuni hepatice) şi mai rar, *laparotomiile negative*, în absenţa leziunilor [10]. Acurateţea examenului CT reprezintă principala cauză a reducerii substanţiale a laparotomiilor inutile. În seriile publicate în care nu s-a efectuat TNO, în contuziile abdominale incidenţa laparotomiilor inutile s-a cifrat la 27,1% iar în plăgile abdominale înjunghiate la 37%. În studii prospective recente, incidenţa atinge aproximativ 20% în contuzii şi plăgi abdominale [12]. În cazul aplicării TNO, incidenţa laparotomiilor inutile se reduce la 3,8% în plăgile injunghiate, respectiv 9% în plăgile împuşcate [28]. Complicaţii precoce apar în 8,6–25,9% din laparotomiile inutile iar complicaţii tardive în 2,4-5% din cazuri [12,29,30]. Într-un studiu recent, laparotomiile inutile au scăzut la 6% cu o rată a complicaţiilor de 12% în principal datorită folosirii CT şi a TNO [31]. Reducerea laparatomiilor inutile, mai ales la pacientul politraumatizat, este un deziderat important pentru reducerea morbidităţii şi mortalităţii în traumă.

Leziunile omise sau diagnosticate tardiv contribuie la creşterea morbidităţii şi mortalităţii în traumatisme. Incidenţa este de 3–50% şi este dependentă de modalităţile diagnostice pe care le avem la dispoziţie [26]. Cauzele leziunilor omise sunt reprezentate de *severitatea leziunilor* (politraumatizaţi, leziuni cranio-cerebrale), *condiţii care împiedică evaluarea clinică completă* (instabilitatea hemodinamică, intoxicaţia, pacienţi intubaţi, intervenţii chirurgicale de urgenţă), *neinterpretarea corectă a rezultatelor investigaţiilor paraclinice* (examinator suprasolicitat), *intervenţie chirurgicală tardivă şi/sau incompletă* [11,32,33]. În traumatismele abdominale cel mai adesea sunt omise iniţial *leziunile intestinale, diafragmatice, duodenale şi pancreatice* (fig. 6.7) [31].

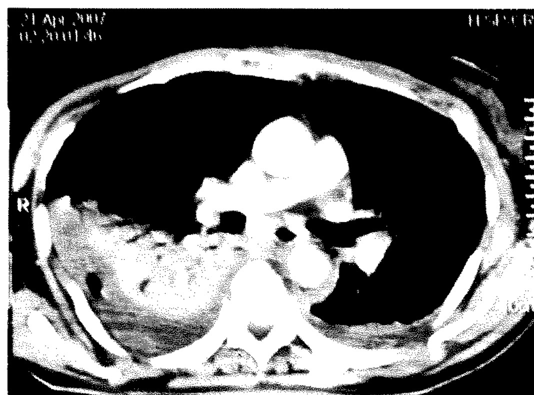




Figura 6.7. Ruptură de diafragm drept nediagnosticată la examenul CT.



Figura 6.8. „Packing" hepatic.

La 198 leziuni intestinale izolate prin contuzii abdominale, mortalitatea a fost de 2% la cele operate în primele 8 ore, 9,1% la cele operate între 8–16 ore, 16,7% la cele operate între 12–24 ore şi 30,8% la cele operate la peste 24h [25]. Hemoragiile intraabdominale mici dar continue, uneori pot fi omise. Pot fi omise şi leziuni cerebrale, toracice (volet costal, contuzie cord), fracturi de bazin sau de oase lungi. Este recomandată actualmente *reevaluarea terţiară* a pacientului în primele 24 de ore, ceea ce presupune reexaminare clinică completă, reevaluarea sau refacerea explorărilor paraclinice, cu reducerea la jumătate a leziunilor omise.

Laparotomia în traumatismele abdominale

Înainte de laparotomie trebuiesc asigurate ventilaţia optimă, accesul venos, hemostaza altor surse de sângerare, se vor aplica sondă nazo-gastrică şi sondă Foley, se va începe antibioterapie cu spectru larg. În cazul politraumatismelor, prioritate au leziunile cu sângerare activă toracice şi abdominale, respectiv leziunile vasculare ale membrelor, fixarea bazinului (se poate face simultan cu laparotomia), urgenţele neurochirurgicale, leziunile viscerelor cavitare [34]. Se va utiliza o incizie mediană care va fi prelungită cranial sau caudal funcţie de organul sau organele lezate. Obiectivele laparotomiei sunt direct influenţate de starea hemodinamică a pacientului [26,34]:

1. hemostaza provizorie sau definitivă;
2. controlul contaminării peritoneale prin rezolvarea parţială sau definitivă a leziunilor gastrointestinale;
3. explorarea şi identificarea tuturor leziunilor;
4. închiderea peretelui abdominal fără tensiune.

Dacă pacientul este stabil hemodinamic şi avem un diagnostic lezional la CT de hemoperitoneu şi de leziune de organ solid, după aspiraţia sângelui şi cheagurilor ne vom adresa leziunii: hemostază electrică sau chimică în leziunile splenice minore sau splenectomie în caz de eşec sau leziuni majore. Splenectomia parţială, splenorafia sunt rezervate centrelor cu experienţă. În leziunile hepatice cu sângerare activă, mai ales în cele ale lobului stâng, se recomandă o incizie suplimentară transversală, şi clamparea pedicolul hepatic (manevra Pringle), după care putem aborda leziunile prin hemostază electrică, chimică, sutură. În caz de eşec, se va mobiliza ficatul prin secţionarea ligamentelor (triunghiular, coronar, falciform) şi se va comprima ficatul cu câmpuri sterile aplicate între diafragm şi faţa diafragmatică a lobului hepatic lezat, respectiv sub ficat, gest terapeutic cunoscut ca şi „paking", termen pe care îl adoptăm şi noi (fig. 6.7). Se recomandă ca între câmpurile sterile şi suprafaţa ficatului să se interpună o folie de plastic (exemplu, pungă sterilă de urină) pentru a evita crearea de aderenţe.

În cazul leziunilor mezenterice se va efectua pensarea vaselor lezate. Prezenţa leziunilor gastrointestinale la pacientul stabil hemodinamic, în funcţie de severitatea acestora, va impune sutura, rezecţia, anastomoza sau derivaţia externă.

Dacă pacientul este sau devine stabil hemodinamic, se trece la explorarea completă a abdomenului: faţa posterioară a stomacului, întregul intestin subţire, inclusiv duodenul, diafragmul, pancreasul şi hematomul retroperitoneal central dacă există. Pentru o explorare cât mai completă se impune în funcţie de factorii de risc existenţi şi de aspectul intraoperator, decolare duodeno-pancreatică (Kocher) sau chiar decolare coloparietală dreaptă sau stângă, cu mobilizarea unghiurilor colice (manevrele Cattel-Braasch respectiv Mattox), ce permite identificarea leziunilor VCI, rinichiului şi ureterului drept, D3, respectiv a rinichiului şi ureterului stâng, aortei abdominale, arterei mezenterice inferiore [34]. Se pot efectua rezecţii şi anastomoze digestive în funcţie de amploarea leziunilor.

Dacă pacientul este sau devine instabil hemodinamic şi nu avem un diagnostic lezional clar preoperator, după toaleta cavităţii peritoneale vom introduce câmpuri sterile în cele patru zone hemoragice principale (sub/supra hepatic, subfrenic stâng, central, pelvis) care pot asigura o hemostază provizorie prin „paking". Controlul contaminării peritoneale prin leziuni gastro-intestinale se va

efectua prin sutură manuală sau mecanică, fără refacerea circuitului digestiv. Este modalitatea terapeutică cunoscută ca şi „damage control" şi care va fi prezentată mai jos.

Terapia nonoperatorie (TNO)

TNO a devenit o realitate în traumatismele abdominale în anii '90 datorită în principal incidenţei crescute a laparotomiilor inutile, acurateţii diagnostice conferite de CT spiral, progreselor terapiei miniminvazive: hemostaza angiografică, puncţii/drenaj ghidate imagistic sau laparoscopic, endoscopie intervenţională [35,36].

TNO este atitudinea de elecţie actualmente în contuziile abdominale cu leziuni hepatice, splenice şi renale, cu o rată de succes de 80%, dar care poate ajunge la peste 90% în cazul utilizării hemostazei prin angioembolizare [12,14].

În centrele de traumă cu experienţă, TNO este folosită selectiv în plăgile abdominale înjunghiate şi chiar şi în plăgile împuşcate. Aproximativ 50% dintre plăgile înjunghiate abdominale anterioare şi 85% din cele dorsale pot fi abordate prin TNO. În plăgile împuşcate civile, TNO este fezabilă în 20% din cele abdominale anterioare respectiv în 67% din cele dorsale şi în flancuri, datorită incidenţei mai reduse a penetraţiei în aceste localizări [28].

TNO presupune o monitorizare completă şi permanentă a pacientului, clinică, ecografică (inclusiv ecografie cu contrast în LOS) şi a hematocritului, completată de hemostază prin angioembolizare în leziunile splenice, hepatice sau renale, dacă aceasta se impune. TNO se poate efectua deci doar în spitale cu o dotare optimă, de către echipe pluridisciplinare cu experienţă. TNO ne scuteşte de complicaţiile potenţiale ale laparotomiei: abcese parietale şi intraperitoneale, hemoragii, ocluzie funcţională, complicaţii trombembolice, evisceraţii, etc.

Criterii de selecţie a pacienţilor cu TNO [36]:

– absenţa semnelor clinice de peritonită;

– absenţa semnelor directe/indirecte de leziune de organ cavitar la CT (contrast i.v. şi oral);

– evaluare corectă a severităţii leziunii hepatice, splenice, renale prin examenul CT;

– posibilitatea monitorizării clinice, de laborator şi imagistice;

– pacienţii să poată fi evaluaţi clinic corect (se exculd cei cu leziuni severe craniene, coloană vertebrală, cei care necesită operaţii extra-abdominale).

Deteriorarea stării generale şi locale, scăderea drastică a hematocritului, modificări imagistice, impun laparotomia. Factorii predictivi de insucces sunt reprezentaţi de volumul de sânge şi/sau derivaţi utilizaţi pentru stabilizarea hemodinamicii, severitatea leziunilor asociate, vârsta pacienţilor (>55 de ani), sexul masculin [14,36]. Leziunile hepatice şi splenice de grad I–III sunt cele mai recomandate a fi abordate prin TNO. Complicaţiile TNO sunt reprezentate cel mai adesea de abcese, colecţii hematice şi/sau biliare, fistule biliare, care pot fi abordate şi miniminvaziv, endoscopic şi/sau laparoscopic, la care se pot adăuga complicaţiile angioembolizării, resângerarea, infarctizarea, abcesul [14].

Selecţia pacienţilor este cheia succesului, nu mai puţin importantă fiind experienţa echipei multidisciplinare care monitorizează pacientul şi dotarea spitalului.

Damage control (DC)

Laparotomia scurtată, „damage control" (DC), poate fi considerată ca laparotomia de urgenţă limitată la controlul leziunilor [37]. Rolul DC este de a reduce durata intervenţiei chirurgicale prin amânarea rezolvării tuturor leziunilor, în scopul diminuării complicaţiilor majore şi a mortalităţii [26]. „First" şi „second hit" pot determina apariţia „triadei fatale": hipotermie, acidoză, hipocoagulabilitate, cu hemoragie incontrolabilă. DC presupune renunţarea la conceptul de „rezolvare completă precoce" („early total care") care poate accentua cercul vicios al triadei la aceşti pacienţi, în favoarea asigurării hemostazei provizorii şi controlului contaminării peritoneale, transferul în refacerea STI pentru corectarea fiziologiei, urmată de „second look" pentru rezolvarea definitivă a leziunilor intraabdominale. DC creşte rata de supravieţuire comparativ cu rezolvarea completă a leziunilor [34]. Conceptul de DC se aplică şi la leziunile musculo-scheletale, toracice, craniene. DC implică cinci stadii [5].

În primul stadiu, după resuscitare, criteriile de selecţie ale pacienţilor ce necesită laparotomie de urgenţă şi DC sunt: plăgi penetrante cu leziuni de

vase mari, instabilitate hemodinamică prelungită (>70 min.), leziuni severe (ISS > 35 sau ISS > 20 la politraumatizați și hemoragie), acidoza (pH < 7,2), hipotermia (< 34°C), hipocoagulabilitatea, leziuni vitale extraabdominale asociate.

În stadiul doi se efectuează intervenția chirurgicală cu o durată cât mai redusă posibil, a cărui obiective sunt: controlul hemoragiei, explorarea, controlul contaminării peritoneale, închiderea rapidă a peretelui abdominal.

Controlul hemoragiei se efectuează prin [34,37,38]:

– ligaturi, suturi (laterale), șunturi provizorii în leziunile vasculare;

– „paking" în leziunile hepatice;

– splenectomia și nefrectomia în leziunile splenice și renale severe.

Arterele mezenterică inferioară, iliacă internă, vena cavă infrarenală, venele mezenterice, iliace pot fi ligaturate. Artera mezenterică superioară, iliaca comună sau externă se pot ligatura doar în cazuri disperate [5].

Controlul contaminării peritoneale [37,38]:

– sutura sau agrafarea LOC;

– rezecția intestinului compromis cu exteriorizare, sutură sau agrafarea capetelor segmentelor viabile (nu se fac anastomoze);

– drenajul leziunilor pancreatice;

– șunt sau exteriorizare în leziunile ureterale.

Drenajul cavității peritoneale este obligatoriu. Protejarea conținutului abdominal de pierderi lichidiene și termice necesită inchiderea temporară a abdomenului prin sutura doar a tegumentului, aplicarea de meșe, fermoare speciale, folii de plastic, sisteme de vacuum etc.

În stadiul trei are loc resuscitarea pacientului în STI și are ca obiective normalizarea temperaturii, coagulării și acidozei. Pacientul trebuie să devină stabil hemodinamic, cu debit urinar prezent, cu toleranță la nutriția enterală când tubul digestiv e funcțional [5]. Se va face concomitent profilaxia complicațiilor septice, a ARDS, sindromului de compartiment abdominal (SCA), ulcerului peptic, trombozei venoase [35].

În stadiul patru, la 12–48 de ore se efectuează un „second-look" care presupune (37,38): îndepărtarea câmpurilor abdominale, evacuarea colecțiilor lichidiene, debridarea țesuturilor necrozate, refacerea circuitului digestiv prin anastomoze, anastomoze vasculare după indepărtarea șunturilor, jejunostomie de alimentație etc.

În intervalul dintre ziua a 2-a și a 4-a, nu sunt recomandate intervenții chirurgicale datorită unui „second hit" iatrogen. Urmează o perioadă numită „fereastra de oportunitate" între a 5-a și a 10-a zi, între faza hiperinflamatorie și perioada de imunosupresie (săptămâna 2–3). Este perioada optimă pentru definitivarea terapiei chirurgicale: osteosinteză, acoperirea lipsei de substanță prin plastii de piele, sutura secundară a plăgilor etc. [5].

În stadiul cinci, după patru săptămâni, se pot realiza intervențiile chirurgicale definitive, reconstructive, incluzând refacerea peretelui abdominal și reintegrarea stomiilor.

Comparând DC cu „early total care" pe un lot de 622 pacienți, Keel și coautorii constată o mortalitate identică în ambele situații (27%), deși severitatea leziunilor și complicațiile septice au fost superioare în grupul cu DC [5]. Majoritatea deceselor s-au datorat leziunilor craniene. Mortalitatea în DC este în medie de 45% (10–69%) [38].

Sindromul de compartiment abdominal (SCA)

SCA se definește ca și consecința fiziologică a creșterii acute a presiunii intraabdominale (PIA) [39]. Creșterea PIA afectează sistemul cardiovascular, respirator și excretor. Dacă tratamentul nu este efectuat în timp util, SCA determină apariția MSOF și deces, consemnat în 25–70% din cazuri [40]. Creșterea PIA are drept consecință imediată modificări cardiocirculatorii (scăderea întoarcerii venoase, creșterea rezistenței periferice, scăderea debitului cardiac), pulmonare (creșterea presiunii în căile aeriene, scăderea complianței, hipoxie) și renale (oligurie, anurie). PIA este considerată crescută când depășește 25 cm H_2O și apare cel mai adesea datorită edemului tisular consecință a ischemiei/reperfuziei, sepsisului, ileusului, hematomului intra-/retroperitoneal, penumoperitoneului, hiperhidratării de resuscitare [34]. Este una dintre complicațiile caracteristice ale DC. Creșterea PIA determină și modificări ale perfuziei viscerale abdominale în sensul unei hipoperfuzii inițiale intestinale, ce poate altera vindecarea suturilor la acest nivel dar și ale presiunii intracraniene care crește semnificativ, cu consecințe negative în cazul pacienților cu leziuni craniocerebrale. Măsurarea PIA se face prin cateterismul vezicii urinare, introducerea a 100ml ser fiziologic și atașarea la sonda Foley a unui

transductor. Tratamentul SCA impune de fapt corectarea cauzelor creşterii PIA cum ar fi hemoragia intraabdominală retroperitoneală, ileusul postoperator sau posttraumatic, diagnosticarea unor eventuale colecţii peritoneale şi evacuarea acestora. Relaparotomia de decompresiune „la cerere" sau „programată", este recomandată când celelalte modalităţi terapeutice sunt ineficace [39]. Refacerea continenţei abdominale impune într-o primă fază doar sutura tegumentelor, aplicarea de plase rezorbabile sau parţial rezorbabile, folii sterile din plastic (pungă sterilă de perfuzie sau urinară, „sacul Bogota"), sisteme de vacuum, care au o folie ce etanşează plaga operatorie lăsată deschisă prin sutură şi gel special care e conectată la un dispozitiv ce crează o presiune negativă, absorbind astfel secreţiile intraperitoneale [34].

SCA secundar apare când PIA creşte în absenţa leziunilor abdominale: pacienţi cu şoc traumatic sau hemoragic, septici, arşi, care necesită resuscitare lichidiană agresivă. Exemple tipice sunt cei cu plăgi penetrante toracice, leziuni vasculare ale extremităţilor, fracturi multiple [40]. Mortalitatea poate depăşi 70% [40]. Recunoaşterea SCA şi o terapie adecvată, sunt esenţiale la marii politraumatizaţi pentru ameliorarea morbidităţii si mortalităţii.

BIBLIOGRAFIE

1. Mortality and global health estimates. World Health Organisation. http : // www . who. int / gho / mortality _burden_disease/en/
2.Hildebrand F, Winkler M, van Griensven M, *et al.* Blunt abdominal trauma requiring laparotomy: an analysis of 342 polytraumatized patients. Eur J Trauma. 2006, 5: 430-438.
3.Giannoudis PV. Current concepts of the inflammatory response after major trauma: an update. Injury. 2003, 34:397-404.
4.Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. Injury. 2005, 36:691-709.
5.Keel M, Labler L, Trentz O. "Damage control" in severly injured patients. Why, when and how? Eur J Trauma. 2005, 3:212-221.
6.Keel M, Eid K, Labler L, *et al.* Influence of injury pattern on incidence and severity of posttraumatic inflammatory complications in severly injured patients. Eur J Trauma. 2006, 4:387-395.
7.Winsdor ACJ, Guillou PJ. Abdominal trauma. În "Surgical emergencies" sub red. Monson J, Duthie G, O'Malley K, Blackwell Science, London. 1999;pag.224-236.
8.Wisner DH, Hoyt DB. Abdominal trauma. În "Greenfield's Surgery" ed. a IV-a, sub red. Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, Maier RV, Upchurch GR Jr, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2006;pag.421-440.
9. Blunt Abdominal Trauma Guidelines 2014. http://www.deaconess.com/For-Health-Professionals/Deaconess-Regional-Trauma-Center/Trauma-Guidelines.aspx
10. Demetriades D, Velmahos G. Technology-driven triage of abdominal trauma: the emerging era of nonoperative management. Annu Rev Med. 2003, 54:1-15. Malhotra AK,Ivatury RR,Latifi R. Blunt abdominal trauma: evaluation and indications for laparotomy. Scand J Surg.2002, 91:52-57.
11. Ferrada R, Rivera D, Ferrada P .Blunt Abdominal Trauma.In Trauma Surgery sub red. Bland KI, Springer-Verlag London, 2011, pag.19-31.
12. Danilă M,Popescu A,Sirli R, Sporea I.Usefulness of Contrast Enhanced Ultrasound for the evaluation of blunt abdominal trauma.Medical Ultrasonography. 2009, 2: 25-30.
13. Sudakoff GS, Rosen MP, Rybicki FJ, *et al.* Expert Panels on Vascular Imaging and Gastrointestinal Imaging. ACR Appropriateness Criteria® blunt abdominal trauma. [online publication]. Reston (VA): American College of Radiology (ACR); 2012. 9 p13.
14. Van der Vlies CH,Olthof DC,Gaaker M,et al. Changing patterns in diagnostic strategies and the treatment of blunt injury to solid abdominal organs.Int J Med. 2011,4:47-53.
15. Nicolau AE, Ionescu G, Ciurel M. 40 de ani de la primele laparoscopii diagnostice în abdomenul acut chirurgical în România. Chirurgia. 2002, 97:9-10.
16.Aboutanos MB, Ivatury RR. Laparoscopy in abdominal trauma. În "Controversies in laparoscopic surgery" sub red. Assalia A, Gagner M, Schein M, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg. 2006;pag.77-84.
17.Villavicencio RT, Aucar JA. Analysis of laparoscopy in trauma. J Am Coll Surg. 1999, 189:11-20.
18.Uranus S, Dorr K.Laparoscopy in abdominal trauma.Eur J Trauma Emerg Surg.2010,1:19-24.
19. Nicolau AE. Is laparoscopy still needed in blunt abdominal trauma?.Chirurgia.2011,106:59-66.
20. Nicolau AE, Tutuianu R, Veste V *et al.* Perforaţie intestinală prin fractură de bazin diagnosticată laparoscopic. Chirurgia. 2006, 101:423-428.
21.Chol YB, Lim KS. Therapeutic laparoscopy for abdominal trauma.Surg Endosc.2003, 17:421-427.
22.Sauerland S, Agresta F, Bergamaschi R, *et al.* Laparoscopy for abdominal emergencies: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery. Surg Endosc.2006, 20:14-29.
23. Nicolau AE, Merlan V, Dinescu G, *et al.* Perforation of hollow organs in the abdominal contusion: diagnostic features and prognostic factors of death.Chirurgia. 2012;107:162-8.
24 Demetriades D, Velmahos G. Indications for laparotomy. În: "Trauma" ed. a V-a sub red. Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL. McGraw-Hill, New York, 2004; pag. 593-610.
25. Fakhry SM, Brownstein M, Watts DD, *et al.* Relatively short diagnostic delays (<8 hours) produce morbidity and mortality in blunt small bowel injury: an analysis of time to operative intervention in 198 patients from a multicenter experience. J Trauma, 2000, 48:408-414.
26. Boffard KD. Abdominal trauma. În "Core topics in general emergency surgery", ed. a III-a, sub red. Paterson-Browsn S, Elsevier Saunders, 2005; pag.239-260.

27. Nathens AB. Penetrating abdominal trauma. În "Schein's common sense emergency abdominal surgery", sub red. Schein M, Rogers PN, Springer Verlag Berlin Heidelberg. 2005; pag.297-304.
28. Demetriades D, Hadjizacharia P, Constantinou C, *et al.* Selective nonoperative management of penetrating abdominal solid organ injuries. Ann Surg. 2006, 244: 620-628.
29. Renz BM, Feliciano DV. Unnecessary laparotomies for trauma: a prospective study of morbidity. J Trauma. 1995, 38:350-356.
30. Weigelt JA, Kingman RG. Complications of negative laparotomy for trauma. Am J Surg. 1998, 156:544-547.
31. Haan J, Kole K, Brunetti A, Kramer M, Scalea TM. Nontherapeutic laparotomies revisited. Am Surg. 2003, 69:562-565.
32. Sharma BR, Gupta M, Bangar S, Singh VP. Forensic considerations of missed diagnoses in trauma deaths. J Clin Forensic Med. 2006, Aug 17.
33. Brooks A, Holroyd B, Riley B. Missed injury in major trauma patients. Injury, 2004, 35:407-410.
34. Uranus S,Fingerhut A.Trauma laparotomy: indications, priorities, and damage control. În "European Manual of Medicine.Head, Thoracic, Abdominal, and Vascular Injuries",sub red.Oestern H-J,Trentz O,Uranus S. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg,2011; pag.333-342.
35. Knudson MM, Maull KI. Nonoperative management of solid organ injuries. Past, present, and future. Surg Clin North Am. 1999, 79:1357-1371.
36. Schwab CW. Selection of nonoperative management candidates. World J Surg.2001, 25:1389-1392.
37. Germanos S,Gourgiotis S,Villia SC *et al.* Damage control surgery in the abdomen:An approach for the managrment of severe injured patients.Int J Surg.2008,6:242-252.
38. Hsu JM,Pham TN.Damage control in the injured patient.Int J Crit Illn Sci.2011,1:66-72.
39. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am. 1996,76:833-842.
40. Balogh Z, Moore FA, Moore EE, Biffl WL. Secondary abdominal compartment syndrome: a potential threat for all trauma clinicians. Injury.2007,38:272-279.

TRAUMATISMELE DIAFRAGMULUI

ALEXANDRU SPĂTARU, BEURAN MIRCEA

În cadrul leziunilor de graniță toraco-abdominale, trumatismele diafragmului au ridicat multe probleme de-a lungul timpului. Nedescoperite la timp, aceste leziuni se complică din cauza organelor abdominale care herniază prin defectul produs de traumatism. Această herniere este datorată unui gradient presional peritoneo-pleural, cu împingerea contralaterală a mediastinului și apariția simptomelor cardiorespiratorii.

Ca și frecvență, trumatismele diafragmului reprezintă circa 0,5–2% în cadrul politraumatismelor, iar circa 50% dintre acestea, nu sunt recunoscute imediat.

ANATOMIE

Diafragmul este un sept musculomembranos care separă cavitatea toracică de cea abdominală.

Bolta sa proemină în cavitatea toracică.

Cupola dreaptă este situată mai sus, ajungând până la nivelul spațiului IV intercostal pe linia medioclaviculară dreaptă, iar cea stângă ajunge până la nivelul coastei a V-a, pe linia medioclaviculară stângă.

Este alcătuit din două părți distincte: una centrală și superioară, numită centrul tendinos, iar cealaltă, periferica și inferioară, musculară.

a. *centrul tendinos*: este o aponevroză subțire, dar foarte rezistentă, fiind situată înspre centrul diafragmei, formată din multiple tendoane intermediare care aparțin fasciculelor musculare diametral opuse inserate pe ea.

b. *componenta musculară*: este formată din trei părți, denumite după originea fasciculelor musculare:

1. *partea sternală*: este cea mai mică dintre părți și are originea pe fața posterioară a procesului xifoid, de o parte și de cealaltă a liniei mediane. Este alcătuită din câteva fascicule musculare scurte. Partea sternală se inseră pe porțiunea mediană a marginii anterioare a centrului tendinos
2. *partea costală*: este cea mai întinsă dintre cele trei părți și își are originea în șase digitații pe fața internă a ultimelor șase coaste, în special în partea lor anterioară, cartilaginoasă, unde ele alternează cu cele ale mușchiului transvers abdominal. Această parte se inseră pe marginile laterale ale centrului tendinos si pe cea mai mare parte a marginii lui anterioare.
3. *partea lombară*: are originea pe vertebrele lombare (prin stâlpii diafragmatici drept și stâng), pe ligamentele arcuate mediale și laterale, iar inserția, pe marginea posterioară a centrului tendinos.
   a. stâlpul diafragmatic drept: pornește dintr-un tendon de pe fața anterioară și laterală, cât și de pe discurile intervertebrale L1-L4
   b. stâlpul diafragmatic stâng: pornește dintr-un tendon de pe fața anterioară și laterală, cât și de pe discurile intervertebrale L1-L3.

Marginile mediale ale celor doi stâlpi, pe laturi, coloana vertebrală posterior și ligamentul arcuat median anterior, delimitează **hiatul diafragmatic al aortei**, prin care trec aorta descendentă, vena azygos și, posterior de ea, canalul toracic.

Unele fascicule mediale ale celor doi stâlpi se încrucișează anterior de hiatul aortic si diverg apoi pentru a delimita **hiatul esofagian,** situat anterior și mai sus decat cel aortic. Fasciculele mediale se încrucișează din nou, anterior de hiatul esofagian și apoi se insera pe centrul tendinos. Prin hiatul esofagian trec esofagul, trunchiurile vagale anterior și posterior, precum și câteva artere esofagiene mici.

Mici interstiții între fasciculele musculare ale stâlpilor, lasă loc de trecere pentru nervii splahnici din torace în abdomen și pentru venele lombare ascendente, din abdomen în torace. Lateral de

aceste interstiții, există orificii prin care trec lanțurile simpatice din cavitatea toracică în cea abdominală.

c. ligamentul arcuat median: solidarizează preaortic cei doi stâlpi diafragmatici.
d. ligamentul arcuat medial: trece ca o punte peste fața endoabdominală a muschiului psoas
e. ligamentul arcuat lateral: trece ca o punte peste fața endoabdominală a mușchiului pătrat lombar

Inervația diafragmei este realizată de nervul frenic, care apartine plexului cervical ($C_{3,4,5}$).

Vascularizația: arterele pericardofrenice, arterele musculofrenice, arterele intercostale. Venele care drenează sângele sunt reprezentate de: venele diafragmatice inferioare si superioare.

ETIOPATOGENIE

În funcție de mecanismul producerii, trumatismele diafragmului pot să apară în cadrul unor traumatisme închise (contuzii abdominale sau toracice) ori în cadrul unor traumatisme deschise (plăgile toracice, abdominale, prin arme albe, arme de foc sau accidente).

În cadrul traumatismelor închise, leziunea diafragmatică poate fi detectată uneori după câteva luni sau chiar la câțiva ani de la producerea traumei (hernii diafragmatice, posibil complicate cu ștrangularea organelor henriate).

Leziunile diafragmatice pure sau izolate sunt foarte rare, cel mai frecvent fiind asociate cu leziuni viscerale, toracice, abdominale sau osoase, în cadrul politraumatismelor a căror cauză, în ordinea frecvenței, este consecința accidentelor de circulație, a căderilor de la înălțime sau a accidentelor sportive.

În timpul accidentelor de circulație, leziunile de diafragm sunt frecvent asociate cu fracturi ale pelvisului: forțele dezvoltate în timpul accidentului duc la ruperea ligamentelor susținătoare ale bazinului și totodată la creșterea presiunii intraabdominale, creștere care determina leziuni ale diafragmului.

O altă asociere frecventă este cu ruptura de aortă toracică sau pneumotoraxul datorat fracturilor de coaste. De menționat că în realitate, o leziune de diafragm poate fi însoțită de leziunea oricărui organ, dată fiind cauza cea mai frecventă a traumatismelor: accidentul rutier.

LOCALIZAREA ANATOMICĂ A LEZIUNILOR

Hemidiafragmul stâng este mai frecvent afectat (de circa trei ori) decât cel drept. Explicația rezidă din faptul că hemiadiafragmul drept este protejat de ficat împotriva forțele nocive dezvoltate în cavitatea abdominala în timpul traumatismului.

Conform lui Morton, o altă explicație ar deriva din posibilitatea ca hemidiafragmul stang să fie congenital mai slab dezvoltat decât cel drept.

De asemenea, 90% din leziunile diafragmului sunt localizate la nivelul cupolei diafragmatice și numai 10%, la nivelul inserției freno-costale.

Dimensiunile leziunilor pot varia de la câțiva centimetri până la 20 – 25 cm, acest lucru explicând și manifestările clinice diferite.

CLASIFICAREA LEZIUNILOR

Grad	Leziune	AIS
I	Contuzie	2
II	Lacerație < de 2 cm	3
III	Lacerație 2–10 cm	3
IV	Lacerație > de 10 cm, cu pierdere tisulară < de 25 cm^2	3
V	Lacerație cu pierdere tisulară >25cm^2	4

AIS= *Abreviated Injury Score*

FIZIOPATOLOGIE

Din punct de vedere fiziopatologic, hiperpresiunea abdominală, în concurs cu presiunea negativă intratoracică, duc la hernierea organelor intraabdominale (în ordinea frecvenței: stomac, colon, epiplon, splină).

În funcție de mărimea defectului parietal, organele herniate pot produce sindroame de compresiune intratoracică și sindroame obstructive, cu ischemie secundară a viscerelor abdominal herniate.

DIAGNOSTICUL

Leziunea diafragmatică nu este ușor de diagnosticat.

Anamneza este foarte importantă.

În cazul pacienților implicați în accidente rutiere ar fi util să știm:

- cât de puternic a fost impactul
- dacă pacientul era pasager sau șofer
- direcția după care s-a produs impactul
- dacă au existat sau nu mijloace de protecție (și cum au funcționat acestea).

În cazul politraumatismelor, trebuie să avem întotdeauna în vedere și o posibilă leziune a diafragmului, mai ales că nu există semne patognomonice ale lezării acestuia, fapt care poate face ca leziunile să fie trecute cu vederea.

Traumatismele penetrante ale regiunii toraco-abdominale ne pot conduce mai usor către ipoteza existenței unei leziuni diafragmatice, în special când traiectoria agentului penetrant intersectează cele două cavități (toracică și abdominală).

SEMNE CLINICE

Din punct de vedere clinic, putem distinge trei faze de manifestare ale leziunii diafragmatice:

1. faza acută
2. faza cronică (sau latentă)
3. faza obstructivă

Faza acută este frecvent întâlnită în politraumatisme, când pacientul asociază un șoc traumatic și/sau hemoragic, insuficiență respiratorie și, eventual, asocierea de leziuni costale, vertebrale, ale viscerelor toracoabdominale, cranio-cerebrale sau ale membrelor, ceea ce poate duce la trecerea neobservată a leziunii diafragmatice.

Semnele toracice (Gibson) :

a. diminuarea amplitudinii respirației
b. modificări ale percuției
c. apariția zgomotelor supraadăugate
d. modificari ale zgomotelor cardiace
e. colaps circulator
f. cianoza si dispnee
g. asimetrii în zona hipocondrului drept sau stâng

Semne abdominale:

a. durere abdominală mergând până la apărare musculară
b. vărsătură
c. hematemeză
d. oprirea tranzitului intestinal

Semne proprii rupturii de diafragm:

e. respirația abdominală paradoxală
f. modificarea stetacusticii toracice (zgomote intestinale la nivelul toracelui).

EXAMENUL OBIECTIV

A. *toracic*:
- pacient anxios, palid, tahicardic
- asimetrii toracice
- echimoze, escoriații, hematoame
- diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratorii
- vibrații vocale reduse sau absente (în cazul pneumotoraxului)/ accentuate în cazul hemotoraxului
- murmur vezicular acentuat în cazul pneumotoraxului sau absent în caz de hemotorax
- prezența respirației paradoxale în cazul voletului costal

B. *abdominal*:
- echimoze, escoriații, hematoame
- durere abdominală difuză sau localizată, însoțită sau nu de semne de iritație peritoneală.

Faza latentă se poate manifesta asimptomatic sau oligosimptomatic, timp de luni sau ani de zile, leziunea diafragmatică putând fi diagnosticată întâmplător, în urma unui examen imagistic ce pune în evidență prezența unor viscere abdominale în torace.

Faza obstructivă are ca principală manifestare apariția sindromului ocluziv. Acesta se poate manifesta ca ocluzie înaltă – urmare a hernierii stomacului (care se poate ștrangula, volvula) sau ca ocluzie joasă – urmare a hernierii și ștrangulării colonului. În plus, ischemia, urmată de necroza organului herniat, poate duce la apariția empiemului pleural sau a peritonitei.

EXAMENE PARACLINICE

1. **Radiografia toracopulmonară** ne poate ajuta să descoperim:
   - aspect normal (50% cazuri): nu trebuie uitat însă că orice leziune diafragmatică se mărește în timp, datorită dinamicii respiratorii
   - hemato-/ pneumotorax

- ascensionarea diafragmului
- fracturi costale sau sternale cu sau fără deplasare
- uneori, la pacienții cărora li s-a montat o sondă nazogastrică putem observa vârful sondei la nivelul hemitoracelui stâng, în caz de ruptură diafragmatică stângă
- observarea imaginilor hidroaerice în torace este patognomonică pentru ruptura diafragmului.

2. **Examenul radiologic esogastric** cu substanță de contrast **hidrosolubilă:** poate conduce la observarea hernierii organelor intraabdominale în torace.

3. **Ecografia** poate arăta:
   - hemoperitoneu
   - hemotorax
   - ruptură de diafragm (foarte rar).

4. **CT-ul și RMN-ul** se pot executa doar la bolnavii stabili hemodinamic și evidentiază hernierea organelor intraabdominale în cavitatea toracică.

5. **Puncția lavaj peritoneală** nu este specifică pentru leziunile diafragmatice.

6. **Laparoscopia și toracoscopia** sunt medote care cresc mult acuratețea diagnosticului si sunt din ce în ce mai frecvent utilizate în centrele de traumă la pacienții la care se suspicionează leziuni ale diafragmului.

7. **Laparotomia și toracotomia** permit, odată cu diagnosticarea, și tratamentul leziunii și al viscerelor asociate.

TRATAMENT

1. **Stabilizarea bolnavului**
   - Se aplică manevrele de ALS (*Advanced Life Support*), dacă este necesar
   - Se recoltează analize
   - Se cateterizează două vene periferice pentru reechilibrare hidroelectrolitică, eventual pentru transfuzia de sânge
   - Se montează sonda nazogastrică. Trebuie însă avută în vedere o posibilă leziune de diafragm în cazul politraumatizaților, motiv pentru care sonda se va introduce cu blândețe
   - Dacă simptomatologia clinică impune montarea de urgență a unei pleurostome, fără efectuarea unei radiogarfii toraco-pulmonare, aceasta trebuie montată cu multă grijă, ca să nu lezăm un eventual organ intraabdominal herniat în torace.

2. **Tratament chirurgical**:
   - Este obligatoriu în cazul leziunilor diafragmatice pentru prevenirea complicațiilor și înlăturarea tulburărilor respiratorii. Poate fi de urgență, în prezența sindromului peritonitic, a sindromului hemoragic, a sindromului de compresiune toracică sau a ștrangulării viscerelor herniate sau de elecție, poate fi când nu sunt leziuni viscerale asociate și niciunul din sindroamele enumerate mai sus.
   - De obicei se realizează pe cale abdominală, pentru a putea rezolva în același timp operator și leziunile abdominale asociate.
   - Inspectarea hemidiafragmului drept se face după secționarea ligamentului falciform și tracționarea ficatului. Nu trebuie uitată explorarea centrului tendinos al diafragmului și a hiatusului esofagian.
   - Se reduc organele herniate, se pregatesc marginile defectului diafragmatic.
   - Se inspectează, pe cât posibil, cavitatea toracică.
   - Se plasează un tub de drenaj toracic în spațiul 5 intercostal, pe linia axilară medie.
   - Se suturează diafragmul cu fire neresorbabile, în „U". În cazul leziunilor diafragmatice mici, care nu au determinat herniere de organe intraabdominale, suturarea se poate realiza direct pe cale laparoscopică.
   - Nu trebuie uitat raportul centrului tendinos cu polul inferior cardiac, motiv pentru care sutura trebuie atent efectuată.
   - În cazul contaminării toracice cu lichid peritoneal, trebuie efectuat lavajul abundent al cavitatii toracice, de preferat pe calea toracotomiei.
   - Dacă defectul diafragmatic este foarte mare, se pot utiliza materiale protetice non-absorbabile dar au dezavantajul unui mare risc de contaminare.

Orice întârziere în repararea defectului diafragmatic crește mortalitatea și morbiditatea.

Alte probleme care apar în cazul temporizării intervenției chirurgicale sunt:

- atrofia, în timp, a mușchiului diafragmatic contractat necorespunzător, ceea ce îngreunează operația de suturare a defectului
- aderențe în interiorul sacului, precum și între elementele sacului și defectul diafragmatic, aderente care cresc riscul operator.

Concluzie: Cea mai frecventă cale de abord rămâne laparotomia mediană, toracotomia este indicată când nu sunt semen de șoc și diagnosticul este cert, abordul mixt (abdominal și toracic) – de preferat prin incizii separate, este recomandat în cazul asocierii leziunilor viscerale toracice și abdominale. Abordul toracoscopic și laparoscopic este indicat numai în cazurile de elecție (în faza latentă sau obstructivă necomplicată a rupturii diafragmatice).

Morbiditatea imediată, legată de actul chirurgical se datorează:

- dehiscenței liniei de sutura
- reapariției defectului diafragmatic
- paraliziei hemidiafragmului secundar lezării nervului frenic
- insuficienței respiarorii secundare
- empiemului sau abceselor subfrenice.

Morbiditatea tardivă

- Include ștrangularea sau perforarea organelor intraabdominale herniate. De altfel, aceasta este una dintre cele mai importante complicații ale defectelor diafragmatice neoperate imediat după producere.

S-a observat că organul care herniază cel mai frecvent, este stomacul, urmat de colon și omentul mare.

O complicație rară, dar cu implicații redutabile este ruptura centrului tendinos care, asociata unei leziuni a pericardului, poate determina hernierea organelor intraabdominale în cavitatea pericardică și apariția tamponadei cardiace, fapt care impune intervenția chirurgicală de urgență.

BIBLIOGRAFIE

1. Rodkey: The management of abdominal injuries.
2. Payne JH, Yellin AE: Traumatic diaphragmatic hernia, Arch Surgery, 1982.
3. Estrera, Platt MR, Mills LS: Traumatic injuries of the diaphragm, 1979.
4. Hood: Traumatic diaphragmatic hernia.
5. Bekassy, Dave, Wooler *et al.*: „Spontaneous" and traumatic rupture of the diaphragm: Long term results, Am Surgery, 1973.
6. Ranga V: Anatomia omului, Ed. All, 2005.
7. sub redactia prof. N. Angelescu: „Tratat de patologie chirurgicală", Ed. Medicală, 1989.
8. Chen, Wilson: " Diaphragmatic injuries": Recognition and management in sixty – two pacients, Am Surg, 1991.
9. Ionescu Gh, Lica I, Iordache F, Gaspar C: „Leziunile traumatice ale diafragmului", Congresul Național de Chirurgie, Mai 18 – 22, București, 1998.
10. www. emedice.com.
11. www. wikipedia.org

TRAUMATISMELE ESOFAGULUI

ION LICĂ, IONUȚ NEGOI

Datorită poziției anatomice relativ protectoare, traumatismele esofagului nu depășesc 1% din totalul traumatismelor spitalizate [1]. În timp ce esofagul cervical este relativ neprotejat în fața traumatismelor externe, esofagul toracic este bine protejat de către cutia toracică. Esofagul toracic prezintă relații anatomice strânse cu restul organelor mediastinale: inima, marele vase și porțiunea membranoasă a traheei. În consecință, leziunile traumatice ale acestor organe se asociează frecvent, crescând în mod semnificativ morbiditatea și mortalitatea. În pofida modalităților moderne de diagnostic și tratament mortalitatea și morbiditatea rămân crescute [2]. Leziunile esofagiene penetrante sunt mai frecvente, perforația esofagului având unul dintre cele mai mari grade de letalitate dintre toate perforațiile digestive [1,3]. Dacă toate plăgile cervicale care penetrează platisma sunt explorate chirurgical, leziunile esofagiene sunt identificate în 12% din cazuri. Leziunile esofagiene apar în cadrul traumatiselor toracice penetrante cu o frecvență de doar 0,7%, dar gravitatea lor este extrem de severă [4].

Odată diagnosticate, impun instituirea de urgență a terapiei adecvate, orice amânare crescând mortalitatea și rata complicațiilor. În funcție de sediul leziunii, extensia ei, starea generală a pacientului și timpul scurs de la producerea leziunii se poate lua în discuție tratamentul conservator, dar tratamentul de elecție rămâne cel chirurgical [1,5].

ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Esofagul se formează în primele 7 săptămâni de viață intrauterină, din septul traheoesofagian al diverticulului laringotraheal. Originea sa explică strânsele conexiuni cu traheea, din punct de vedere al topografiei, vascularizației și inervației. Musculatura striată (în porțiunea superioară) provine din arcurile branhiale inferioare, cea netedă (în porțiunea distală) din mezenchimul splanhnic.

Structura peretelui esofagian este asemănătoare celei întâlnite la nivelul întregului tub digestiv, cu unele particularități. Mucoasa este un epiteliu de tip scuamos. Submucoasa, bogat vascularizată, conține numeroase plexuri venoase și limfatice. Musculara prezintă două straturi: intern (circular) și extern (longitudinal), fiind acoperită de o adventice laxă. Absența seroasei facilitează extensia transmurală a proceselor inflamatorii și neoplazice esofagiene, explicând totodată vulnerabilitatea suturilor efectuate la acest nivel [6]. Spațiile paraesofagian și prevertebral comunică liber cu mediastinul, favorizând extensia conținutului esofagian, cu apariția mediastinitei și sepsisului.

La nivelul esofagului se întâlnesc bacterii (Gram-pozitive și Gram-negative, aerobe și anaerobe) și fungi cu virulență crescută, obligând la administrarea de antibiotice cu spectru larg.

Anatomo-chirurgical și topografic se descriu trei segmente: esofag cervical, toracic și abdominal. Doar primul segment este accesibil (parțial) explorării clinice.

Esofagul cervical se întinde de la nivelul vertebrei C_6 (mușchiul cricofaringian) la marginea inferioară a vertebrei T1, măsurând între 3–5 cm. Are raport anterior cu laringele și traheea, de care este relativ ușor clivabil. Posterior vine în raport cu fascia prevertebrală, prin intermediul unui spațiu lax, continuat cranial cu spațiul retrofaringian și distal cu mediastinul posterosuperior, potențiale căi de propagare a infecțiilor. Lateral de el se află pachetul vascular jugulo-carotidian, mușchiul omohioidian, lobii tiroidieni și nervii recurenți. Recurentul stâng este constant dispus înapoia vaselor tiroidiene în șanțul traheoesofagian, pe când cel drept este mai distanțat de esofag și are topografie mai variată în raport cu acest reper. De aceea, ca și datorită ușoarei sale curburi spre stânga, esofagul cervical este abordat chirurgical preferențial prin cervicotomie stângă, practicată pe

marginea anterioară a muşchiului sternocleidomastoidian [7,8].

Esofagul toracic, cu o lungime de 20–25 cm, prezintă trei porţiuni, delimitate prin repere anatomice precise:

- Superioară – între apertura toracică şi crosa aortică
- Medie – între crosa aortei şi vena pulmonară inferioară
- Inferioară – între vena pulmonară inferioară şi diafragm.

În primele două are anterior raport cu traheea, apoi bifurcaţia traheală şi bronşia principală stângă, structuri care pot fi uşor invadate de tumorile esofagiene. Deasupra bifurcaţiei traheale esofagul se află la dreapta aortei descendente, apoi se deplasează spre stânga şi anterior de aceasta, având raport lateral stânga doar cu pleura mediastinală. Alte două rapoarte importante sunt cu vena azygos şi canalul toracic, situate la dreapta, respectiv posterior de esofag. Esofagul toracic este fixat lax de organele mediastinale, fapt care permite mobilizarea sa prin disecţie transhiatală sau cervicomediastinală. Având în vedere această dispoziţie, accesul asupra esofagului toracic inferior se face de preferinţă prin toracotomie stângă, iar asupra celorlalte porţiuni ale esofagului toracic prin toracotomie dreaptă [7,8].

Esofagul abdominal începe la nivelul hiatusului diafragmatic şi prezintă o lungime de 3–5 cm. Este înconjurat la acest nivel de membrana esofagiană Bertelli, dependentă de fascia diafragmatică inferioară. Limita lui inferioară este reprezentată de joncţiunea gastroesofagiană. Esofagul abdominal prezintă o structură sfincteriană funcţională, denumită sfincter esofagian inferior. Presiunea acestuia (15–20 mmHg – superioară celei gastrice) constituie principalul mecanism antireflux, alături de o serie de factori anatomici [5,9].

Vascularizaţia arterială a esofagului are caracter segmentar. În porţiunea cervicală este asigurată de ramuri din artera tiroidiană inferioară, iar în porţiunea toracică superioară din arterele bronşice. Porţiunea toracică distală primeşte ramuri provenite direct din aortă. Ramuri din artera gastrică stângă şi din arterele diafragmatice inferioare asigură vascularizaţia arterială a esofagului abdominal. Intraparietal ramurile arteriale constituie un plex longitudinal, care permite mobilizarea esofagului de la stomac până la crosa aortei fără risc ischemic [7,8].

Dezvoltate în submucoasă, plexurile venoase esofagiene se află în conexiune cu cele periesofagiene. Prin intermediul lor drenează sângele în vena tiroidiană inferioară (la nivel cervical), venele bronşice, azygos şi hemiazygos (la nivel toracic), sau în venele gastrice (la nivel abdominal). Ele constituie o conexiune azygoportală, cu rol important în producerea hemoragiilor digestive din hipertensiunea portală.

Reţeaua limfatică este bogat reprezentată la nivelul submucoasei şi drenează în ganglionii periesofagieni. De aici drenajul limfatic se realizează în sens cranial, cu excepţia treimii inferioare, unde este bidirecţional (cranial şi caudal). Esofagul cervical drenează spre ganglionii jugulari interni şi traheali superiori, segmentul toracic spre ganglionii mediastinali posteriori, paratraheali, subcarinali şi paraesofagieni, iar esofagul abdominal spre ganglionii celiaci paracardiali. Bogăţia anastomozelor limfatice din submucoasă explică de ce diseminarea proceselor patologice pe cale limfatică (de exemplu, diseminarea neoplazică limfatică atinge deja 60% când tumora a invadat submucoasă) [3].

Inervaţia esofagului cervical este asigurată de nervii recurenţi, proveniţi din vag. Lezarea lor produce disfuncţii nu numai la nivelul corzilor vocale, ci şi tulburări de motilitate şi tonus esofagian. Esofagul toracic primeşte ramuri din recurentul stâng şi din trunchiurile vagale. Ele se organizează sub forma unor plexuri periesofagiene şi intramurale, împreună cu ramuri din lanţul simpatic toracic, respectiv ganglionul celiac pentru esofagul distal. Aferenţele senzoriale nociceptive urmează atât calea simpaticului toracic, cât şi cea vagală, spre primele patru segmente ale măduvei toracice, similar fibrelor cu origine cardiacă, ceea ce explică caracterul pseudoanginos al durerii de origine esofagiană [6].

CLASIFICARE ŞI MECANISME ETIOPATOGENICE

Agenţii vulneranţi şi mecanismele lor de acţiune sunt de o mare diversitate, putând acţiona extra/endoesofagian sau combinat. Traumatismele pot surveni pe esofag normal morfofuncţional sau în contextul unor modificări esofagiene patologice preexistente.

Traumatismele endoesofagiene (perforații, rupturi, dilacerări) sunt urmate de apariția unor soluții de continuitate la nivelul peretelui esofagian. Se produc prin corpi străini esofagieni, secundar unor manevre endoscopice diagnostice / terapeutice sau prin creșterea anormală a presiunii endolumenale (menținerea închisă a glotei în timpul efortului de vomă). Ultimele au prognostic rezervat, datorită conținutului gastric revărsat în torace. Sunt mai frecvente în porțiunea intratoracică a esofagului [10,11].

Traumatismele penetrante (plăgile esofagiene) sunt produse mai frecvent prin tăiere/înjunghiere sau împușcare. Aceste traumatisme apar mai ales în cazul leziunilor cervicale, cu o frecvență de 1,5-4% din toate plăgile gâtului [12,13]. În plăgile împușcate toracice, esofagul este lezat în mai puțin de 0,5% din cazuri [14]. Plăgile produse prin înjunghiere au în general prognostic mai bun, neasociindu-se cu devitalizări locale extinse [1,9,10]. Se produc aproape în exclusivitate în porțiunea cervicală a esofagului, datorită rolului protector asigurat de cutia toracică.

Traumatismele esofagiene prin contuzie sunt mai rare (sub 0,1%), datorită poziției anatomice care îi conferă o relativă protecție [1,10]. Leziunile esofagiene prin contuzie apar în general la nivelul esofagului cervical, asociind leziuni de laringe și trahee [15]. Au fost descrise patru mecanisme de producere a leziunilor esofagiene prin contuzie: (1) creșterea bruscă a diametrului esofagian prin obstrucție funcțională acută la nivelul joncțiunii faringoesofagiene, (2) decelerare cu forfecarea vaselor periesofagiene și necroză secundară, (3) alungirea esofagului peste coloana vertebrală, de obicei asociate cu leziunii ale coloanei vertebrale, (4) dilacerare directă prin fragmente costale.

DIAGNOSTIC

ASPECTE CLINICE

Tabloul clinic este estompat în primele 24 de ore și poate lipsi la peste o cincime dintre pacienți [1,5,11]. Simptomele și semnele clinice apar în 60–80% din cazuri, sensibilitatea și specificitatea lor depinzând de localizarea leziunii, mărimea perforației, gradul contaminării, momentul examinării și de leziunile asociate. Cel mai frecvent simptom este durerea (71%), urmată de apariția febrei (51%), dispnee (24%), emfizem subcutan (22%) și alte elemente ale sindromului esofagian [16].

Pot fi sugestive pentru diagnostic, mai ales în leziunile esofagiene solitare, următoarele elemente:

- durere toraco-cervicală, de regulă violentă, apărută concomitent cu leziunea
- dispnee, cianoză, anxietate extremă
- deglutiție imposibilă, odinofagie și disfagie
- hematemeză sau sânge pe sonda nazogastrică este un semn foarte specific după o plagă cervicală sau toracică.
- emfizem subcutanat cervical sau laterotoracic, emfizem interstițial mediastinal
- pneumotorax și semne de revărsat pleural
- pneumoperitoneu, asociat sau nu cu semne de iritație peritoneală (în leziunile esofagului abdominal).

Se mai pot asocia unele semne generale: inițial tulburări vegetative funcționale, de amploare variabilă (hipotensiune, tahicardie, transpirații sau paloare) ulterior manifestări ale unui sepsis sever.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Radiografia toracoabdominală simplă este rapid disponibilă în situații de urgență. In majoritatea cazurilor atestă prezența și difuziunea aerică (toraco-cervicală și abdominală), variabilă în raport cu sediul leziunii, vechimea acesteia și cu leziunile asociate. Radiografiile efectuate în prima oră după traumatism evidențiează pneumomediastinul doar în 40% din cazuri [17]. Lărgirea mediastinului (mediastinită) și hidropneumotoraxul pot reprezenta semne radiologice ale unei perforații esofagiene intratoracice [5,18].

Esofagografia evidențiază extravazarea substanței de contrast prin defecte parietale esofagiene, cu o sensibilitate de 89% – 100% [19–21]. Fac excepție leziunile mici, care nu pot fi depistate prin această metodă. Ori de câte ori există suspiciunea unei perforații esofagiene se preferă esofagografia cu substanță de contrast hidrosolubilă, pentru a evita contaminarea țesuturilor periesofagiene, a abdomenului sau a cavității pleurale cu bariu [18].

Explorarea endoscopică poate oferi date precise referitoare la existența leziunii traumatice și particularitățile acesteia (topografie, dimensiuni, leziuni asociate). Poate însă amplifica leziunea sau provoca leziuni iatrogene. Este contraindicată în traumatismele care au generat leziuni instabile

ale coloanei vertebrale cervicale. Esofagoscopia cu endoscop flexibil prezintă o sensibilitate ce atinge 100% şi o specificitate de 83–96% datorită rezultatelor fals pozitiv [22–24].

Examenul CT toracoabdominal este metoda de elecţie pentru realizarea bilanţului lezional în politraumatisme, cu condiţia stabilităţii hemodinamice a pacientului [10]. Privind traumatismele esofagiene, Gonzalez şi colab. raportează o sensibilitate de 50% în evaluarea a 4 plăgi cervicale înjunghiate [25] iar Hanpeter şi colab. găseşte examniarea CT foarte utilă în caracterizarea traiectului proiectilului, în plăgile împuşcate [26]. Dacă traiectul proiectilului este situat la distanţă de esofag, nu sunt necesare investigaţii suplimentare.

COMPLICAŢII EVOLUTIVE

În evoluţia lor leziunile esofagiene posttraumatice pot genera complicaţii severe, precum:

- mediastinită acută secundară, asociată de regulă cu sepsis şi letalitate crescută
- colecţii cervicomediastinale, mediastinale sau empieme pleurale
- fistule esopleurale, esotraheale sau esobronşice
- hemoragii prin efracţie vasculară de vecinătate, traumatică sau septică

TRATAMENT

Bazat pe un diagnostic cât mai precoce, tratamentul este complex, interdisciplinar şi adesea, etapizat. El trebuie adaptat tipului lezional şi factorilor de teren biologic.

Tratamentul conservator (non-operator) se aplică doar în cazuri selecţionate, de obicei traumatisme închise ale esofagului cervical [27] (Tabelul 6.1). Este de luat în consideraţie când există leziuni de mici dimensiuni, fără semne de sepsis, la pacienţi ale căror afecţiuni asociate reprezintă o contraindicaţie absolută pentru intervenţia chirurgicală [1].

În cadrul managementului nonoperator se asociază:

- antibioterapie cu spectru larg (activă inclusiv pe bacterii gram-pozitive şi floră anaerobă orală) [1,11];
- blocante ale receptorilor H_2;
- alimentaţie strict parenterală pentru 7–10 zile;
- restricţionarea aportului oral de lichide;
- reluarea progresivă a alimentaţiei orale după control radiologic esofagian.

Tratamentul nonoperator este urmat de evoluţie favorabilă în majoritatea cazurilor atent selecţionate. Complicaţiile septice locale posibile, de regulă nu au risc vital şi se rezolvă prin drenaj locoregional.

Tabelul 6.1

Managementulnonoperator al traumatismelor penetrante cervicale cu leziuni de esofagşifaringe

Studiul	Numărul pacienţilor	Complicaţii
Yugueros şi colab. [28]	14	1 abces cervical
Stanley şi colab. [29]	18	5 abcese cervicale 1 mediastinită
Madiba şi colab. [30]	17	1 abces cervical

Tratamentul chirurgical se adresează celorlalte cazuri de leziuni traumatice esofagiene, majoritare. Este precedat şi însoţit de măsuri complexe de reechilibrare hidroelectrolitică şi antibioterapie. Abordarea terapeutică este în funcţie de sediul defectului parietal, leziunile asociate, starea pacientului, vechimea leziunilor şi gradul inflamaţiei locale [8, 16].

Abordul de elecţie:

- Incizie latero-cervicală stângă pe bordul anterior al muşchiului sternocleidomastoidian, pentru leziuni singulare ale esofagului cervical.
- Incizie cervicală transversală sau incizie latero-cervicală bilaterală, pentru leziuni cervicale asociate.
- Toracotomie postero-laterală dreaptă în spaţiul V intercostal, pentru porţiunea proximală a esofagului toracic.
- Toracotomie postero-laterală stângă în spaţiul VI intercostal, pentru porţiunea distală a esofagului toracic.
- Laparotomie pentru leziuni ale esofagului intraabdominal.

Modalităţile terapeutice chirurgicale folosite sunt:

- Repararea chirurgicală *per primam* include debridarea ţesuturilor, drenaj larg mediastinal, repararea *per primam* a perforaţiei şi acoperirea suturii cu un lambou muscular viabil (din

mușchii intercostali sau din *latissimus dorsi*) [1,31]. Repararea per primam este indicată atunci când intervenția chirurgicală este efectuată în primele 24 de ore de la producerea leziunii [1,11,16]. Cu toate că mulți autori recomandă o sutură în dublu plan, nu există nici o dovadă că adăugarea unui al doilea strat oferă rezistență suplimentară. Considerăm utilă efectuarea unui suturi surjet monoplan, cu un fir monofilament. Protejarea suturii esofagului abdominal poate fi făcută cu un patch fundic gastric tip Thal sau fundoplicatură Nissen pentru esofagul abdominal. Pentru esofagul toracic poate fi folosit un lambou pleural, pericardic, pulmonar, frenic sau muscular [32]. Este utilă asocierea gastro/jejunostomiei de alimentație sau alimentația pe sondă jejunală montată intraoperator, concomitent cu aspirarea stomacului pe sondă nazogastrică.

- Rezecția esofagiană cu excluderea esofagului distal prin sutură mecanică [33] și esofagostomie cervicală stângă sau transtoracică este indicată în leziuni cu pierdere mare de substanță, în prezența țesuturilor inflamate și la pacienții cu stare generală gravă, mediastinite severe sau leziuni mai vechi de 48 de ore [1,8,11,16]. Foarte important este drenajul mediastinal și pleural larg. De asemenea gastro/jejunostomia de alimentație ajută la completarea aportului caloric oferit de nutriția parenterală.
- Rezecția cu reconstrucție esofagiană într-un timp (dacă terenul biologic și condițiile tehnice o permit) sau în doi timpi (de regulă) [9,34].

Pentru reconstrucția esofagului pot fi folosite stomacul, intestinul subțire sau colonul, în montaje izo- sau anizoperistaltice.

- *Plastia cu ileocolon (Roith)* utilizează grefon prelevat din ileonul distal și colonul drept, vascularizat de artera colică medie, montat izoperistaltic cu anastomoză proximală cervicală esoileală și distală cologastrică.
- *Plastia cu colon transvers (Kelling)* montează grefonul colonic izo- sau anizoperistaltic, în funcție de distribuția vaselor selectate ca pedicul nutritiv.
- *Plastia cu colon stâng (Orsoni)* (fig. 6.9, 6.10) utilizează grefon colonic montat anizoperistaltic, păstrând ca pedicul vascular nutritiv artera colică stângă [6,8].

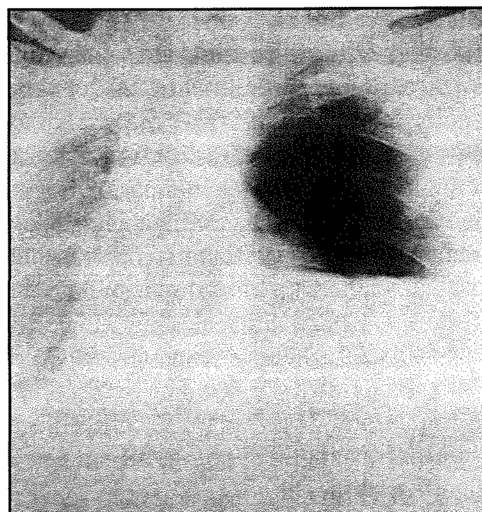


Figura 6.9. Ruptura esofagului intratoracic distal prin creșterea presiunii intraluminale – Sindrom Boerhave. Radiografie toracică la 36 de ore de la producere. Se observă lărgirea mediastinului și hidropneumotoraxul stâng (Colecția Spitalul Clinic de Urgență București). Rezolvare terapeutică: sutură per primam a esofagului, drenaj larg mediastinal, alimentație pe sondă nazojejunală și aspirație gastrică.

Școala românească a promovat pentru esofagoplastie procedeul Gavriliu, prin care se crează un tub gastric din marea curbură a stomacului (tipul I) sau din marea curbură incluzând canalul piloric și duodenul I (tipul II), având ca pedicul nutritiv artera splenică și gastroepiploică stângă, cu menajarea vaselor scurte, după efectuarea splenectomiei în hil [6,9].

Esofagoplastia cu jejun [6,8] recunoaște două variante:

- Se folosește o ansă jejunală al cărei pedicul vascular, rămas dependent de artera mezenterică superioară, este preparat prin secționarea succesivă a câtorva stâlpi vasculari jejunali. Ansa se ascensionează și se montează izoperistaltic.
- Plastia cu grefonjejunal liber (complet detașat vascular), ale cărui vase se reanastomozează la nivel cervical prin intervenții de microchirurgie. Se folosește în cazul leziunilor esofagiene proximale.

Alegerea atitudinii chirurgicale adecvate (sutură primară sau rezecție/excludere esofagiană) depinde în principal de situația locală (inflamație, extensia leziunii etc.) și mai puțin de limite arbitrare de timp [1,16].

Leziunile produse ca urmare a prezenței corpilor străini esofagieni pot beneficia de o

abordare interdisciplinară. Corpii străini se extrag endoscopic [1,18] sau chirurgical (în caz de eşec al manevrelor endoscopice, perforaţie / mediastinită, inclavare în zone cu risc crescut de lezare a unor organe vecine). Leziunile esofagiene consecutive se tratează diferenţiat, în conformitate cu principiile expuse mai sus.

Complicaţiile postoperatorii imediate [1,5] includ:

- fistule esofagiene
- mediastinită
- empiem
- sepsis
- pneumonie
- supuraţii ale plăgii postoperatorii.

Cea mai frecventă şi de temut complicaţie o reprezintă fistula de anastomoză, apărând cu o frecvenţă de 10%–28% [18].

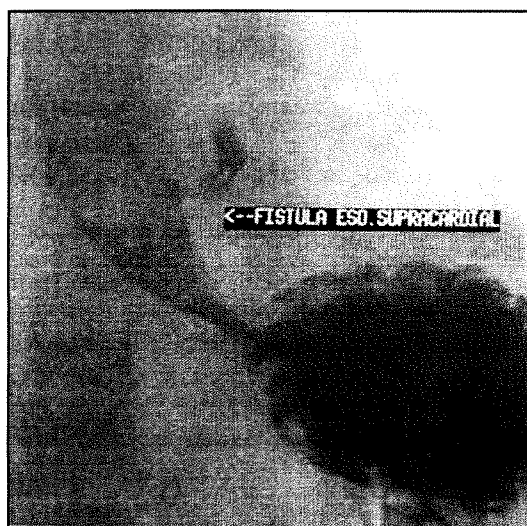


Figura 6.10. Fistulă esofagiană supracardială după perforaţie iatrogenă – dilataţie endoscopică a unei zone de stenoză (Colecţia Spitalul Clinic de Urgenţă Bucureşti). S-a efectuat tratament conservator.

În până la 50% din cazuri fistulele de anastomoză esofagiană sunt asimptomatice şi pot fi managerizate conservator: întreruperea alimentaţiei per os, nutriţie parenterală şi tratament antibiotic. Atunci când pacientul cu fistulă de anastomoză esofagiană prezintă sepsis tratamentul chirurgical trebuie să fie agresiv: drenaj larg de vecinătatea şi dirijarea externă a fistulei. În cazuri extreme, dirijarea externă a fistulei este cel mai bine îndeplinită prin rezecţia arcului costal posterior, la nivelul anasomozei esofagiene şi *packing*-ul plăgii lăsate deschise şi excludere funcţională esofagiană.

Complicaţiile tardive care pot apărea inlcud stricturile esofagiene [5]. Beneficiază de tratament endoscopic dilatator sau chirurgical (esofagoplastii).

BIBLIOGRAFIE

1. Riley RD, Miller PR, Wayne M. Injury to the Esophagus, Trachea and Bronchus - Esophageal trauma. In:Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL, eds. Trauma. 5th ed. McGraw-Hill Professional, 2004.
2. Kincaid MD, Meredith JW. Injuries to the Chest. In:Souba WW *et al.*, eds. ACS Surgery Principles and Practice. 6th ed. WebMD Inc., 2007.
3. Bancu V. Patologie Chirurgicala. Bucuresti: Editura Didactică şi Pedagogică, 1983; 150-151.
4. Cornwell EE, III, Kennedy F, Ayad IA, *et al.* Transmediastinal gunshot wounds. A reconsideration of the role of aortography. Arch Surg 1996; 131:949-952.
5. Constantinoiu S. Patologia chirurgicala a esfagului si a jonctiunii esogastrice. In:Angelescu N, ed. Chirurgie Generala. Bucuresti: Editura Medicala, 2000; 283-347.
6. Lica I, Beuran M. Patologia esofagului. In:Beuran M, ed. Manual de Chirurgie. Bucuresti: Editura Universitara „Carol Davila", 2003.
7. Zamfir D, Bancu S. Chirurgia cancerului esofagian. Tg. Mureş: Sedcom „Librarii Mureş", 1996.
8. The Esophagus. In:Nyhus LM, Baker RJ, eds. Mastery of Surgery. 2nd ed. Boston: Little Brown and Company, 1992; 477-624.
9. Gavriliu D. Bolile esofagului. Bucuresti: Metropol, 1994.
10. Weiman DS, Walker WA, Brosnan KM, Pate JW, Fabian TC. Noniatrogenic esophageal trauma. Ann Thorac Surg 1995; 59:845-849
11. Govil Y, Kowalski TE, Milliken JC. Esophageal rupture. eMedicine Thoracic Surgery . 2004.
12. Demetriades D, Theodorou D, Cornwell E, *et al.* Evaluation of penetrating injuries of the neck: prospective study of 223 patients. World J Surg 1997; 21:41-47.
13. Ngakane H, Muckart DJ, Luvuno FM. Penetrating visceral injuries of the neck: results of a conservative management policy. Br J Surg 1990; 77:908-910.
14. Oparah SS, Mandal AK. Operative management of penetrating wounds of the chest in civilian practice. Review of indications in 125 consecutive patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1979; 77:162-168.
15. Hamid UI, McGuigan JA, Jones JM. Transection of the aerodigestive tract after blunt neck trauma. Ann Thorac Surg 2011; 92:1896-1898.
16. Nesbitt JC, Sawyers JL. Surgical management of esophageal perforation. Am Surg 1987; 53:183-191.
17. Parkin GJ. The radiology of perforated oesophagus. Clin Radiol 1973; 24:324-332.
18. Glatterer MS, Jr., Toon RS, Ellestad C, *et al.* Management of blunt and penetrating external esophageal trauma. J Trauma 1985; 25:784-792.
19. Cheadle W, Richardson JD. Options in management of trauma to the esophagus. Surg Gynecol Obstet 1982; 155:380-384.
20. Hatzitheofilou C, Strahlendorf C, Kakoyiannis S, Charalambides D, Demetriades D. Penetrating external

injuries of the oesophagus and pharynx. Br J Surg 1993; 80:1147-1149.
21. Back MR, Baumgartner FJ, Klein SR. Detection and evaluation of aerodigestive tract injuries caused by cervical and transmediastinal gunshot wounds. J Trauma 1997; 42:680-686.
22. Flowers JL, Graham SM, Ugarte MA, *et al.* Flexible endoscopy for the diagnosis of esophageal trauma. J Trauma 1996; 40:261-265.
23. Horwitz B, Krevsky B, Buckman RF, Jr., Fisher RS, Dabezies MA. Endoscopic evaluation of penetrating esophageal injuries. Am J Gastroenterol 1993; 88:1249-1253.
24. Srinivasan R, Haywood T, Horwitz B, Buckman RF, Fisher RS, Krevsky B. Role of flexible endoscopy in the evaluation of possible esophageal trauma after penetrating injuries. Am J Gastroenterol 2000; 95:1725-1729.
25. Gonzalez RP, Falimirski M, Holevar MR, Turk B. Penetrating zone II neck injury: does dynamic computed tomographic scan contribute to the diagnostic sensitivity of physical examination for surgically significant injury? A prospective blinded study. J Trauma 2003; 54:61-64.
26. Hanpeter DE, Demetriades D, Asensio JA, Berne TV, Velmahos G, Murray J. Helical computed tomographic scan in the evaluation of mediastinal gunshot wounds. J Trauma 2000; 49:689-694.
27. Negoi I. Managementul selectiv nonoperator al leziunilor viscerale abdominale la pacientul politraumatizat. 2011. Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" Bucureşti, România.
28. Yugueros P, Sarmiento JM, Garcia AF, Ferrada R. Conservative management of penetrating hypopharyngeal wounds. J Trauma 1996; 40:267-269.
29. Stanley RB, Jr., Armstrong WB, Fetterman BL, Shindo ML. Management of external penetrating injuries into the hypopharyngeal-cervical esophageal funnel. J Trauma 1997; 42:675-679.
30. Madiba TE, Muckart DJ. Penetrating injuries to the cervical oesophagus: is routine exploration mandatory? Ann R Coll Surg Engl 2003; 85:162-166.
31. Thal AP, Hatafuku T. Improved operation for esophageal rupture. JAMA 1964; 188:826-828.
32. Richardson JD, Tobin GR. Closure of esophageal defects with muscle flaps. Arch Surg 1994; 129:541-547.
33. Orringer MB, Stirling MC. Esophagectomy for esophageal disruption. Ann Thorac Surg 1990; 49:35-42.
34. Ferguson M. Reconstructive surgery of the esophagus. Toronto: Blackwell Publishing, 2002.

TRAUMATISMELE STOMACULUI

MIRCEA BEURAN, ALEXANDRU SPĂTARU

Leziunea traumatică este *„cauzată de un schimb de energii între victimă și mediul înconjurător, care depășește rezistența organismului”*
Haddon

Informații despre leziunile traumatice apar în literatură încă de pe vremea lui Homer, care descria în Illiada cum regele Menelaus a fost străpuns de o săgeată în abdomen.

Regiunea abdominală este cea mai expusă factorilor traumatici care acționează în circumstanțe diverse.

Leziunile gastrice apar arareori singure, în general fiind vorba și despre apariția concomitentă a altor leziuni viscerale abdominale sau craniene, toracice, pelvine.

Stomacul este rar afectat, datorită poziției anatomice și structurii peretelui său, care îi conferă rezistență și elasticitate crescute. Totuși, acesta poate fi lezat de o contuzie de intensitate mare, focalizată în epigastru sau plăgile tăiate/împușcate la baza toracelui sau/și în etajul abdominal superior.

Existența concomitentă a mai multor leziuni traumatice abdominale constituie un factor de agravare prin trei consecințe majore:

– șocul traumatic
– hemoragia internă (intra-/retroperitoneală)
– peritonita.

Totodată, există particularități individuale, care afectează modelul lezional, cum ar fi cele legate de vârstă și sex. Vârsta cea mai frecventă de apariție este cuprinsă între 1–44 ani, cel mai frecvent fiind afectați bărbații.

Vârstnicii au o rezistență mai redusă în fața traumatismelor, datorită multiplelor afecțiuni asociate. (boli ale aparatului cardiovascular, osteoporoza, boli pulmonare etc.).

Leziunile abdominale pot fi împartite în:

– contuzii (nu este compromisă integritatea tegumentului sau a mucoasei)

– plăgi (există soluție de continuitate a pielii, mucoaselor, țesuturilor subiacente).

Leziunile contuzive ale stomacului apar mai frecvent la nivelul porțiunii orizontale antropilorice. Exista trei factori favorizanți:

1. relaxarea mușchilor drepți abdominali, ce permite compresiunea stomacului pe planul osos posterior
2. starea de plenitudine a stomacului, ce supra-adaugă o presiune crescută endolumenală
3. afectarea patologică anterioară a stomacului (ulcer gastric, cancer gastric, rezecții anterioare gastrice).

Din punct de vedere morfopatologic, contuzia poate produce, în suprafață, leziuni limitate sau extinse, iar în profunzime, de la mici sufuziuni hematice și hematoame seroase, până la rupturi complete sau dilacerari.

La rândul lor, plăgile pot fi clasificate în funcție de:

1. agentul vulnerant (tăiere/împușcare)
2. vechime (recente, la mai puțin de 6 ore de la accident/vechi)
3. profunzime
   – superficiale
   – profunde:
     • nepenetrante, nu depășesc seroasa
     • penetrante, cu sau fără interesare viscerală.

În cazul traumatismelor gastrice, mecanismul cel mai frecvent de producere se datorează plăgilor, prin arme albe sau arme de foc. Ele pot fi izolate sau asociate cu leziuni ale altor organe, în funcție de traiectul plăgii – anterior, transversal sau oblic.

ANATOMIE

Stomacul este un organ intraperitoneal, situat în etajul supramezocolic al cavității abdominale, corespunzând hipocondrului stâng și, parțial, epigastrului. Este un organ cavitar și reprezintă

partea cea mai voluminoasă a tubului digestiv, fiind situat după esofag şi continuându-se cu duodenul.

Stomacul are două feţe (anterioară şi posterioară) şi două margini (mica şi marea curbură).

Stomacului i se descriu, astfel, următoarele porţiuni:

- *porţiunea cardiacă*, cu axul mare vertical – este porţiunea învecinată cardiei;
- *fornixul gastric* (fundul stomacului) – situat deasupra orizontalei care trece la nivelul cardiei, subdiafragmatic stâng;
- *corpul stomacului* – situat între orizontală prin cardia şi linia ce prelungeşte inferior porţiunea verticală a micii curburi.

Acestea alcătuiesc ***porţiunea verticală* sau *pars digestoria*** a stomacului.

Portiunea pilorică, orizontală sau ***pars egestoria*** a stomacului se întinde până la pilor, fiind formată, la rândul ei, din

- *antrul piloric* – porţiunea iniţială, mai dilatată, ce continuă corpul gastric
- *canalul piloric*, mai îngust, lung de 2–3 cm, care se continuă cu duodenul dincolo de şanţul duodenopiloric, ce găzduieşte vena prepilorică.

Stomacul comunică cu esofagul prin intermediul **cardiei**.

Cardia se proiectează posterior la nivelul T10-T11 sau discului intervertebral dintre ele, la stânga liniei mediene, iar anterior, corespunde articulaţiei cartilajului VII intercostal stâng cu sternul. Joncţiunea esogastrică reprezintă partea cea mai fixă a stomacului, element esenţial pentru buna sa funcţionalitate. Aceasta este asigurată prin intermediul elementelor anatomice „de fixare" şi anume: membrana frenoesofagiană Laimer-Bertelli, ligamentul gastrofrenic, pars condensa a micului epiploon, crosa arterei gastrice stângi (ancora stomacului Moynihan), nervii vagi şi continuitatea esofag – stomac.

La polul opus, stomacul se continua cu duodenul, la nivelul *orificiului piloric.*

Pilorul, una dintre regiunile anatomofuncţionale şi chirurgicale importante ale stomacului, este situat profund, subhepatic şi la dreapta liniei mediene, proiectandu-se posterior la nivelul L1 sau discului intervertebral L1-L2, iar anterior, puţin inferior şi la dreapta de apendicele xifoid. Pozitia sa este însă dependentă de cea a stomacului, de starea acestuia, de plenitudine şi de legătura cu ficatul prin ligamentul duodenohepatic. La acest nivel, fibrele circulare ale stomacului prezinta o îngroşare, formând *sfincterul piloric.*

RAPORTURILE STOMACULUI

• **Faţa anterioară** a stomacului vine în contact, la dreapta, cu faţa viscerala a lobului stâng **hepatic** şi, în regiunea antrală, cu cea a lobului pătrat hepatic. În continuare, peretele anterior al stomacului, cuprins între marginea inferioară a ficatului şi rebordul costal stâng, vine în contact direct cu peretele anterior abdominal, la nivelul spaţiului corespunzător **triunghiului Labee.**

Aceasta este şi principala regiune de abord chirurgical a stomacului, fiind cea mai uşor accesibilă explorării chirurgicale.

Restul feţei anterioare, împreună cu fundul stomacului, vin în raport cu diafragmul şi, prin intermediul lui, cu peretele toracic, la nivelul porţiunii anterioare a coastelor VII, VIII, IX stângi – **spaţiul semilunar Traube**, a cărui margine inferomedială este reprezentată de rebordul costal stang. La acest nivel se proiectează fornixul gastric, care determină sonoritate timpanică la percuţie.

• **Faţa posterioară** a stomacului delimitează anterior **bursa omentală**, prin intermediul căreia vine în contact cu:

- pilierul stâng al diafragmului, în dreptul cardiei şi al fornixului gastric;
- faţa gastrică a splinei, la stânga şi inferior;
- faţa anterioară a corpului şi cozii pancreasului şi artera splenică în lungul marginii superioare a pancreasului;
- faţa anterioară a rinichiului stâng, superior şi inferior de coada pancreasului;
- glanda suprarenală stângă, medial de polul superior al rinichiului stang;
- mezocolonul transvers şi, sub acesta, colonul transvers în partea inferioară, sub pancreas.

Această faţă nu este aşadar accesibilă explorării chirurgicale decât după deschiderea bursei omentale – de obicei prin secţionarea ligamentului gastrocolic sau după decolare coloepiploică.

Explorarea palpatorie este posibilă prin simpla pătrundere printr-o breşă în micul epiploon, realizată la nivelul parţii sale avasculare (*pars flacida*).

• **Cardia** vine în raport anterior cu lobul stâng hepatic şi ligamentul triunghiular stâng al ficatului, fiind acoperită de peritoneul care se continuă, la dreapta, cu foiţa anterioară a omentului mic şi la stânga, cu ligamentul gastrofrenic. Posterior, vine în raport cu pilierul stâng diafragmatic, artera aortă, vase şi nervi din trunchiul vagal posterior.

• **Pilorul** este acoperit anterior de lobul pătrat al ficatului, iar posterior vine în contact cu vena portă, artera hepatică; ligamentul hepato-duodenal si foramen epiploicum, sun situate superior, iar capul pancreasului este inferior;

Artera gastrică dreaptă, ram din hepatica proprie, abordează stomacul la nivelul marginii superioare a pilorului.

Pilorul este relativ mobil şi uşor reperabil vizual şi palpator, fiind acoperit de peritoneu atât pe faşa anterioara, cât şi pe cea posterioară.

Stomacul este acoperit de peritoneul visceral, excepţie făcând faţa posterioară a cardiei şi, în parte, faţa posterioară a fornixului gastric, unde foiţa peritoneală viscerală posterioară se reflectă, continuându-se cu peritoneul posterior al bursei omentale.

Peritoneul ce acoperă faţa anterioară a esofagului abdominal, cardiei si fornixului gastric se reflectă şi se continuă până la peritoneul diafragmatic, formând **ligamentul gastrofrenic,** care fixează fornixul la diafragm. Această zonă va fi decolată în intervenţiile în care este necesară eliberarea regiunii esocardiale (exemplu, gastrectomia totală sau polară superioară). Acest ligament formează partea superioară a omentului mare. La nivelul marii curburi gastrice, foiţele peritoneale viscerale, anterioară şi posterioară, se unesc si formează:

1. **ligamentul gastrosplenic** (uneşte porţiunea verticală a marii curburi cu hilul splinei şi conţine vasele gastrice scurte şi originea arterei gastroepiploice stângi);

2. **ligamentul gastrocolic** (uneşte porţiunea orizontală a marii curburi cu colonul transvers şi conţine vasele gastroepiploice).

Prin unirea foiţelor peritoneale la nivelul micii curburi a stomacului, se formează **ligamentul gastrohepatic**, parte a micului epiploon sau ligamentul eso-gastro-duodeno-hepatic. Partea superioară a ligamentului gastrohepatic conţine ramuri nervoase din vagul anterior, destinate ficatului, şi vase sangvine, fiind denumită clasic *pars densa* a omentului mic, datorită structurii sale bogate în ţesut conjunctiv.

Porţiunea din micul epiploon corespunzătoare stomacului este avasculară, subţire, translucidă, fapt pentru care a fost denumita *pars flaccida.*

Omentul mic formează peretele anterior al bursei omentale şi capătul sau hepatic, ajunge în fisura ligamentului venos al ficatului şi în hilul hepatic, de unde foiţele sale se reflectă anterior şi posterior, pe ficat. În marginea liberă a ligamentului hepatoduodenal, numită şi *pars vasculosa* a omentului mic, se gaseşte pediculul hepatic. Posterior de peritoneul parietal al vestibulului bursei omentale se află **regiunea celiaca (Luschka).**

VASCULARIZAŢIE

Principalele surse arteriale ale stomacului constau în patru pediculi vasculari, toţi cu originea în trunchiul celiac, ce formeaza prin anastomoză două cercuri arteriale: *cercul arterial al micii curburi* şi *cercul arterial al marii curburi.*

Cercul arterial al micii curburi este format din artera gastrică stângă sau coronara gastrică şi artera gastrică dreaptă sau pilorică.

Cercul arterial al marii curburi este format din arterele gastroepiploice dreaptă şi stângă.

Regiunea antropilorică este irigată, în mod suplimentar, de ramuri din artera mezenterică superioară, prin artera pancreaticoduodenală inferioară, artera pancreatică inferioară sau traversă, de ramuri din artera hepatică, prin artera supraduodenală şi de ramuri din artera gastroduodenală, prin artera retroduodenala şi artera pancreaticoduodenală superioară.

Activitatea funcţională intensa a stomacului presupune o bogată vascularizaţie a peretelui gastric. Din ramurile anterioare şi posterioare care iau naştere din cercurile arteriale ale micii si marii curburi gastrice, ramuri mici trec direct în peretele gastric subiacent, formând trei plexuri bine individualizate: subseros, intramuscular şi submucos. Din plexul submucos pleacă ramuri ce vor forma o bogată reţea vasculară în mucoasa gastrică.

Venele stomacului însoţesc şi urmează traiectul arterelor.

Limfaticele

Stomacul prezintă o bogată reţea limfatică intramurală, formată dintr-o reţea mucoasă,

submucoasă şi subseroasă, de la aceasta din urmă plecând colectoarele extragastrice.

Inervaţia stomacului este autonomă şi dublă, parasimpatică şi simpatică.

Inervaţia parasimpatică este asigurată de nervii vagi.

Inervaţia simpatică îşi are originea în segmentele medulare T5-T10.

Mecanismele traumatice

Mecanismul cel mai frecvent de producere a leziunilor gastrice se datorează plăgilor, prin arme albe sau arme de foc. Nu trebuie uitat că în cazul gloanţelor este foarte importantă distanţa de la care s-a tras: cu cât aceasta este mai mare, gradul leziunii este mai mic.

Tipuri de leziuni

Plăgile penetrante afectează, în principal, faţa anterioară a stomacului şi generează un tablou de peritonită acută generalizată, în care predomină semne de tip perforativ.

Un mecanism mai rar întâlnit în cadrul traumatismelor gastrice este acela de strivire a regiunii antropilorice pe coloana vertebrală, care dă naştere unui hematom intramural sau unei rupturei parietale incomplete.

Clasificarea leziunilor

Gradul leziunii	Descrierea leziunii	AIS
I	Contuzie sau hematom Leziune minimă	2 2
II	Leziune la nivelul joncţiunii gastro-esofagiene sau la nivelul pilorului, < 2 cm Leziune în treimea proximală a stomacului, < 5 cm Leziune în două treimi distal, < 10 cm	3 3 3
III	Leziune la nivelul jonctiunii gastro-esofagiene sau la nivelul pilorului, ≥ = de 2 cm Leziune în treimea proximală a stomacului, ≥ = 5 cm Leziune în două treimi distal, ≥ = 10 cm	3 3 3
IV	Pierdere tisulară sau devascularizare < decât două treimi din stomac	4
V	Pierdere tisulară sau devascularizare > decât două treimi din stomac	4

AIS= *Abreviated Injury Score*

Clinica

Anamneza, în cazurile în care este posibil de realizat, aduce informaţii valoroase legate de modul de producere a traumatismului, natura agentului vulnerant, momentul producerii, starea victimei în momentul producerii, antecedentele patologice ale acesteia.

Totodată, pacientul poate preciza care sunt manifestările clinice.

Tabloul clinic cel mai frecvent întâlnit este cel al sindromului de iritaţie peritoneală şi, mai rar, de hemoragie internă:
- semne generale: paloare, extremitaţi reci, tahicardie
- durere: intensă, cu sediul iniţial la nivelul epigastrului – poate fi expresia unei leziuni gastrice mici sau poate fi de origine parietală sau iradiată; apoi se poate generaliza şi poate fi consecinţa unei leziuni gastrice mai mari sau rupturi complete a peretelui gastric
- uneori, vărsături sub forma de hematemeză, eventual însotite şi de melenă, care poate sugera o leziune, de regulă limitată la mucoasa gastrică
- sindromul de hemoragie internă apare în leziunile pediculilor vasculari ai stomacului, iar asocierea cu perforaţia traumatică gastrică poate duce la dezvoltarea unui şoc traumatic şi hemoragic

Examenul obiectiv

Abdomen imobil cu respiraţia, cu dispariţia matităţii prehepatice, hiperestezie cutanată şi intens dureros la palpare, cu semn Blumberg pozitiv. (Nu trebuie uitat însă că pacienţii în şoc, cei cu etilism acut, vârstnicii, diabeticii, cei care utilizează opiacee, au o reactivitate scăzută a organismului şi de cele mai multe ori nu întâlnim contractura musculară). La auscultaţie nu decelăm existenţa zgomotelor peristaltice.

În cazurile rare de hematom intramural sau ruptură parietală incompletă, avem cel mai frecvent durere epigastrică şi o eventuală apărare musculară locală, dacă sunt asociate rupturi de fibre musculare ale dreptilor abdominali.

Examene paraclinice

Dintre explorările paraclinice, cele cu importanţă pentru eventuale leziuni gastrice posttraumatice sunt:

a. dinamica hemoglobinei şi hematocritului

b. determinare a grupului sangvin, Rh-ului, pentru a fi pregătiţi în eventualitatea unei transfuzii
c. examenul radiologic (radiografia abdominală simplă în ortostatism sau decubit lateral stâng), care surprinde cel mai adesea pneumoperitoneu.
d. ecografia abdominală poate evidenţia lichid în cavitatea peritoneală
e. puncţia lavaj peritoneală este sugestivă pentru leziunile gastrice numai dacă evidenţiază lichid gastric
f. sondajul gastric decelează existenţa sângelui în stomac şi totodată realizează, în cazul sângerărilor mari sau a sângerărilor mici, pe fondul unui stomac plin, decomprimarea acestuia, cu uşurarea mişcărilor respiratorii şi pentru evitarea fenomenul de aspiraţie.
g. este cunoscut faptul că pot exista leziuni mici, pe un stomac anterior colabat, care pot fi „acoperite" de ficat sau epiploon şi care se vindecă spontan. Administrarea orală a substanţelor de contrast în orele imediat următoare traumatismului, poate evidenţia totuşi fuga acestor substanţe în peritoneu.
h. în cazul leziunilor complexe asociate, computer tomografia poate fi de un real folos în stabilirea priorităţilor terapeutice, dar nu trebuie uitat că nu poate fi utilizată decât la pacienţii stabili hemodinamic.
i. laparoscopia poate fi utilă în cazul pacienţilor stabili hemodinamic pentru conturarea diagnosticului, iar în cazul unor leziuni mici, solitare, poate avea chiar rol terapeutic
j. laparotomia, ca ultim gest diagnostic în cazurile neclare şi obligatoriu în cazurile însoţite de instabilitate hemodinamică.

Tratament

Conservator – în cazul hematoamelor intramurale sau leziunilor incomplete, constă în: montarea unei sonde nazogastrice, antialgice, antisecretorii, antispastice şi o atentă supraveghere pentru a putea decela în timp util o eventuală complicaţie.

Chirurgical – adaptat în funcţie de starea generală a pacientului, stabilitatea hemodinamică, asocierea leziunilor în contextul unui politraumatism şi bineînţeles, în funcţie de dotarea serviciului chirurgical.

Dacă pacientul prezintă semne de peritonită, intervenţia chirurgicală se impune.

Montarea unei sonde nazogastrice preoperator, uşurează intervenţia, deoarece realizează decompresia stomacului.

Laparoscopia poate fi utilă şi suficientă mai ales în gradele I, II şi uneori III de leziune gastrică solitară.

Laparotomia devine obligatorie în cazul în care laparoscopia nu ne oferă o certitudine diagnostic, atunci când constatăm şi leziuni viscerale asociate, care nu permit un tratament laparoscopic sigur şi bineînţeles, dacă pacientul devine instabil hemodinamic.

Incizia cea mai frecvent utilizată este cea mediană, care permite o bună explorare a stomacului şi a întregii cavităţi abdominale, putând fi prelungită paraxifoidian, în cazul în care suspicionăm leziuni ale regiunii cardiale. Dacă există defecte parietale datorate armelor care au produs trauma, se poate realiza pătrunderea în cavitatea peritoneală pe la nivelul lor.

Nu trebuie uitată investigarea unor posibile leziuni diafragmatice asociate celor gastrice, motiv pentru care, în cazul pacienţilor stabili hemodinamic este utilă poziţia anti-Trendelenburg.

Orice leziune gastrică poate avea corespondent „în oglindă", deci stomacul trebuie inspectat cu grijă, mai ales în regiunile care pot masca diversele leziuni: marea şi mica curbură, peretele posterior .

Perforaţiile mici, indiferent de localizare sau cele mari, localizate pe marea curbură, sunt suturate într-unul sau două straturi, după realizarea unei hemostaze atente.

În plăgile delabrante mari se poate recurge la rezectie gastrică cu gastroduodenoanastomoza sau gastrojejunoanastomoza, dacă există leziune asociată de duoden.

Perforaţiile localizate la nivelul pilorului impun piloroplastia pentru a evita eventuale stenoze care pot să apară postoperator.

Leziunile asociate de diafragm impun şi lavajul cavitaţii pleurale pentru înlăturarea lichidului peritoneal. Apoi sunt suturate, în ordine, leziunea gastrică şi apoi cea diafragmatică, nu inainte de a plasa un tub de drenaj pleural. Explorarea abdominală completă este obligatorie, iar tratamentul, adaptat în funcţie de leziunile viscerale asociate.

BIBLIOGRAFIE

1. Ranga V: Anatomia omului, Editura All, 2005 sub redacţia prof. N. Angelescu: „Tratat de patologie chirurgicală", Ed. Medicală, 1989.
2. Cushing, Clark, Cobeam, Rufstein: Blunt and penetrating trauma: has anyt.ing changed? Sub redacţia prof. dr. C.Caloghera : „Chirurgie de Urgenţă", Ed. ANTIB 1993
3. Brownstein, Bunting , Meyer: Diagnosis and management o bunt small bowel injury.
4. www. emedice.com
5. www. wikipedia.org

TRAUMATISMELE INTESTINULUI SUBȚIRE

SORIN PĂUN

Traumatismele intestinului subțire și al mezourilor sale ocupă unul dintre primele locuri în cadrul traumatismelor abdominale – în cazuistica Spitalului Clinic de Urgență București, acestea reprezintă 18,65% din totalul leziunilor viscerale abdominale fiind primul tip de leziune viscerala abdominală din totalul traumelor înregistrate în acel timp [1]. Într-o statistică mai recentă (2011) [2], leziunea traumatică de intestin subțire este devansată din punct de vedere numeric de cea a viscerelor abdominale parenchimatoase (splina, ficat).

Cea mai comună porțiune a intestinului subțire lezată este jejunul (>38%), urmată de ileon (24%) si duoden (23%) [3].

Frecvența ridicată a traumatismelor enterale poate fi explicată prin particularitățile anatomice ale acestui segment de tub digestiv [1]:

– lungimea intestinului subțire este mare, în medie 5–6 m, cu un diametru de circa 3 cm – un viscer de dimensiuni apreciabile ce ocupă practic întreg etajul inframezocolic proiectându-se la nivelul peretelui abdominal anterior pe o zonă largă, expusă adesea traumatismelor directe și greu de protejat împotriva acestora. Această regiune este delimitată de un pentagon a cărui bază este linia ce unește coastele X, laturile externe sunt linii ce unesc coastele X cu spinele iliace antero-superioare iar laturile inferioare sunt două linii ce unesc spinele cu simfiza pubiană; în această zonă, 80% din intestinul subțire ar fi situat la stânga liniei mediane (din care 40% în pelvis), iar restul de 20% la dreapta acesteia. Astfel, intestinul jejuno-ileal ocupă cea mai mare parte a abdomenului corespunzând zonelor ombilicală, hipogastrică, flancurilor și foselor iliace – orice traumatism în aceste zone poate duce la leziuni intestinale. Poziția anselor intestinale este influențată și de starea lor de plenitudine, de mărimea mezenterului, poziția corpului și de presiunea intraabdominală.

– o caracteristică importantă a intestinului subțire o reprezintă mobilitatea acestuia, fiind legat de peretele abdominal posterior prin mezenter (ce conține între foițele sale peritoneale vasele intestinale), a cărui rădăcină are o direcție oblică de la stânga la dreapta și de sus în jos, de la nivelul flexurii duodenale în stânga lui L_2 până în apropierea articulației sacro-iliace drepte. Ansele intestinale au o mobilitate în masă dar dispun și de o mobilitate individuală – cele mai mobile sunt cele care au ramurile mai lungi și faldul mezenteric mai înalt. Acest grad ridicat de mobilitate îi conferă intestinului capacitatea „de a fugi" din fața agentului traumatic și de a diminua forța de impact.

– vascularizația intestinului, asigurată de ramuri ale arterei mezenterice superioare, realizează o rețea anastomotică foarte dezvoltată la nivelul mezenterului care are rolul de a prezerva viabilitatea organului în zonele traumatizate.

– în mod normal, între ansele jejuno-ileale și peretele abdominal anterior se interpune marele epiploon care ajunge inferior pană în pelvis și care este prima structură viscerală interceptată în cazul plăgilor abdominale inframezocolice penetrante.

Din aceste cauze, leziunile intestinului subțire împreună cu mezoul său reprezintă, ca frecvență, 1-5% din contuziile abdominale respectiv 50% din traumatismele abdominale prin arme de foc și 30% din cele prin înjunghiere [4,5].

Literatura medicală consemnează numeroase date despre traumatismele intestinale încă de la începuturile medicinii, ulterior consemnând evoluția gândirii medicale asupra acestui tip de patologie. Prima descriere a unei leziuni intestinale datorate contuziei traumatice abdominale îi aparține lui Aristotel [6]. Hipocrat a fost primul care a descris o perforație intestinală în urma unei plăgi abdominale penetrante [7].

În 1275, Guillaume de Salicet a descris sutura cu succes a unei plăgi perforative tangențiale de ansă intestinală [7] în timp ce abia în 1730, Randorh descrie repararea cu succes a unei secționări enterale complete [1].

Începând cu Bătălia de la Crecy (1346), leziunile traumatice ale intestinului au început să intre în atenția medicală pentru gravitatea lor crescândă,

născând controverse diagnostice şi terapeutice atât în timpul Războiului Civil din America de Nord cât şi în Războiul Americano-Spaniol, Războiul Ruso-Japonez precum şi în alte conflicte militare. Prima laparotomie exploratorie în acest scop a fost realizată de către chirurgul francez ML Baudens, în 1834 [8]. Acesta a recomandat, pentru prima dată, introducerea unui deget sau a unei mici comprese prin plaga abdominală pentru a decela eventuala prezenţă în cavitatea peritoneală a gazelor, sângelui sau a materiilor fecale ceea ce ar fi impus laparotomia de urgenţă. Acest gest a constituit prima evaluare diagnostică a unui traumatism intestinal [8]. Ulterior, rutina laparotomiei exploratorii în leziunile traumatice ale intestinului a devenit operaţională doar la sfârşitul Primului Război Mondial – la începutul acestuia, mortalitatea înregistrată în cazul perforaţiilor intestinale atingea 75–80%, aproape egală, cu mortalitatea în cazul tratamentului nonchirurgical [7].

Un moment important în decizia de tratament conservator al leziunilor intestinale l-a reprezentat asasinarea Preşedintelui SUA James Garfield, în 1881. În ciuda faptului că tratamentul conservator al plăgii abdominale împuşcate cu leziuni enterale a permis supravieţuirea acestuia, el a murit la 3 luni după aceea datorită unui anevrism micotic – moartea sa a declanşat ample dezbateri în mediul academic medical american despre rolul laparotomiei exploratorii în astfel de leziuni.

În timpul celui de-al Doilea Război Mondial, soldaţii care prezentau plăgi abdominale penetrante erau investigaţi radiologic, aveau montată aspiraţie nazo-gastrică, primeau penicilină şi erau obligatoriu laparotomizaţi. În acest mod, de la al Doilea Război Mondial la Războiul din Coreea, mortalitatea asociată leziunilor intestinale a scăzut de la 42% la 9% [8]. Surse avizate din armata americană [9] publicau în 1955 o serie de date ce arătau o scădere a mortalităţii în al Doilea Război Mondial până la 13,9% pentru traumatismele jejunale sau ileale şi până la 36,3% pentru cele asociate, scăderea respectivă datorându-se unei prompte evacuări a răniţilor de pe câmpul de luptă, îmbunătăţirii tehnicilor anestezice dar şi evaluării mult mai competente şi a tratamentului adecvat al şocului la aceşti pacienţi.

Experienţa militară în ceea ce priveşte leziunile traumatice enterale a fost adoptată şi de chirurgii din viaţa civilă, aceştia adoptând o atitudine terapeutică agresivă în faţa leziunilor diagnosticate precoce, cu reale beneficii postoperatorii pentru pacienţi.

Circumstanţele apariţiei traumatismelor intestinale sunt comune traumatismelor abdominale în general [1].

Mecanismele de producere a leziunilor traumatice intestinale includ contuziile abdominale, plăgile penetrante abdominale dar şi traumatismele iatrogene [1, 7, 8, 10].

A. *Contuziile abdominale* au următoarele tipuri de mecanisme lezionale ce duc la apariţia traumatismelor enterale:

a. *strivirile sau dilacerările intestinale* între coloana vertebrală şi agentul traumatic de consistenţă dură (centura de siguranţă, volanul – în accidentele rutiere, bocancul – în lovitura de picior în scop agresiv, copita – în loviturile date de un animal etc.). Într-un studiu efectuat de *East Association for the Surgery of Trauma* semnul centurii de siguranţă a fost asociat cu o creştere de 4,7% a riscului relativ de perforare a intestinului subţire în accidentele rutiere. Al doilea mare risc de perforare intestinală a fost folosirea centurii de siguranţă dar fără a se evidenţia semnul centurii de siguranţă (creştere de 2,4% a riscului relativ) [11].

b. *acţiunea forţelor de forfecare* asociate decelerării bruşte şi aplicate la nivelul punctelor fixe ale intestinului subţire (ligamentul lui Treitz şi valvula ileo-cecală): mezenterul adiacent punctelor de fixaţie este forfecat faţă de mezenterul de la nivelul marginii antimezostenice enterale şi, datorită lipsei de mobilitate, se vor produce leziuni ale peretelui intestinal. Cu toate acestea, cercetări recente [11] au arătat că cele mai multe perforaţii enterale au fost localizate la nivelul porţiunii mijlocii a jejunului.

c. *rupturile de intestin* datorate creşterii bruşte a presiunii intraluminale („explozia intestinală") este un mecanism valabil în cazul unor anse intestinale pline cu lichid ce formează temporar „o ansă închisă" prin obturarea capetelor sale în acelaşi timp cu acţiunea directă a agentului traumatic extern ce va comprima intestinul pe o structură anatomică dură (coloană vertebrală, perete abdominal posterior, bazin).

Cripps şi Cooper [14] au demonstrat experimental apariţia unui asemenea fenomen după un traumatism produs de un agent traumatic cu viteză mare dar cu moment de impact redus care nu comprimă foarte mult peretele abdominal. Creşterea

bruscă a presiunii intraluminale, chiar şi în urma aplicării unei forţe traumatice minime, va duce la efracţia peretelui intestinal la nivelul punctului unde vasele traversează submucoasa. Cu cât este mai mare lumenul cu atât este mai mică presiunea necesară ruperii, astfel încât aceste leziuni enterale au o incidenţă crescută la pacienţii cu boli intestinale preexistente cu obstrucţie relativă (ca în boala Crohn) sau postprandial [1].

Robbs, Moore şi Pillay (citaţi de [10]) au descris acest mecanism după lovituri abdominale cu obiecte de dimensiuni mari (cu arie mare de impact). Williams şi Sargent (citaţi de [10]) au prezentat date experimentale din care rezultă că forţele contuzionale abdominale transmise la un segment enteral erau canalizate inofensiv către lumenul enteral vecin ceea ce contestă teoria anterioară.

În concluzie, se poate afirma că perforaţiile enterale cu leziuni mezenterice sunt cauzate în special prin zdrobiri sau striviri, leziunile izolate punctiforme sau liniare sunt realizate mai ales prin „explozia intestinului", iar decolările lezionale sau rupturile în vecinătatea porţiunilor fixe ale intestinului sunt consecinţa unor forţe de forfecare [1].

B. *Plăgile abdominale penetrante* cu leziuni enterale sunt mai frecvente decât contuziile abdominale, atât în timp de pace cât, mai ales, în timp de război. Ele pot fi:

a. *plăgi produse prin arme de foc*: apar leziuni entero-mezenterice multiple, deseori delabrante, asociate altor leziuni viscerale [1]; circa 80% dintre pacienţii cu plăgi împuşcate necesită gesturi chirurgicale de reparare a leziunilor intestinale [7];

b. *plăgi produse prin înjunghiere*: de obicei, sunt leziuni intestinale unice, cu margini netede; mobilitatea accentuată a anselor intestinale şi spaţiul mare perivisceral permit acestora „să fugă" din faţa agentului traumatic [1]; circa 30% dintre pacienţii cu plăgi înjunghiate cu cuţitul necesită intervenţii chirurgicale reparatorii intestinale [7].

Incidenţa plăgilor prin arme de foc în special cu gloanţe cu viteză mare a crescut până la 90-95% în comparaţie cu plăgile prin înjunghiere (40%) [3].

Leziunile entero-mezenterice descrise în cazul plăgilor abdominale penetrante sunt variate, de la simpla abraziune a seroasei peritoneale până la secţionarea parţială sau completă a peretelui intestinal întruna sau mai multe zone şi până la leziuni ale vaselor mezenterice.

C. Traumatismele iatrogene pot fi:

– perforaţii intestinale produse prin biopsii enterale;

– produse prin puncţii abdominale „oarbe" (paracenteză, puncţie-lavaj abdominal), în special la pacienţii cu aderenţe intraperitoneale;

– plăgi tăiate în chirurgia deschisă (leziuni produse accidental de către chirurg cu bisturiul sau foarfecele) sau plăgi înţepate sau cu electrocauterul în chirurgia laparoscopică;

– leziuni intestinale prin decubitul prelungit al tuburilor de dren intraperitoneale (leziuni prin sfacelare, necrozante, interesând întreg peretele intestinal).

Cu toate acestea, traumatismele iatrogene ale intestinului sunt reduse ca frecvenţă din cauza accesibilităţii endoscopice dificile a acestui segment de tub digestiv, mobilităţii sale care „îl fereşte" în faţa acului de puncţie abdominală dar şi vizibilităţii largi intra-operatorii.

DIAGNOSTIC

În cadrul managementului diagnostic al abdomenului acut traumatic, leziunile intestinale nu reprezintă o urgenţă, prioritară fiind diagnosticarea şi tratarea promptă a leziunilor ameninţătoare pentru viaţa pacientului [1]; prioritate terapeutică au leziunile vasculare.

Anamneza oferă detalii revelatoare asupra diagnosticului de traumă intestinală, dar examenul clinic este definitoriu.

În cazul contuziilor abdominale, chiar în prezenţa unei mărci traumatice tegumentare, în primele momente după traumatism nu apar semne de iritaţie peritoneală deoarece o mare parte din conţinutul intestinal are un pH neutru şi este relativ steril, ducând la un răspuns inflamator peritoneal minim [1]. Silen [14] consideră că se poate vorbi despre o leziune intestinală atunci când:

– persistă durerea abdominală severă mai mult de 6 ore după traumatism şi este însoţită de vărsături bilioase

– cresc progresiv pulsul şi temperatura

– persistă apărarea musculară localizată, cu tendinţă la extindere

– apare sensibilitate dureroasă profundă, cu respiraţie superficială de tip abdominal

– durerea abdominală este absentă sau minimă, anemia nu se accentuează dar pulsul creşte de la oră la oră iar pacientul este foarte agitat sau apatic.

Semnele de iritație peritoneală, în asociere cu datele anamnestice și marca traumatică tegumentară abdominală reprezintă trepiedul caracteristic unei leziuni intestinale consecutivă unei contuzii abdominale. Instalarea tardivă a sindromului peritonitic, „în doi timpi", impune supravegherea clinică atentă a pacienților la care se suspicionează o leziune enterală.

Plăgile penetrante abdominale soldate cu leziuni intestinale sunt mai ușor de recunocut prin prezența leziunii parietale și a semnelor de iritație peritoneală instalate mai rapid.

Manifestarea clinică a sindromului de hemoragie intraperitoneală are ca explicație asocierea leziunii vasculare mezenterice la leziunea parietală enterală.

Cu toate acestea, semnele clinice ale leziunii enterale (cum ar fi apărarea musculară abdominală, contractura abdominală, absența zgomotelor intestinale) sunt prezente doar la 31% dintre pacienți [8].

În sprijinul diagnosticului clinic, imagistica modernă are rol determinant în stabilirea diagnosticului pozitiv de leziune traumatică intestinală.

La pacienții stabili hemodinamic, cu contuzii abdominale sugerând o eventuală traumă intestinală, investigația imagistică de ales este tomografia computerizată (CT) abdominală. Acuratețea CT în evaluarea traumatismelor intestinale este de circa 97,6% [8]. În cazul leziunilor de tub intestinal se pot observa semne directe CT (distrugerea peretelui intestinal cu extravazarea substanței de contrast) sau indirecte (prezența de aer liber intraperitoneal, prezența de lichid în spațiul intra- sau retroperitoneal, arii focale de subțiere a peretelui intestinal, îngroșare anormală a peretelui enteral). În cazul leziunilor intestinale cu interesare vasculară pot apare semne CT de hematom în mezenter sau imaginea „cheagului santinelă" la nivelul peretelui enteral. Lipsa acestor semne nu exclude traumatismul intestinal. Cu toate acestea, sensibilitatea CT în leziunile traumatice intestinale a fost evaluată la 64% iar specificitatea la 97% [8]. Unele dintre semnele CT sugestive pentru traumatismele intestinale pot reprezenta rezultate fals-pozitive cum ar fi:

– aer liber intraperitoneal la pacienții traumatizați poate fi observat și în caz de pneumomediastin, pneumotorax, puncție-lavaj peritoneal recent

– lichid liber peritoneal apare și în leziuni ale ficatului, splinei, vezica biliară, vezica urinară

– îngroșarea și dilatarea peretelui intestinal pot fi observate și la pacienții cu hipotensiune și hipoperfuzie fără leziuni directe intestinale.

Radiografia abdominală poate evidenția în traumatismele intestinale semne indirecte precum prezența de nivele hidroaerice consecutive parezei intestinale, prezența pneumoperitoneului, semnul seroasei intestinale (sublinierea seroasei de către aerul liber provenit din perforație), ștergerea umbrei psoasului prin prezența lichidului retroperitoneal (cel puțin 800 ml!). Radiografia abdominală nu mai reprezintă o modalitate uzuală de identificare a leziunilor traumatice enterale.

În cazul perforațiilor enterale, ecografia abdominală poate detecta prezența de lichid intraperitoneal dar nu și a aerului, evidențierea parezei intestinale. Nu este specifică acestui tip de traumatisme viscerale. Investigația abdomenului prin rezonanța magnetică abdominală și medicină nucleară pare să nu prezinte o importanță diagnostică majoră în cazul traumatismelor intestinale [8]. Angiografia poate indica sediul sângerării mezenteriale.

De un real ajutor în stabilirea diagnosticului preoperator de traumatism intestinal se numără puncția-lavaj abdominal. Examinarea lichidului de aspirație conduce la suspiciunea unei leziuni intestinale în următoarele condiții [1]:

– hematii peste 100000/dl
– leucocite peste 500/dl
– amilaze peste 175 ui/dl
– fosfataza alcalină peste 3 ui/dl
– prezența de bilă
– prezența de fibre vegetale.

În cazul plăgilor abdominale penetrante, pentru diagnosticarea leziunilor traumatice intestinale se poate apela la laparoscopia exploratorie pentru a evita o laparotomie nenecesară. Altfel, unii cred că laparoscopia exploratorie nu are un avantaj net în evaluarea contuziilor abdominale cu leziuni enterale în fața CT și/sau puncției-lavaj peritoneal [15]. Principala limitare a acestui procedeu diagnostic o reprezintă leziunile intestinale nerecunoscute pe această cale [8]. Kawahara și colaboratorii raportează totuși eficiența laparoscopiei exploratorii de 100% în detectarea leziunilor intestinului subțire în cadrul traumatismelor abdominale, atunci când se folosește o explorare laparoscopică sistematică standard [16]. Într-un studiu efectuat de Gaban GK și colaboratorii

sensibilitatea/specificitatea laparoscopiei la pacienţii cu contuzii abdominale şi traumatisme penetrante a fost de 92/100% respectiv 90/100% [17].

Leziunile traumatice intestinale se pot clasifica după mai multe criterii [1]:

I. Din punct de vedere *morfopatologic:*

A. *Leziuni contuzive*:

a. hematomul peretelui intestinal: subseros, circumscris, ca o simplă echimoză sau voluminos, interesând submucoasa şi putând provoca fenomene ocluzive

b. escara parietală: devascularizare prin interceptarea vaselor drepte, cu necroză ulterioară şi perforaţie în doi timpi

c. depolisările de seroasă enterală

B. *Plăgi:*

a. cu secţionarea parţială a peretelui intestinal, fără contaminarea peritoneului cu conţinut intestinal

b. cu perforaţia completă a peretelui dar fără interesarea întregii circumferinţe

c. cu secţionarea completă a intestinului, cu interesarea întregii structuri parietale şi a întregii circumferinţe.

II. Din punct de vedere *al numărului şi sediului leziunii enterale*:

– leziuni unice sau multiple

– leziuni ale porţiunii mezostenice (greu de identificat) şi antimezostenice

– leziuni jejunale sau ileale

– leziuni multiple grupate (pentru care este suficientă o enterectomie segmentară) sau izolate (necesitând reparări individuale)

III. Din punct de vedere *al formei şi dimensiunii leziunii*:

– punctiforme / circulare

– liniare, cu margini bine delimitate sau anfractuoase

– cu / fără pierdere de substanţă

– segmentare / întinse

– rupturi-explozii parietale.

În 1981, Moore şi colaboratorii au propus o metodă de cuantificare a riscului de complicaţii după leziuni abdominale penetrante iar factorul de risc propus pentru intestin a avut valoarea 2, severitatea leziunilor fiind estimată astfel:

– gradul I: contuzia / secţionarea seroasei

– gradul II: plagă penetrantă

– gradul III: ruptură sub 25% din circumferinţă sau 2-3 leziuni peiorative

– gradul IV: ruptură peste 25% din circumferinţă sau 4-5 leziuni perforative

– gradul V: leziune ce interesează şi circulaţia nutritivă sau peste 5 leziuni perforative

În prezent, *American Association for the Surgery of Trauma* utilizează următoarea clasificare a leziunilor intestinale (se avansează cu un grad pentru leziunile multiple) [18]:

– gradul I: hematom (contuzie / hematom fără devascularizare); laceraţie (subţiere parţială a grosimii parietale, fără secţionarea peretelui)

– gradul II: dilacerare pe mai puţin de 50% din circumferinţa ansei

– gradul III: dilacerare pe mai mult de 50% din circumferinţa ansei, fără secţionare

– gradul IV: secţionarea ansei intestinale

– gradul V: secţionarea ansei intestinale cu pierdere segmentară de ţesut; segment intestinal devascularizat.

Într-un studiu efectuat de Metzegar contuziile abdominale au determinat leziuni de gradul II, in timp ce leziunile de grad III şi IV au fost asociate cu plăgile penetrante [19].

TRATAMENT

Tratamentul chirurgical adresat leziunilor traumatice ale intestinului trebuie realizat în primele 6–8 ore de la traumatism. După aceea, peritonita este accentuată iar ţesuturile intraabdominale sunt sever invadate bacterian – din acest moment îndepărtarea sursei de contaminare a suprafeţei peritoneale nu mai rezolvă invazia infecţioasă deja existentă a structurilor intraabdominale sau retroperitoneale iar persistenţa infecţiei alterează rezultatul actului chirurgical reparator [1].

Mortalitatea în leziunile intestinului subţire creşte dacă se întârzie momentul operator astfel [11]:

– până în 8 ore – 2%

– 8–16 ore – 9,1%

– 16–24 ore – 16,7%

– peste 24 ore – 30,8%.

Incidenţa complicaţiilor postoperatorii cum ar fi abcesele intraabdominale creşte odată cu timpul pâna la operaţie.

Dintre toate leziunile tractului digestiv, cele ale intestinului subţire sunt cel mai uşor de reparat.

Principiile tratamentului chirurgical includ debridarea largă a țesuturilor devitalizate, lavajul abundent și restabilirea continuității intestinale.

În funcție de tipul leziunii intestinale se adoptă următoarea atitudine chirurgicală [1]:

– în cazul perforației intestinale, de dimensiuni reduse (1 cm), pe marginea antimezostenică, se realizează debridarea marginilor defectului parietal enteral și sutura monoplan sero-musculo-submucoasă cu fire separate, cu sutura transversală pentru a nu fi stenozantă pentru lumenul intestinal; perforațiile întinse (mai mult de jumătate din lumenul intestinal sau când lungimea multiplelor perforații de dimensiuni mici depășește jumătate din diametrul ansei) sau multiple necesită enterectomii cu entero-entero-anastomoză;

– în leziunile seroasei intestinale fără soluție de continuitate parietală, acestea pot fi abandonate fără vreun gest chirurgical (o sutură sero-seroasă poate predispune la aderențe postoperatorii, pot apare perforații date de trecerea acului chirurgical în timpul suturii);

– în hematoamele parietale mici (sub 1 cm) se poate realiza sutura transversală sero-seroasă de acoperire a acestora;

– în hematoamele mezenterului și dilacerările la acest nivel este necesară efectuarea hemostazei vasculare la acest nivel, înainte de a aborda leziunea de perete intestinal; dacă se va constata neviabilitatea segmentului intestinal respectiv, acesta va fi îndepărtat chirurgical printr-o enterectomie;

– plăgile enterale produse prin arme albe, cu margini bine delimitate, pot fi suturate monoplan sau în dublu plan;

– plăgile punctiforme pot fi înfundate în bursă simplă sau dublă;

– plăgile de dimensiuni mari necesită debridarea marginilor și sutură monoplan cu fire separate în sens transversal;

– plăgile împușcate, delabrante, multiple necesită enterectomii largi.

Și astăzi sunt valabile ideile lui Gerota [20] cu privire la limitele segmentului intestinal ce poate fi rezecat:

– este mai importantă aprecierea segmentului intestinal care rămâne decât a celui rezecat;

– o rezecție de peste 50% din lungimea totală a intestinului poate atrage tulburări nutriționale grave;

– la lungimi egale este mai gravă rezecția ileonului terminal (incluzând și valvula Bauhin);

– gravitatea rezecției de intestin este mai mare la un rezecat gastric.

Indicațiile enterectomiei sunt [1]:

– plăgile de dimensiuni mari a căror închidere prin sutură simplă ar compromite calibrul lumenului intestinal;

– plăgile ce necesită debridări parietale extinse;

– plăgile multiple situate pe un segment scurt de intestin.

În funcție de gradul lezional, se poate rezuma astfel atitudinea chirurgicală în leziunile traumatice de intestin [7]:

– în cazul leziunilor de gradul I: abstenția de la orice gest chirurgical în cazul leziunilor de seroasă dovedite intraoperator că nu depășesc stratul superficial sau inversiunea prin sutură sero-seroasă a unor hematoame de dimensiuni mici;

– în leziunile de gradul II: debridarea atentă a marginilor lezionale și sutură primară; chiar și leziunile multiple de gradul II pot fi suturate separat, rezecția segmentară nefiind recomandată;

– în leziunile de gradul III și IV: se preferă enterectomia, mai ales în cele cu interesare a mai mult de 50% din circumferința lumenului (datorită riscului stenozei postsutură); nu există o diferență semnificativ statistic între maniera de anastomoză entero-enterală după rezecție, manuală sau mecanică (din punct de vedere al complicațiilor postoperatorii de tipul fistulei anastomotice) [7];

– în leziunile de gradul V: acestea necesită întotdeauna rezecție și anastomoză.

O categorie aparte de pacienți sunt cei care sângerează masiv în cursul laparotomiei și care dezvoltă ulterior acidoză (pH <7,2), hipotermie (<34^{0}C) și coagulopatie. În cazul acesta se preferă intervenții de tip „damage control" care constau în controlul temporar al hemoragiei și scăderea contaminării cavității peritoneale și transferul către unitatea de terapie intensivă, intervenția definitivându-se după 24–48 de ore [21].

Leziunile intestinale reparate chirurgical în timp optim au o evoluție postoperatorie foarte bună, chiar și la pacienții operați în stare gravă. Prognosticul traumatismelor intestinale reparate în timp util este bun, la acest lucru contribuind atât acuratețea actului chirurgical cât și tratamentul medical susținut perioperator [1].

Fang și colaboratorii au arătat că prin întârzierea intervenției chirurgicale mai mult de 24 de ore mortalitatea nu a crescut comparativ cu momentul operator efectuat in primele 4 ore de la traumatism. Cu toate astea, complicațiile precum sepsisul,

infecţia plăgii, fistulele anastomotice, formarea de abcese intraabdominale, au crescut dramatic odată cu întârzierea intervenţiei chirurgicale [11].

Problema principală care rămâne în urma unei intervenţii chirurgicale pe intestinul subţire care s-a soldat cu îndepărtarea unei porţiuni de minimum 50% din acesta, o reprezintă apariţia sindromului de intestin scurt restant postoperator manifestat prin sindrom de malabsorbţie. Acesta include diareea, acidoza metabolică, deficienţa cronică de calciu, zinc, magneziu, vitamina B_{12} şi fier, apariţia de calculi biliari colesterolotici şi calculi renali de oxalat, deshidratare. Instalarea sindromului de intestin scurt urmează trei faze evolutive [22]:

a. faza acută reprezentată de rezecţia intestinală şi perioada postoperatorie imediată

b. faza subacută asociată cu nutriţia enterală şi adaptarea intestinală

c. faza cronică definită de probleme de malabsorbţie, diaree, nutriţie parenterală şi alte boli nutriţionale.

Nutriţia parenterală rămâne principalul tratament în astfel de situaţii.

Rezultatele transplantului intestinal s-au îmbunătăţit în ultimii 10 ani. În SUA numărul transplanturilor intestinale s-au triplat, în 2008 înregistrându-se 185 de asemenea proceduri, având o rată de supravieţuire la un an de 90% [23]. Astfel, transplantul reprezintă o alternativă pentru pacienţii cu sindromul de intestin scurt, cât şi pentru cei care depind de nutriţia parenterală şi care dezvoltă complicaţiile acesteia.

BIBLIOGRAFIE

1. Ionescu G: Abdomenul acut traumatic, Ed. Athena. 1995.
2. Negoi I: Managementul selectiv nonoperator al leziunilor viscerale abdominale la pacientul politraumatizat. Teza de Doctorat, Universitatea de Medicină şi Farmacie Carol Davila Bucureşti, 2011.
3. Muzzafar Aziz *et al.* Small bowel injuries; Frequency and pattern in abdominal trauma, 2004.
4. Katie Jo Stanton-Maxey *et al.*: Penetrating Abdominal Trauma. www. emedicine.com. 2011.
5. Atri M *et al.*, Surgically important bowel and/or mesenteric injury in blunt trauma: accuracy of multidetector CT for evaluation. Radiology, 249 volume 2, p 524. 2008.
6. Loria FL: Historical aspects of penetrating wounds of the abdomen, Int Abstr Surg, 87:521, 1948.
7. Diebel LN., Cap.33, Stomach and Small Bowel, in Trauma, eds: Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL. McGraw-Hill, 687-708, 2004.
8. Uppot RN, Wills JS, Gheyi VK: Bowel, Trauma. www.emedicine.com' 2005.
9. Office of the Surgeon General (Army) Washington. DC Surgery in World War II, Vol.II, General Surgery. 1955.
10. Blaisdell FW: Abdominal Trauma, Thieme Medica: Publishers, 1993.
11. Trauma 6th Edition, eds: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE. Stomach And Small Bowel, Cap 34, pg 685, 695, 2008.
12. Dauterive AH, Flancbaum L, Cox EF: Blunt intestinal trauma, Ann Surg 201:198, 1984.
13. Cripps NP, Cooper GJ: Intestinal injury mechanisms after blunt abdominal impact, Ann R Coll Surg Eng". 79:115-120, 1997.
14. Silen W: Diagnosticul precoce al abdomenului acut. Ed. Medicală, 1991.
15. Fabian TC, Croce MA, Steward RM, *et al.*: A prospective analysis of diagnostic laparoscopy in trauma. Ann Surg 217:557-565, 1993.
16. Kawahara NT, Alster C, Fujimura I, Poggetti RS, Birolini D. Standard examination system for laparoscopy in penetrating abdominal trauma. www.pubmed.gov. 2009.
17. Kaban GK, Novitsky YW, Perugini RA, Haveran L, Czerniach D, Kelly JJ, Litwin DE. Use of laparoscopy in evaluation and treatment of penetrating and blunt abdominal injuries. www.pubmed.gov. 2008.
18. www.trauma.org: AAST Organ Injury Scale - Small Bowel Injury, 2007.
19. Saad Abdulla Ibrahim Sarsam. Small Bowel Injuries, Mechanism And Outcome. 2000.
20. Gerota D: Explorarea chirurgicală a abdomenului, 1969.
21. Trauma care Manual 2nd Edition. Greaves I, Porter K, Garner J. Abdominal trauma, cap 13, pg 154. 2009.
22. Wilmore DW, Robinson MK: Short bowel syndrome. World J Surg 24:1486, 2000.
23. Thomas M. Fishbein. Intestinal transplantation. The New England Journal Of Medicine . www.nejm.org. 2009.

TRAUMATISMELE COLONULUI

GEORGE JINESCU

NOŢIUNI DE ANATOMIE A COLONULUI

Colonul este porţiunea de intestin gros situată între cec şi rect. Colonul se întinde de la nivelul valvei ileocecale până la joncţiunea rectosigmoidiană având o topografie abdominală periferică realizând „cadrul colic".

Colonul prezintă unele particularităţi morfologice absolut caracteristice care îl deosebesc de ansele jejunileale şi anume: teniile musculare, haustrele, şi apendicele epiploice.

Colonul este segmentul cel mai lung al intestinului gros, lungimea lui variind între 1,25 m şi 1,50 m, iar diametrul său descreşte de la 7 cm la origine la 2,5 cm – 3 cm spre capătul terminal.

Porţiunile colonului sunt menţinute în poziţiile lor normale prin presa abdominală şi prin peritoneu. Acesta din urmă aplică direct pe peretele posterior al abdomenului porţiunea ascendentă şi descendentă a colonului şi formează mezouri ce leagă colonul transvers şi sigmoidian.

Raporturile colonului faţă de peritoneu se interferă cu tehnicile chirurgicale şi fac logică considerarea segmentelor colonului functie de fixitatea sau mobilitatea lor. Segmentele mobile ale colonului sunt: cec, colon transvers, colon sigmoid. Segmentele fixe ale colonului sunt: colonul ascendent şi colonul descendent.

La nivelul colonului sigmoid caracterele morfologice ale intestinului gros se modifică : calibrul este mai uniform, haustrele şi şanţurile dintre ele sunt mai şterse, plicele semilunare mai puţin proeminente, teniile musculare se reduc numai la două benzi late – una anterioară şi cealaltă posterioară – iar apendicii epiploici sunt foarte numeroşi, dispuşi pe două rânduri.

Din punct de vedere chirurgical se disting un colon drept şi un colon stâng.

Colonul drept cuprinde porţiunea de intestin gros situată la dreapta liniei de coalescenţă preduodenală (linia de inserţie a mezenterului), proximal de punctul Cannon–Boehm, fiind alcătuită din cec, colon ascendent şi două treimi proximale din colonul transvers. Colonul drept este irigat de ramuri din artera mezenterică superioară (artera ileocolică prin ramura ascendentă; artera colică dreaptă; artera colică medie), limfa este drenată spre nodurile mezenterice superioare, iar inervaţia este simpatică, din ganglionii celiaci şi mezenterici superiori şi parasimpatică de nervul X (nervul vag).

Colonul stâng cuprinde treimea distală a colonului transvers, colonul descendent şi colonul sigmoid până la joncţiunea sigmoidorectală. Este irigat de ramuri din artera mezenterică inferioară (artera colică stângă şi arterele sigmoidiene în număr de trei: superioară, medie, inferioară), limfa se colectează în nodurile mezenterice inferioare, iar inervaţia este asigurată de simpatic prin plexul mezenteric inferior şi de parasimpatic prin nervii splanhnici pelvieni (nervii erectori).

Din punct de vedere fiziologic, la nivelul colonului drept numit şi colon de stază au loc procese de fermentaţie, iar la nivelul colonului stâng cu rol mai ales de evacuare, numit şi intestin de tranzit, se petrec procesele de putrefacţie [1].

ETIOPATOGENIA LEZIUNILOR TRAUMATICE ALE COLONULUI

Leziunile traumatice reprezintă a treia cauză de deces în ansamblul populaţiei şi prima cauză de deces la persoanele sub 40 ani.

Leziunile traumatice ale colonului, deşi sunt întâlnite doar în aproximativ 7% din traumatismele abdominale, sunt printre cele mai letale leziuni pe care chirurgul le poate întâlni intraabdominal. Mortalitatea indusă de aceste leziuni rămâne încă ridicată (10%–15%), cu toate progresele înregistrate în domeniul resuscitării, transfuziilor, tehnicilor chirurgicale si antibioterapiei. Progresele cele mai mari în tratamentul traumatismelor colonice

s-au înregistrat în secolul ce a trecut, în special după experienţa căpătată în conflictele militare majore. Atitudinea conservatoare cu o rată a mortalităţii de 90% a fost înlocuită în Primul Război Mondial de repararea primară a plăgilor colonice, dar morbiditatea şi mortalitatea crescute (50%) au făcut ca abordarea terapeutică a acestor leziuni să se modifice în timpul celui de-al Doilea Război Mondial în favoarea colostomiei (mortalitate 35%) [2].

Studiile efectuate în ultimele decenii au evidenţiat faptul că folosirea colostomiei pentru rezolvarea leziunilor colonice nu trebuie să fie obligatorie. În ultimii ani se înregistrează o tendinţă tot mai mare de reparare a leziunilor colonice prin sutură primară, rezecţie şi anastomoză *per primam* în funcţie bineînţeles de natura traumatismului, întinderea leziunii, existenţa leziunilor asociate, intervalul scurs până la inţierea terapiei.

Leziunile traumatice colonice pot surveni în :

1. Plăgi abdominale penetrante
2. Contuzii abdominale
3. Traumatisme pe cale endolumenală
4. Traumatisme iatrogene.

Tabelul 6.2

Cauzele leziunilor traumatice ale colonului [7] [6]

	Kirkpatrick şi Rajpal (1975)	Steele şi Blaisdell (1977)	Samhouri şi colab. (1979)	Stone şi Fabian (1979)	Flint şi colab. (1981)	Wiener şi colab. (1981)	Thomson şi colab. (1996)	Ionescu Gh. şi şi colab. (1981-2002)
Plăgi abd. penetrante	163	117	142	264	120	143	68	93
Contuzii abd.	2	10	6	4	21	20	3	170
Corpi străini	-	7	-	-	-	8	-	2
Cauze iatrogene	-	-	2	-	-	10	-	-

Plăgile abdominale penetrante constituie principala cauză a leziunilor colonice în special în statisticile occidentale. Acestea arată o predominenţă clară a leziunilor colonice consecutive plăgilor abdominale împuşcate, în timp ce statisticile est europene evidenţiază predominenţa plăgilor înjunghiate.

Plăgile împuşcate sunt complexe, pluriviscerale, incidenţa leziunilor de colon variază între 25% şi 30%, plasând leziunea colonică pe locul doi după cea de intestin subţire [3].

În plăgile abdominale înjunghiate, incidenţa leziunilor colonice este de aproximativ 5% şi ocupă locul trei după leziunile de ficat şi intestin subţire [3].

În statistica Spitalului Clinic de Urgenţă Bucureşti, plăgile abdominale penetrante ocupă locul doi (35%) în etiologia leziunilor traumatice colonice, majoritatea (85%) fiind consecinţa plăgilor injunghiate si numai 15% urmarea plăgilor abdominale prin împuşcare [4].

Traumatismele abdominale închise sunt la originea a mai puţin de 15% din traumatismele colonice, procentele variind între 1,5% (Stone şi Fabian, 1979) şi 14,9% (Flint şi colaboratorii, 1981) în statisticile occidentale. În statistica Spitalului Clinic de Urgenţă Bucureşti contuziile abdominale se află pe primul loc cu un procent de 64% în etiologia leziunilor traumatice colonice [5]. Colonul transvers şi sigmoid sunt de obicei lezate prin compresiunea exercitată de agentul vulnerant şi strivirea de coloana vertebrală respectiv promontoriul sacral. Contuziile abdominale pot produce perforaţii colonice tardive în special la pacienţii cu afecţiuni colonice inflamatorii preexistente (boala Crohn) sau fenomene ocluzive colonice datorită hematoamelor intramurale şi edemului.

Leziunile colonice pe cale endolumenală sunt foarte rare, fiind citate în următoarele cazuri: corpi străini (sticlă, ace, cuie etc.) înghiţiţi accidental sau voluntar, agresiuni (aer sub presiune, obiecte vulnerante introduse prin anus).

Colonul poate fi lezat iatrogen în cursul unor proceduri diagnostice şi terapeutice:

– clisme evacuatoare, irigoscopie, irigografie (o perforaţie colonică la 25000 de irigografii), colonoscopie, lavaj peritoneal diagnostic, peritoneocenteza, biopsie hepatică, canulare percutană transhepatică, dializă peritoneală. Riscul de perforaţie a colonului în timpul colonoscopiei diagnostice este de 0,1 – 0,21% şi de 0,29 – 0,42% în timpul colonoscopiilor terapeutice [8].

– intervenții chirurgicale laparoscopice (lezarea colonului sigmoid in interventiile pe sfera genitală), intervenții clasice de îndepărtare a unor organe vecine (gastrectomii – lezarea vascularizației colonului transvers, histerectomii – lezarea colonului pelvian), montare gastrostomie endoscopică percutană (PEG) (leziuni ale colonului transvers în momentul montării tubului de gastrostomie).

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv de traumatism abdominal cu leziune de colon urmează de obicei un algoritm diagnostic bazat pe examenul fizic și pe investigațiile paraclinice pe care chirurgul le are la îndemână, în funcție de etiopatogenia traumatismului abdominal. Stabilirea diagnosticului se împleteste de obicei cu aplicarea primelor măsuri terapeutice.

Elaborarea diagnosticului în cazul pacientului traumatizat se face în două etape:

I. Evaluarea primară reprezintă etapa diagnosticului funcțional în care se depistează și se tratează insuficiențele diverselor aparate și sisteme ale pacientului traumatizat (insuficiență respiratorie, circulatorie, disfuncția neurologică, etc.) Evaluarea primară și măsurile de resuscitare atât în cazul contuziilor abdominale cât și al traumatismelor abdominale penetrante se desfășoară concomitent, pe următoarele direcții :

A. Asigurarea permeabilității căilor aeriene
B. Asigurarea respirației sau ventilației
C. Evaluare cardiovasculă și controlul hemoragiilor
D. Evaluarea neurologică
E. Expunerea completă a pacientului.

II. Evaluarea secundară reprezintă etapa diagnosticului anatomo-clinic și combină examinarea fizică riguroasă cu investigațiile paraclinice judicios recomandate.

DIAGNOSTICUL TRAUMATISMELOR ABDOMINALE ÎNCHISE CU LEZIUNI COLONICE

Pacienții cu contuzii abdominale au deseori leziuni asociate care fac dificilă interpretarea examenului fizic al abdomenului.

Examenul fizic al unui traumatizat abdominal aduce puține elemente informaționale și poate conduce la interpretare și orientare greșită, mai mult decât examenul obiectiv al oricărei alte zone topografice implicată într-un traumatism major. Chiar și în cazul pacienților deplin conștienți, examenul fizic singur va lăsa nedetectate până la 25% din cazurile cu leziuni importante intra-abdominale; aceasta în timp ce pentru pacienții cu starea de conștiență alterată, indiferent de motiv, procentul poate creste până la 50% [14]. Semnele clinice care pot sugera o leziune colonică (apărare musculară sau contractură abdominală, absența sunetelor intestinale), sunt prezente la numai o treime dintre pacienți. Tușeul rectal sau/și vaginal este obligatoriu, în leziunile colonice fundul de sac Douglas este dureros (semn de iritație peritoneală) și poate bomba – semn de revărsat intraperitoneal.

În contuziile abdominale, suspiciunea unei leziuni colonice poate fi confirmată folosind un algoritm (fig. 6.11).

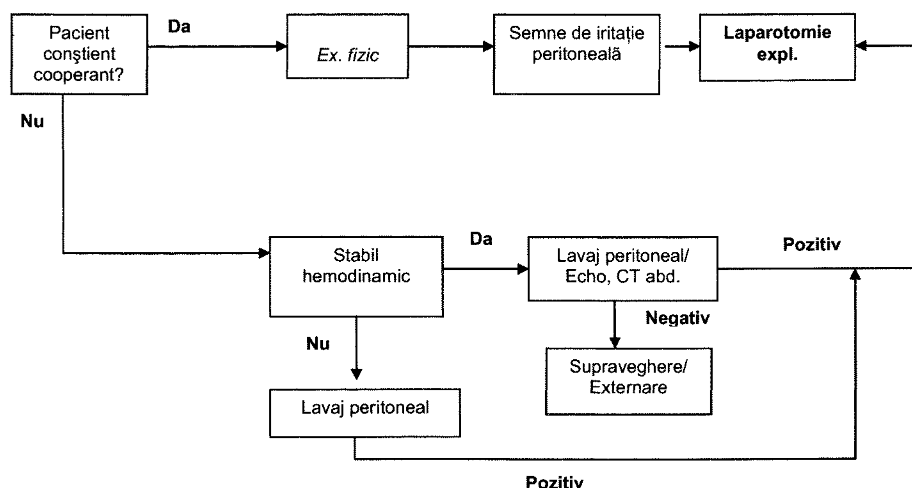


Figura 6.11. Algoritm diagnostic în contuziile abdominale cu leziuni colonice.

Lavajul peritoneal este cea mai importantă investigaţie pentru evaluarea unui abdomen traumatizat, dar are o utilitate redusă în ceea ce priveşte diagnosticul cert al leziunilor traumatice de colon. Tehnica este folosită pentru a detecta prezenţa intraperitoneală a sângelui, bacteriilor sau conţinutului intestinal şi nu este specifică în determinarea tipului şi extensiei leziunii. Diagnosticul leziunilor colonice se bazează pe prezenţa în lichidul de lavaj a materiilor fecale şi bacteriilor. Majoritatea pacienţilor cu leziuni colonice a căror gravitate determină un lavaj pozitiv au de obicei suficiente semne clinice ce indică laparotomia de urgenţă [3]. Explorarea se realizează în sala de urgenţe. Se foloseşte metoda deschisă sau semideschisă practicate printr-o incizie subombilicală.

Ultrasonografia are un rol crescând în evaluarea neinvazivă a traumatismelor abdominale închise şi un rol limitat în traumatismele abdominale penetrante. Metoda nu este sensibilă în detectarea leziunilor de organe cavitare [12] rolul ecografiei fiind limitat la detectarea lichidului liber intraperitoneal la pacienţii traumatizaţi care nu sunt suficient de stabili hemodinamic pentru a putea face un examen computer tomografic.

În cazul pacienţilor stabili hemodinamic la care persistă sensibilitatea sau durerea abdominală cât şi la cei care dezvoltă semne de iritaţie peritoneală, ecografia va fi urmată de examen CT, lavaj peritoneal sau explorare operatorie.

Computer tomografia a devenit rapid investigaţia de elecţie în evaluarea traumatismelor abdominale închise la pacienţii stabili hemodinamic. Acurateţea examenului CT în evaluarea leziunilor intestinale la pacienţii stabili hemodinamic este de aproximativ 82% cu o sensibilitate ce variază după diverşi autori între 64% şi 97%, o specificitate de 97% – 98,7% [13].

Aceste cifre pot fi îmbunătăţite prin folosirea triplului contrast (i.v., oral şi rectal), deşi utilizarea substanţelor de contrast oral şi rectal nu este universal acceptată. Substanţele de contrast de tipul Gastrografin, administrate pe cale orală, fac posibilă identificarea leziunii prin detectarea extravazării extraluminale sau a îngroşării focale a segmentului colonic lezat.

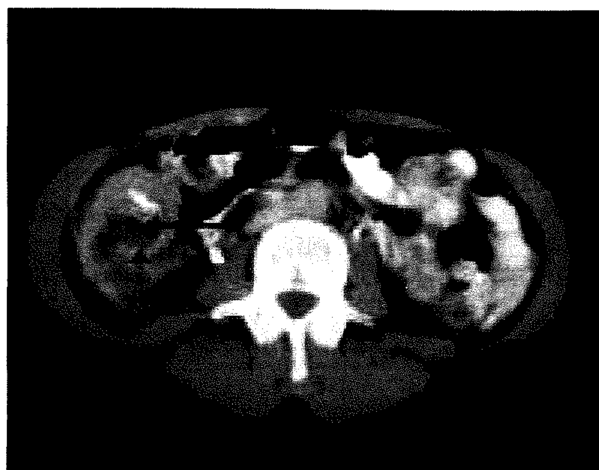


Figura 6.12. Perforaţie de colon drept (femeie) – bule de gaz (săgeată roşie) şi colecţie lichidiană extraluminală (săgeată albastră) [7].

Semne CT specifice pentru leziunea colonică:

– prezenţa aerului liber extraluminal, intraperitoneal;

– discontinuitatea peretelui colonic;

– extravazarea substanţei de contrast administrată oral

– hematom sau aer intramural.

Semne CT nespecifice: lichid liber intraperitoneal sau retroperitoneal, arii focale de îngroşare a peretelui colonic.

Odată cu introducerea în practica medicală curentă a computer tomografului spiral, timpul necesar unei examinări complete a pacientului traumatizat s-a redus la circa 5 minute, cantitatea de informaţii furnizată fiind imensă. Examenul computer tomografic efectuat cu un scanner spiral va înlocui probabil în viitor examenul radiologic abdominal, lavajul peritoneal diagnostic, ecografia abdominală ţintită în traumatisme, el singur, furnizând mai multe informaţii într-un timp mai scurt decât oricare dintre aceste investigaţii.

DIAGNOSTICUL TRAUMATISMELOR ABDOMINALE PENETRANTE CU LEZIUNI COLONICE

Pacienţii cu plăgi abdominale penetrante sunt abordaţi diferit în comparaţie cu cei cu traumatisme abdominale închise.

La examenul clinic, o serie de aspecte particulare în leziunile traumatice pot fi sugestive

pentru leziuni ale colonului şi anume: situarea plăgii pe traiectul cadrului colic, scurgerea conţinutului colonic prin plagă, cu aspect şi miros caracteristic. În traumatismele deschise ale porţiunilor extraperitoneale ale colonului, la nivelul plăgii cutanate se constată o scurgere de materii fecale sau secreţie murdară cu bule de gaz.

În traumatismele abdominale penetrante, incidenţa leziunilor organelor interne este de aproximativ 85% în plăgile împuşcate şi de numai 33% în plăgile înjunghiate [2]. Dacă în plăgile împuşcate este obligatorie laparotomia exploratorie, în plăgile înjunghiate, atitudinea este mai nuanţată, laparotomia de rutină nefiind necesară.

Astfel, în plăgile abdominale înjunghiate, suspiciunea de leziune colonică, a patra ca frecvenţă după ficat, intestin subţire şi stomac, poate fi confirmată utilizând un algoritm diagnostic (fig. 6.13).

Plăgile înjunghiate abdominale anterioare penetrează cavitatea peritoneală în 66% din cazuri şi în 25% din cazuri produc leziuni ale organelor intraperitoneale ce necesită rezolvare chirurgicală. Cele care nu au indicaţii clinice de laparotomie trebuie explorate sub anestezie locală pentru a evalua prezenţa penetraţiei. Pacienţii cu plăgi nepenetrante sunt monitorizaţi iar cei cu plăgi penetrante sunt mai departe evaluaţi prin lavaj peritoneal, examen CT abdominal sau laparoscopie exploratorie şi în caz de rezultat pozitiv se indică laparotomie exploratorie.

Plăgile înjunghiate toracoabdominale pot penetra diafragmul şi evaluarea penetraţiei peritoneale şi a eventualelor leziuni colonice se poate face atât prin lavaj peritoneal cât şi prin laparoscopie diagnostică.

Plăgile înjunghiate abdominale posterioare pot provoca leziuni colonice izolate retroperitoneale. Totuşi, leziuni ale strucurilor retroperitoneale survin în numai 2% din aceste cazuri [11]. Evaluarea existenţei leziunilor colonice retroperitoneale poate fi făcută cu ajutorul CT cu substanţă de contrast atât i.v. cât şi administrată oral.

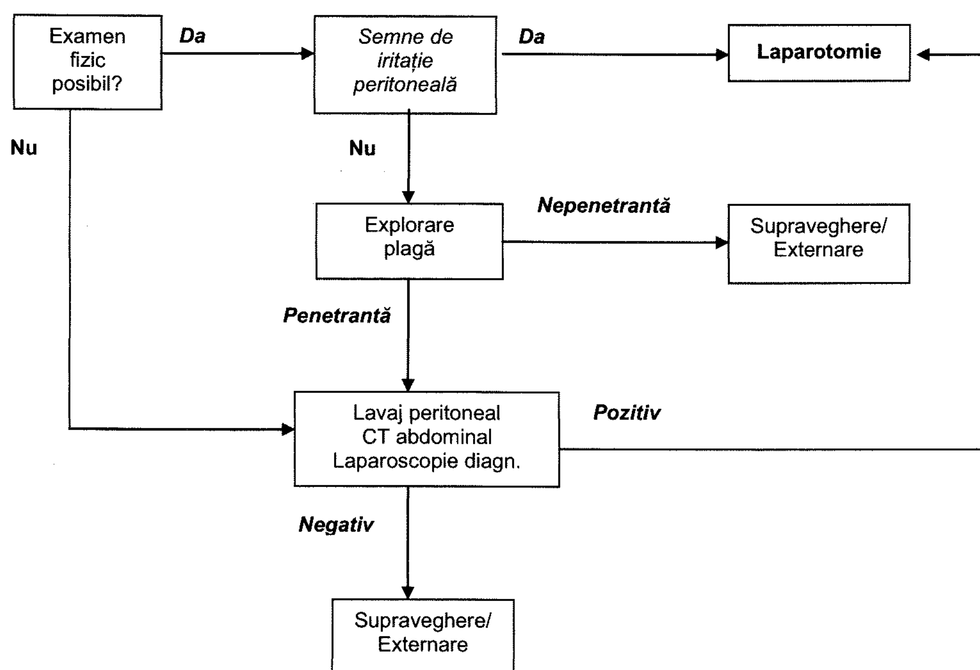


Figura 6.13. Algoritm diagnostic în plăgi abdominale înjunghiate cu leziuni colonice.

Laparoscopia modernă poate oferi un avantaj diagnostic şi terapeutic în cazul unui examen fizic echivoc. Metoda permite obţinerea unei imagini directe, mărite a cavităţii peritoneale, poate preciza prezenţa sau absenţa penetraţiei, existenţa leziunilor viscerale, calitatea şi cantitatea revărsatului peritoneal. Ea are potenţial terapeutic de rezolvare a unor leziuni identificate fiind mai ieftină decât laparotomia nenecesară iar în situaţiile care impun conversia, orientează şi limitează incizia.

Laparoscopia diagnostică în plăgile abdominale înjunghiate este contraindicată la pacienţii instabili hemodinamic şi are indicaţii limitate la cei cu plăgi împuşcate.

Cu ajutorul laparoscopiei se constată peritonita şi prezenţa materiilor fecale în cavitatea peritoneală şi, în rare cazuri, se pot evidenţia leziunile de colon. Din păcate sensibilitatea laparoscopiei diagnostice în detectarea leziunilor tractului gastrointestinal este mai mică de 20% [15].

În prezent, rolul laparoscopiei diagnostice este acela de a confirma penetraţia peritoneală şi prezenţa leziunilor viscerale la pacienţii cu semne clinice echivoce. Dacă aceasta se confirmă, pacienţii sunt supuşi laparotomiei. Odată cu îmbunătăţirea abilităţilor laparoscopice şi a aparaturii, se vor efectua tot mai puţine laparotomii negative în special în plăgile abdominale înjunghiate şi în contuziile abdominale.

În plăgile abdominale împuşcate, suspiciunea de leziune colonică, a doua ca frecvenţă după leziunea de intestin subţire, poate fi confirmată printr-un algoritm diagnostic (fig. 6.15):



Figura 6.14. Plagă înjunghiată penetrantă în hipocondrul drept cu plagă de colon transvers [16].

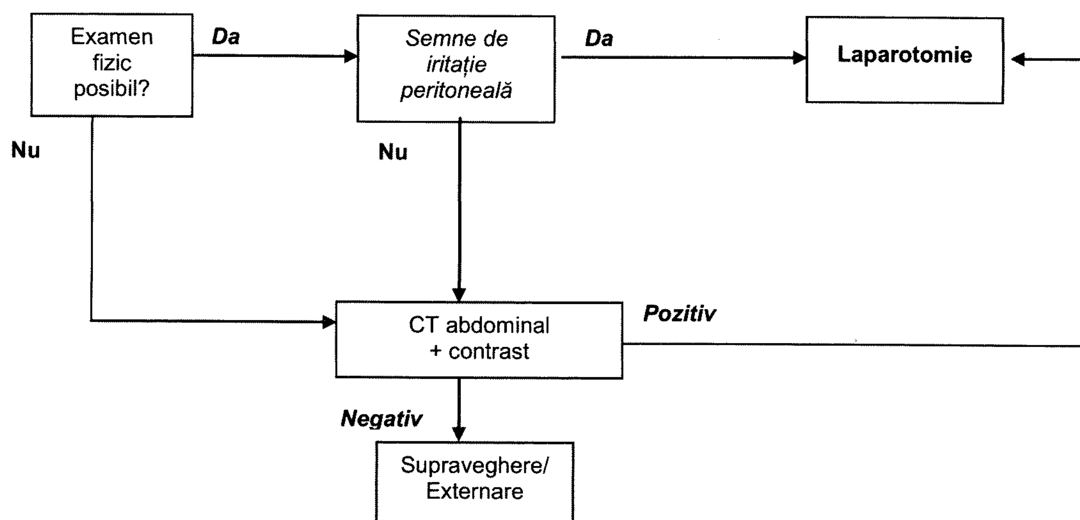


Figura 6.15. Algoritm diagnostic în plăgile abdominale împuşcate cu leziuni colonice.

Toţi pacienţii cu plăgi abdominale împuşcate cu penetraţie evidentă a cavităţii peritoneale trebuie să fie supuşi unei laparotomii exploratorii, în 96% – 98% din cazuri ei prezentând leziuni ce necesită rezolvare chirurgicală. Leziunile colonice se întâlnesc în aproximativ 42% din cazuri. De asemenea, toţi pacienţii cu instabilitate hemodinamică cu plăgi împuşcate abdominale sau toracoabdominale necesită laparotomie exploratorie.

Radiografia abdominală este indicată în toate plăgile abdominale împuşcate, deoarece identificarea proiectilelor radioopace permite aprecierea traiectului şi a organelor cu cea mai mare probabilitate de a fi fost lezate. Semne radiologice specifice leziunilor colonice (pneumoperitoneu, lichid intraperitoneal, diminuarea umbrei psoasului) se constată la mai puţin de 43% din pacienţii cu traumatisme colonice. Examenul radiologic reprezintă de obicei prima opţiune paraclinică datorită faptului că rezultatele sunt interpretate imediat fiind totodată o modalitate diagnostică ieftină şi disponibilă în toate unităţile spitaliceşti.

Examenul radiologic trebuie realizat înaintea lavajului peritoneal, această tehnică în sine producând un mic pneumoperitoneu.

Lavajul peritoneal trebuie considerat pozitiv, pacientul necesitând laparotomie de urgentă, în oricare din situaţiile următoare: aspirarea pe cateter a mai mult de 5 ml sânge curat sau conţinut intestinal (materii fecale, bilă sau bacterii); lichidul efluent conţine mai mult de: 100.000 hematii /mm^3, 500 leucocite /mm^3, 20 UI /l amilaze, 3 UI / l fosfatază alcalină.

Majoritatea plăgilor împuşcate anterioare prezintă leziuni viscerale (85%–90%) şi impun laparotomia de urgenţă; plăgile împuşcate tangenţiale prezintă leziuni viscerale în numai 40% din cazuri, laparoscopia diagnostică putând avea rolul de a limita laparotomiile nenecesare în aceste cazuri [16].

CLASIFICAREA LEZIUNILOR TRAUMATICE ALE COLONULUI

Clasificarea traumatismelor colonice se face pe baza Scalei de Severitate Lezională a Colonului [9] (Moore).

Gradele leziunii colonice	Tipul şi amploarea leziunii colonice
GRADUL I	Hematom sau contuzie fără devascularizare Ruptură parţială a peretelui fără perforaţie
GRADUL II	Ruptură < 50% din circumferinţa peretelui
GRADUL III	Ruptură ≥ 50% din circumferinţa peretelui, fără transsecţiune
GRADUL IV	Transsecţiune perete
GRADUL V	Transsecţiune cu pierdere segmentară de ţesut Devascularizare segmentară colonică

Dacă se constată leziuni multiple ale colonului, atunci gradul final al leziunii va fi crescut cu 1, dar numai până la gradul III (de exemplu, Gradul II poate fi crescut la Gradul III, dar Gradul III nu poate fi crescut la Gradul IV).

Indicele Traumatic Abdominal este un scor ce evaluează din punct de vedere al leziunilor traumatice 14 organe. Fiecărui organ îi corespunde un factor de risc propriu notat de la 1 la 5 şi o scală propie de gravitate a leziunilor traumatice de la gradul 1 la gradul 5.

În ordinea descrescătoare a factorului de risc cele 14 organe luate în calcul sunt: duoden – 5, pancreas – 5, ficat – 4, colon – 4, vase mari – 4, splină – 3, rinichi – 3, căi biliare extrahepatice – 2, intestin subţire – 2, stomac – 2, ureter –2, vezică urinară – 1, os – 1, vas sangvin minor – 1.

Fiecărui organ i se poate calcula un indice traumatic de organ astfel:

Indicele traumatic de organ = Factor de risc × Gradul leziunii

Însumarea Indicilor Traumatici de Organ reprezintă Indicele Traumatic Abdominal: ITA = suma Indicilor Traumatici de Organ.

Indicele Traumatic Abdominal poate varia între următoarele limite: min. ITA = 0; max. ITA = 200.

Valoarea acestui indice este acela de predicţie a posibilelor complicaţii postoperatorii în funcţie de valoarea calculată şi anume:

- ITA ≤ 25: riscul de complicaţii postoperatorii este mic (7%, Moore 1981).
- ITA > 25: riscul de complicaţii postoperatorii creşte foarte mult (46%, Moore 1981).

Principalul său neajuns este că nu include leziunile din afara abdomenului, neputând astfel aprecia exact prognosticul pacienţilor politraumatizaţi.

STADIUL ACTUAL AL TRATAMENTULUI LEZIUNILOR TRAUMATICE ALE COLONULUI

Terapia recomandată în tratamentul leziunilor colice depinde de o serie de factori incluzând natura traumatismului (obiecte ascuţite sau boante), mecanismul leziunii (plagă împuşcată sau înjunghiată), timpul scurs din momentul leziunii până în momentul acordării asistenţei medicale calificate, gradul contaminării cu materii fecale a cavităţii abdominale.

Tratamentul traumatismelor colonului este chirurgical şi trebuie aplicat în cel mai scurt timp posibil de la producerea leziunii colice. Tratamentul medical pre-, intra- şi postoperator are un rol adjuvant important.

Tratamentul actual beneficiază în mare măsură de progresele realizate în reanimarea accidentatului, începând de la locul accidentului, posibilităţile de transport în timp util şi în condiţii corespunzătoare la un spital competent, precum şi de existenţa unor antibiotice active pe flora microbiană colonică.

Tratament preoperator

Tratamentul preoperator trebuie să fie cât mai scurt şi are rolul de a pregăti bolnavul în vederea intervenţiei chirurgicale.

Imediat de la sosire, înaintea laparotomiei pentru leziunea colonică suspectată, se va institui ABC-ul resuscitării de urgenţă :

- asigurarea libertăţii căilor aeriene (eventual intubaţie orotraheală şi ventilaţie asistată);
- controlul circulaţiei şi susţinerea activităţii cordului; corectarea volemiei prin administrarea de sânge, soluţii macromoleculare sau saline;
- evaluarea cerebrală şi neurologică şi stabilizarea pacientului.

Prin această abordare se optimizează eliberarea oxigenului la nivelul ţesuturilor crescând şi capacitatea pacientului de a suporta stressul operator. Corectarea tulburărilor volemice şi hidroelectrolitice se face prin administrare de soluţii glucozate şi saline cu adaos de Na şi K, după necesităţi, pe catetere intravenoase (cel puţin două) heparinizate plasate de preferinţă în extremitatea superioară, în teritoriul venei cave superioare. Montarea unei sonde urinare Foley este utilă pentru monitorizarea răspunsului renal la terapia de reechilibrare volemică. Aspiraţia nazogastrică pe sondă gastroduodenală este utilă pentru evacuarea stomacului înaintea laparotomiei, scăzând astfel riscul aspiraţiei pulmonare la inducţia anestezică şi facilitând explorarea cavităţii peritoneale.

Combaterea infecţiei şi antibioprofilaxia în traumatismele colonice merită o menţiune aparte ţinând cont de concentraţia şi virulenţa bacteriilor de la acest nivel. Leziunile colonice generează un risc semnificativ de contaminare şi infecţie datorită florei bacteriene ce rezidă în colonul uman. Concentraţia bacteriană atinge aproximativ 10^{11} – 10^{12} bacterii / ml, circa 60% din greutatea materiilor fecale uscate fiind bacterii. Majoritatea bacteriilor sunt anaerobe, raportul anaerob/aerob variind între 300:1 şi 1000:1 [2].

Datorită concentraţiei bacteriene crescute a colonului, orice leziune sau operaţie care deschide lumenul creează un potenţial de infecţie. Pacienţii operaţi electiv pentru afecţiuni ale colonului şi la care nu se administrează profilactic antibiotice au o rată a infecţiilor de aproximativ 40% [23]. Soluţiile profilactice standard pentru chirurgia colonică electivă presupun pregătirea mecanică a colonului, respectiv golirea sa de conţinut, precum şi antibioprofilaxie orală sau intravenoasă.

Administrarea profilactică a antibioticelor la pacienţii traumatizaţi este dificilă deoarece ele nu pot fi administrate înaintea traumatismului. Şi totuşi momentul administrării lor pare să joace un rol important în sepsisul postoperator. Evaluându-se grupuri similare de pacienţi traumatizaţi abdominal la care s-au administrat profilactic antibiotice preoperator, intraoperator şi postoperator s-a constatat că rata de infecţie a fost mai mică în grupul pacienţilor care a primit antibiotice înainte de operaţie. De asemenea s-a constatat necesitatea administrării de antibiotice care să acopere şi spectrul anaerob [2].

Deşi există dovezi că antibioprofilaxia este benefică în trauamatisme, rata infecţiilor rămâne totuşi ridicată în traumatismele severe. Factorii asociaţi cum ar fi: şocul hipovolemic, vasoconstricţia, imunosupresia cresc severitatea infecţiei produsă de contaminarea bacteriană, fiind consideraţi factori adjuvanţi pentru dezvoltarea procesului infecţios. Dacă ei sunt prezenţi în momentul contaminării creşte pericolul de infecţie. Pentru ca antibioprofilaxia să fie eficientă este necesar să se atingă o concentraţie sanguină optimă în primele 4 ore de la traumatism.

O serie de studii [24] au arătat că prezența șocului hemoragic poate elimina beneficiul oferit de administrarea profilactică de antibiotice prin alterarea farmacodinamicii antibioticelor datorat reechilibrării volemice masive și statusului metabolic hiperdinamic posttraumatic. Acest lucru se poate evita prin administrarea unei doze mai mari de antibiotic (megadoză), constatările clinice confirmând reducerea ratei de infecție la pacienții traumatizați la care s-au administrat megadoze de antibiotice.

Antibioprofilaxia este considerată o componentă esențială a managementului unui pacient cu leziune colonică. Administrarea prelungită a antibioticelor peste 24 ore în absența semnelor de infecție (febră, leucocitoză, modificări inflamatorii locale) nu îmbunătățește prognosticul dar crește costurile spitalizării. Pentru a fi eficientă, antibioprofilaxia trebuie să aibă un spectru larg care să acopere bacteriile gram-negative, gram-pozitive aerobe (inclusiv Enteroccocus sp.) și germenii anaerobi.

În trecut pentru acoperirea acestui spectru larg se foloseau asocieri de antibiotice (Ampicilină + Aminoglicozid + Clindamycin sau Metronidazol). Datorită rezistenței bacteriene câștigată de-a lungul deceniilor, asocierea Doxyciclină și Penicilină a devenit ineficientă. De asemenea datorită toxicității și utilizarea aminoglicozidelor a fost redusă semnificativ. Tripla activitate antibiotică poate fi obținută prin substituția aminoglicozidului cu alte antibiotice netoxice și active pe germenii gram-negativi cum sunt: aztreonamul și cefalosporinele de generația a III-a, în asociere cu antibiotice active pe anaerobi – Metronidazol. Aztreonamul trebuie asociat cu Ampicilină sau Vancomicină deoarece nu acționează pe germenii grampozitivi și Enterococ.

De asemenea, asocierile: Piperacilina, Ampicilina + Sulbactam și Ticarcilina + Acid clavulanic (Timentin) care au spectru larg dar acționează și pe Enterococ pot reprezenta o alternativă atractivă.

Mai nou se poate face antibioprofilaxie sub formă de monoterapie cu Cefalosporine de tipul Cefoxitin sau Cefotetan care au spectru larg și activitate antianaerobă sau Imipenem + cilastatin.

În traumatismele abdominale cu plăgi colonice trebuie acordată atenție și profilaxiei antitetanice. În cazul pacienților imunizați se face un rapel cu anafilatoxină tetanică (purificată și adsorbită) ATPA [4]. În cazul pacienților neimunizați antitetanic în antecedente, se practică debridarea plăgii și administrarea a 250 U.I. imunoglobuline umane antitetanice. Pacienților imunizați anterior, dar care se află sub terapie steroidică, imunosupresoare sau chimioterapie sau care au suferit iradieri extensive, trebuie să li se administreze imunoglobuline umane, putând să nu prezinte un răspuns anticorpic satisfăcător.

Tratament operator

Cele mai bune condiții operatorii sunt oferite de anestezia generală cu relaxare musculară. Când starea bolnavului nu permite această anestezie, se poate folosi anestezia periduralä și, în extremis, anestezia locală.

Calea de acces este reprezentată de o laparotomie largă mediană subombilicală prelungită supraombilical sau de laparotomia paramediană dreaptă sau stângă.

Explorarea peritoneală are ca prim obiectiv controlul hemoragiei intraperitoneale, depistarea unei eventuale perforații colonice și evaluarea contaminării peritoneale fiind secundară. Explorarea colonului se va face sistematic începând cu cecul, urmărind apoi tot cadrul colic, segment cu segment. Atenție deosebită trebuie acordată explorării zonei de inserție a mezocolonului pe colon. Porțiunile mobile se pot exterioriza în plagă și astfel pot fi explorate cu usurință. Porțiunile fixe pun unele probleme în explorarea fețelor retroperitoneale, descoperirea leziunilor de la acest nivel necesitând manevre speciale (decolări pentru abordul fețelor posterioare). Leziunile extraperitoneale ale colonului sunt semnalate de aspectul celulitei supurate retroperitoneale și hematoamelor ce se văd prin transparența peritoneului.

Tratamentul chirurgical al leziunilor colice are ca scop refacerea continuității intestinale și împiedicarea revărsării conținutului intestinal, evacuarea revărsatului și exsudatului intraperitoneal și combaterea infecției.

Rezolvarea chirurgicală a leziunilor depinde în mare măsură de experiența operatorului, iar alegerea procedeului va trebui adaptată amplorii leziunilor precum și potențialului biologic al traumatizatului.

Înainte de epoca antibioticelor, în special odată cu experiența câstigată în timpul Primului Război Mondial, a fost recomandată o abordare conservativă a leziunilor colonice. Aceasta constă de obicei în exteriorizarea porțiunii lezate din intestin, urmată de o rezecție întârziată și

anastomoză. Experienţa câstigată în cel de-al Doilea Război Mondial a arătat că rezecţia iniţială putea fi efectuată în deplină siguranţă, dar colostomia era obligatorie pentru astfel de leziuni.

În ultimii ani se înregistrează o tendinţă tot mai mare de rezolvare a leziunilor colonice prin sutură primară, rezecţie şi anastomoză per primam în funcţie bineînţeles, de natura traumatismului, întinderea leziunii, existenţa leziunilor asociate, intervalul scurs până la inţierea terapiei.

Posibilităţile actuale de rezolvare constau în: sutură primară, rezecţie, reparare primară şi exteriorizare, colostomie. Rezecţiile pot fi însoţite de anastomoză primară sau de colostomie la capătul proximal al segmentului colonic lezat. Capătul distal poate fi exteriorizat ca o fistulă mucoasă sau poate fi închis în maniera Hartmann. În general, procedeele sunt similare celor folosite în chirurgia colonică electivă. Maturarea stomei poate fi întârziată în unele cazuri în funcţie de rezolvarea altor leziuni în cazul pacienţilor politraumatizaţi.

Sutura primară

Sutura primară se utilizează mai frecvent în cazul leziunilor colonice din traumatismele abdominale penetrante. Contuziile abdominale cu leziuni colonice presupun un traumatism tisular sever, deseori leziunile contuzive ale peretelui colonic asociindu-se cu distrucţii ale mezourilor şi vaselor nutritive ceea ce face nesigură utilizarea suturii primare, în astfel de leziuni prevalând rezecţiile colonice.

Sutura primară este indicată în următoarele situaţii :

- plagă colonică unică, recentă (< 6 h) şi fără zone de contuzie şi distrucţii parietale întinse;
- mici contuzii colonice soldate cu escară parietală (vor fi excizate în ţesut sănătos sau înfundate în bursă);
- absenţa peritonitei avansate şi a altor leziuni traumatice extracolonice (cele mai periculoase: ficat, pancreas, splină).

Sutura primară este urmată de complicaţii şi este de evitat în cazurile în care pacientul prezintă:

- hipotensiune preoperatorie cu valori ale TA < 80/60 mmHg;
- hemoragie intraperitoneală mai mare de 1 litru;
- contaminare fecală masivă;
- peste 8 h de la producerea leziunii până la intervenţia chirurgicală
- mai mult de două organe intaabdominale lezate;
- plăgi colonice mari ce necesită rezecţie.

Din punct de vedere al tehnicii chirurgicale sutura primară se poate realiza într-unul sau în două straturi. Pentru realizarea suturii într-un strat se folosesc fire separate neresorbabile. Pentru sutura în două straturi se foloseşte un surjet resorbabil pentru tunica internă, urmat de fire neresorbabile pentru cea externă. Debridarea adecvată a ţesutului înconjurător este importantă pentru viabilitatea suturii. Sutura primară este de evitat în cazul plăgilor colonice mai mari de 2,5 cm situate pe marginea mezenterică.



Figura 6.16. Plagă colon descendent suturată primar.

Avantajele suturii primare sunt reprezentate de numărul redus de zile de spitalizare, îngrijirea postoperatorie simplă, rezolvarea chirurgicală definitivă într-un singur timp, evitarea complicaţiilor colostomiei (necroza colostomiei, retracţia ansei, stenoza, prolapsul, infecţii peristomale).

O serie de studii susţin utilizarea suturii primare. Astfel, Stone şi Fabian într-un studiu prospectiv randomizat pe 268 pacienţi cu leziuni penetrante colonice evidenţiază faptul că în cazurile selecţionate în funcţie de criteriile de mai sus, sutura primară este de preferat colostomiei. George S.M. şi colaboratorii într-un studiu

prospectiv pe 102 cazuri, la care nu s-a ținut cont de leziunile asociate sau de contaminarea fecală, concluzionează că sutura primară, care a fost aplicată la 83 dintre pacienți trebuie considerată ca metodă de elecție în cadrul leziunilor colonice nonmilitare. Plăgile înjunghiate ale colonului sunt leziuni de gravitate medie ce pot fi tratate fără riscuri prin sutură primară [18,20].

Sutura primară a leziunilor colonice a fost mult timp condamnată datorită ratei mari a complicațiilor survenite ca urmare a utilizării sale. În ultimele două decenii se constată o creștere a frecvenței aplicării sale în repararea leziunilor colonice. Totodată, pe o serie mare de studii care au adunat un număr relativ mare de cazuri s-a constatat o rată a fistulelor fecale post sutură primară mai mică de 3% (tabelul 6.3).

Această metodă a fost adresată la început colonului drept, considerat a avea unele avantaje față de colonul stâng datorită conținutului său mai lichid și mai sărac în floră bacteriană. Studiile efectuate nu au demonstrat diferențe între plăgile colonului drept și stâng suturate primar în ceea ce privește riscul de morbiditate. De aceea, criteriile de aplicare a suturii primare rămân aceleași indiferent de localizarea plăgii.

Tabelul 6.3

Sutura primară colonică – studii clinice [28][r] – studii randomizate

Autor	**An**	**Sutură primară** **Număr cazuri /% din serie**	**Incidența fistulei** **număr cazuri /%**
Stone – Fabian	1979	67 / 25,0[r]	1 / 1,5
Thompson	1981	39 / 37,1	0 / 0
Karanfilian	1982	17 / 12,9	0 / 0
Adkins – Zirkle	1984	27 / 48,2	0 / 0
Shannon – Moore	1985	80 / 35,1	1 / 1,2
Burch	1986	328 / 49,3	3 / 0,9
Dawes	1986	21 / 15,3	0 / 0
Nallathambi	1987	46 / 41,1	0 / 0
George	1989	83 / 81,4	0 / 0
Chappuis	1991	17 / 30,3[r]	0 / 0
Narynsingh	1991	57 / 93,4	1 / 1,8
Demetriades	1992	76 / 76,0	2 / 2,6
Ivatury	1993	159 / 63,1	1 / 0,6
Schulz	1993	40 / 40,0	0 / 0
Sasaki	1995	31 / 43,7[r]	0 / 0

Din peste 1800 de leziuni colonice analizate în anii 90, în 63% din cazuri s-a folosit sutura primară. Studii prospective randomizate au arătat că fistula post sutură primară nu este determinată de prezența șocului sau contaminării peritoneale masive. Capacitatea de a afirma că sutura simplă a plăgilor colonice poate fi efectuată la pacienți neselectați fără ca rata complicațiilor peritoneale infecțioase să fie mai mare decât în cazul colostomiei necesită studii randomizate pe un număr mult mai mare de cazuri.

Sutura primară a devenit standardul de tratament în marea majoritate a cazurilor de leziune penetrantă minoră a colonului. Totuși tratamentul leziunilor severe ale colonului care necesită rezecție este încă o problemă nerezolvată.

Sutura primară laparoscopică a fost încercată de chirurgii germani și, în paralel, de cei japonezi, care au aplicat această tehnică leziunilor traumatice colonice cu dimensiuni între 10 și 50 mm, leziuni perforative apărute în cursul colonoscopiei diagnostice și terapeutice. Intervenția chirurgicală promptă (respectiv laparotomia) a fost recomandată pentru repararea perforațiilor care se produc în cursul sau ulterior colonoscopiei.

Progresele recente ale chirurgiei laparoscopice au permis chirurgului să închidă zonele perforate fără laparotomie. Autorii [30,31] descriu refacerea

laparoscopică a perforației utilizând un stapler linear endoscopic (fig. 6.17).



Figura 6.17. Sutură laparoscopică. Staplerul este plasat de-a lungul marginilor leziunii traumatice colonice.

Studiile au arătat că este posibil tratamentul laparoscopic al perforațiilor colonice, dacă pacientul este într-o stare generală bună şi nu există semne de peritonită. Rezolvarea constă în sutura leziunii colonice fie cu fire separate efectuând noduri intra- sau extraperitoneale, fie cu ajutorul staplerului (fig. 6.17).

Tratamentul chirurgical laparoscopic este mai puțin invaziv, scade durerile postoperatorii şi numărul zilelor de spitalizare, operația este sigură şi usoară, poate fi folosită şi pentru leziunile mai întinse şi scade posibilitatea apariției stenozei colice postoperatorii.

Sutura primară cu exteriorizare

O tehnică chirurgicală relativ unică în leziunile colonului constă în repararea leziunii colonice (sutură simplă sau rezecție şi anastomoză) şi exteriorizarea segmentului reparat la peretele abdominal. Se aplică în cazul suturilor ce nu prezintă siguranță, prin exteriorizarea pe baghetă a segmentului colic mobil suturat. Bagheta de sticlă sau plastic previne retracția prematură a colonului în cavitatea peritoneală.

Tehnica acestui procedeu trebuie să fie foarte bună. Un rezultat bun se obtine prin debridare adecvată, mobilizare bună, fixare fermă şi păstrarea umidității intestinului. Dacă sutura rezistă şi plaga colonică se vindecă, ansa exteriorizată poate fi reintrodusă în cavitatea peritoneală după 5–10 zile, sub anestezie locală sau generală.

Dacă vindecarea nu se produce şi apare fistula, sutura exteriorizată se poate converti cu uşurință în colostomie. Zona în care s-a produs fistula se deschide ceea ce permite eversiunea spontană a mucoasei peste peretele colonic expus. Marginile mucoasei colonice pot fi suturate la marginile tegumentului, deşi acest lucru nu este întotdeauna necesar. Suplimentar, dacă se doreşte devierea completă a materiilor fecale, capătul distal al colonului expus poate fi suturat, fie mecanic cu stapplerul trecut prin breşa mezocolonului, fie manual. Peste această ansă exteriorizată convertită în colostomie se poate adapta cu uşurință o pungă de colostomie care va colecta materiile fecale. Epiteliul colonic va creşte şi în final va conflua cu epiteliul tegumentar realizând în cele din urmă un aspect similar cu al unei colostomii terminale.

Această metodă de rezolvare a leziunilor colonice se fosloseşte într-un procent redus de cazuri (9% – 15%) comparativ cu sutura primară şi colostomia. Rata complicațiilor raportate este de până la 40%. Totuşi folosind această metodă unii autori au reuşit evitarea colostomiei în 22–77% din cazuri [19,25,26].

Indicația acestui procedeu ar fi de a evita realizarea unei colostomii la cazurile ce nu se pretează la reparare primară.

Rezecția colonică

Rezecția colonică este recomandată în cazurile cu leziuni majore ale peretelui colic sau când este afectat aportul sanguin, situații în care sutura primară are un mare risc de fistulă. Reprezintă un mod de tratament utilizat în cazul leziunilor cu distrucție tisulară mare şi cu zone de devitalizare adiacente, precum şi în cazurile de leziuni multiple ale colonului, sau leziuni ale mezocolonului cu compromiterea vascularizației. Aceste tipuri de leziuni se întâlnesc mai frecvent în contuziile abdominale cu leziuni viscerale, precum şi în plăgile împuşcate cu proiectile de velocitate mare. Contaminarea importantă a cavității peritoneale cu materii fecale este deseori citată ca factor în decizia de rezecție colonică, deşi nu există dovezi ştiințifice care să justifice această atitudine terapeutică. Dacă peretele colonic din jurul perforației traumatice este viabil, indicația de rezecție trebuie atent evaluată.

Extinderea rezecțiilor colonice este dictată de localizarea şi gradul leziunilor, numărul şi repartizarea lor.

• Rezecția colonică segmentară este indicată în leziuni întinse ale porțiunilor mobile și în cazul leziunilor de mezou, cu compromiterea vascularizației segmentului colonic aferent. Rezecția segmentară se aplică foarte bine în cazul rezecției colonului transvers și în colectomia segmentară sigmoidiană.

• Hemicocolectomia dreaptă sau stângă se efectuează în unele leziuni întinse, etajate, multiple, situate pe porțiunile fixe ale colonului și în unele leziuni de mezou care interesează vascularizația.

După rezecție, chirurgul poate alege între realizarea unei anastomoze primare sau crearea unei colostomii de derivare a materiilor fecale.

În cazul optării pentru anastomoză primară, chirurgul o poate realiza fie manual, fie mecanic. Anastomoza se realizează în cele mai multe cazuri termino-terminal, deși sunt situații în care este mai ușor de realizat o anastomoză termino-laterală sau latero-laterală.

Realizarea anastomozei manual presupune aproximarea celor două capete colonice prin fire separate trecute monoplan sau în dublu strat, primul strat mucoasă-submucoasă cu fir continuu resorbabil, al doilea strat seros cu fire separate neresorbabile.

Cea mai rapidă metodă de realizare a anastomozei este varianta mecanică, cu stapler. Aceasta se realizează poziționând cele două brațe ale staplerului în lumenul celor două capete colonice, proximal și distal. Se realizează astfel o anastomoză latero-laterală, deschiderea care rămâne după scoaterea staplerului se închide cu un stapler liniar. Defectul mezenteric se închide cu un fir continuu absorbabil, cu atenție la maniera de trecere a firului numai prin seroasa peritoneală pentru a evita lezarea vaselor sanguine.

Experiența acumulată referitoare la rezecție și anastomoză primară este relativ mică (tabelul 6.4), reflectând faptul că pacienții sunt mai strict selectați comparativ cu sutura primară. Totodată numărul mic de pacienți cu anastomoză primară din diferite studii nu permite o analiză a factorilor de risc. Astfel, indicațiile rezecției cu anastomoză primară sunt mai puțin clare decât cele ale suturii primare. Nu este deloc încurajator faptul că studiul cu cele mai multe cazuri de rezecție și anastomoză primară (Stewart – 43 cazuri) a raportat o rată de 14% a fistulelor anastomotice. De asemenea, 42% din pacienții care prezentau afecțiuni cronice și/sau pierderi masive de sânge, au prezentat fistule la nivelul anastomozelor. În concluzie, rezecția cu anastomoză primară este de evitat la cazurile cu factori de risc prezenți.

Tabelul 6.4

Rezecție și anastomoză primară – studii clinice [28]

Autor	**An**	**Rezecție cu anastomoză primară număr cazuri /% din serie**	**Incidența fistulei număr cazuri /%**
Thompson	1981	11 / 10,5	0 / 0
Karanfilian	1982	9 / 6,8	3 / **33,3**
Adkins – Zirkle	1984	9 / 16,1	0 / 0
Shannon – Moore	1985	30 / 13,2	0 / 0
Burch	1986	28 / 4,2	1 / 3,6
Dawes	1986	13 / 9,5	1 / 7,7
Nallathambi	1987	19 / 21,1	0 / 0
George	1989	12 / 11,8	1 / 8,3
Chappuis	1991	11 / 19,6	0 / 0
Ivatury	1993	26 / 10,3	2 / 7,7
Schultz	1993	17 / 17,0	0 / 0
Stewart	1994	43 / 13,6	6 / **13,9**
Sasaki	1995	12 / 16,9	0 / 0

În ceea ce privește leziunile colonice distructive ce necesită rezecție există trei studii, două retrospective și unul prospectiv care se ocupă exclusiv de acest aspect. Primul studiu publicat în 1994 de Stewart RM și colaboratorii (*University of Tennessee Medical School*, Memphis, Tennessee) este o analiză retrospectivă a 60 de pacienți cu leziuni colonice ce au necesitat rezecție, urmată de anastomoză în 43 de cazuri (72%) și colostomie în 17 cazuri (28%). Factori de risc ca scorul traumatic abdominal, localizarea leziunii pe colonul stâng, numărul de organe asociate lezate sau gradul contaminării nu au influențat riscul de dehiscență al anastomozei. Analizând complicațiile

survenite, autorii au concluzionat că şi colectomiile stângi sau transverse sunt la fel de sigure ca şi hemicolectomiile drepte cu ileotransversoanastomoză dar în acelaşi timp nu trebuie realizată anastomoza ci colostomie în cazul pacienţilor cu necesităţi transfuzionale > 6 unităţi de sânge sau la cei taraţi [32].

Al doilea studiu tot retrospectiv, care are şi cele mai multe cazuri de rezecţii (112 cazuri – 80%) a fost realizat de Murray JA şi colaboratorii (*University of Southern California*, Los Angeles, California). Aceştia au arătat că în marea majoritate a cazurilor rezecţia şi anastomoza pot fi realizate în siguranţă atât în leziunile colonice severe stângi cât şi în cele drepte iar pentru leziunile colonului drept, anastomoza ileocolică are o incidenţă mai mică a fistulei decât cea colocolică. Autorii recomandă folosirea colostomiei în cazul leziunilor distructive ale colonului stâng la pacienţi cu ITA > 25 sau şoc la internare (hipotensiune), deoarece au constatat un risc mai mare de dehiscenţă a anastomozei la aceste cazuri [33].

Al treilea, este un studiu prospectiv multicentric realizat de Demetriades D. şi colaboratorii (*University of South California*, Los Angeles, California) pe un lot de 297 pacienţi cu leziuni colonice distructive din care 197 au fost anastomozaţi (66,3%) şi 100 colostomizaţi (33,7%). În urma analizei influenţei factorilor de risc (contaminarea fecaloidă, necesităţi transfuzionale > 4 unităţi de sânge, monoterapie antibiotică) s-a constatat că aceştia determină complicaţii intraabdominale mai frecvente dar nu influenţează procentajul de fistule sau dehiscenţe anastomotice. Autorii au constatat că nu au existat diferenţe semnificative între cazurile de colostomie şi rezecţie cu anastomoză din punct de vedere al complicaţiilor intraabdominale şi al mortalităţii. Concluzia studiului a fost că leziunile colonice de grad lezional mare pot fi rezolvate prin rezecţie cu anastomoză [34].

Totuşi, cele trei studii au evidenţiat şi o serie de factori de risc a căror prezenţă ar trebui să îndemne la o analiză atentă a riscurilor anastomozei, tratând individual fiecare caz. Astfel, afecţiunile medicale asociate ca diabetul zaharat, SIDA, ciroza, transfuzia > 6 unităţi sânge, şocul la internare, leziuni asociate semnificative şi intervalul de timp leziune-operaţie mai mare de 24 ore trebuie să îndemne la prudenţă în efectuarea anastomozei şi cântărirea atentă a beneficiilor unei astfel de decizii.

Pentru a defini mai bine indicaţile şi contraindicaţiile rezecţiei cu anastomoză primară sunt necesare studii multicentrice care să analizeze un număr mai mare de cazuri. În lipsa acestor studii, chirurgul trebuie să ia decizii în funcţie de experienţa personală, de datele retrospective şi studiile randomizate pentru efectuarea anastomozei primare. Deoarece traumatizatul abdominal cu leziuni colonice poate prezenta şoc şi contaminare peritoneală în momentul laparotomiei, decizia de anastomoză primară după rezecţie trebuie să respecte criteriile clasice de execuţie şi anume: vascularizaţie bună a capetelor colonice şi apoziţie mecanică bună a marginilor colonice neinflamate. În cazul pacienţilor şocaţi înaintea intervenţiei chirurgicale sunt posibile trei situaţii. Prima situaţie corespunde pacientului cu şoc dar reechilibrat până în momentul intervenţiei chirurgicale; vascularizaţia va fi bună, marginile capetelor colonice vor fi suple, iar vindecarea liniei de sutură nu va fi influenţată negativ. Realizarea anastomozei primare este sigură. A doua situaţie este cea de şoc prelungit, cu reechilibrarea pacientului înainte de realizarea anastomozei. În această situaţie aportul sanguin este eficient dar peretele colonului poate fi edemaţiat sau să prezinte modificări locale tisulare ale metabolismului. În aceste cazuri este de preferat realizarea unei colostomii până când studii prospective randomizate vor tranşa soluţia optimă. A treia situaţie este şocul persistent. Realizarea anastomozei este proscrisă deoarece vascularizaţia capetelor colonice este afectată şi o eventuală anastomoză nu ar avea şanse de vindecare. Principiile actuale din traumatologie statuează ca anastomozele să nu se efectueze la pacienţii în şoc. Acesta şi reechilibrarea volemică determină edem în peretele colonic, iar capetele unui astfel de colon trebuie scoase în anus şi nu anastomozate. La pacientul instabil hemodinamic, plăgile colonice care nu necesită rezecţie pot fi suturate rapid mecanic cu staplerul liniar pentru a opri contaminarea peritoneală; la reintervenţie se poate aprecia calitatea liniei de sutură şi dacă este cazul aceasta poate fi transformată în colostomie.

Anastomoza primară trebuie realizată dacă se respectă condiţia de apoziţie exactă a capetelor colonice şi de absenţă a inflamaţiei la acest nivel. Atâta timp cât ţesutul colonic este de bună calitate, marginile suple, fără edem şi nefriabile, realizarea anastomozei şi vindecarea liniilor de sutură manuală sau mecanică ar trebui să fie sigură.

Contraindicațiile rezecției colonice cu anastomoză primară pot fi schematizate astfel:

Contraindicații absolute

– pierderi sanguine masive

– șoc persistent

– perete colonic inflamat la nivelul capetelor anastomotice

– contuzie colonică cu contaminare fecală masivă.

Contraindicații relative

– comorbidități cronice

– șoc prelungit reechilibrat

– leziune de colon stâng.

• Colectomia totală reprezintă extirparea în întregime a colonului. Este o soluție cu totul exceptională, impusă de întinderea leziunilor și diseminarea lor pe tot cadrul colic. În colectomia totală nu se respectă delimitarea anatomică a colonului, sacrificându-se și o porțiune a ileonului terminal, iar linia de secțiune colică putându-se situa deasupra sau dedesubtul joncțiunii rectosigmoidiene.

După realizarea colectomiei totale se pot întâlni trei situații:

- ileostomia ;
- restabilizarea imediată a continuității tranzitului digestiv prin ileosigmoido-anastomoză sau ileorectoanastomoză;
- restabilirea secundară a continuității, după un timp variabil de la câteva săptămâni până la 4–6 luni de la colectomie.

Complicațiile chirurgiei colice efectuate în urgență sunt dominate de pericolul dezunirii suturilor. Literatura citează procente între 2% – 5% de fistule anastomotice sau dezuniri de anastomoză. Fistula care apare se drenează și se așteaptă reluarea tranzitului intestinal și îmbunătățirea stării generale a bolnavului; dacă nu, se reintervine pentru a se exterioriza anastomoza dezunită, transformând-o într-o colostomie.

Colostomia

A fost recomandată încă din 1944, de Ogilvie, ca urmare a complicațiilor postoperatorii frecvente și grave, determinate de dehiscența suturilor. După experiența câștigată în cel de-al Doilea Război Mondial, s-a constată că morbiditatea și mortalitatea prin leziuni traumatice de colon pot fi reduse dacă se aplică principiul devierii fluxului materiilor fecale prin una din tehnicile următoare :

1. Exteriorizarea leziunii ca stomie.
2. Rezecția zonei lezate și colostomie.
3. Repararea leziunii cu colostomie proximală.

Aceste tehnici, numite si „Regulile lui Ogilvie" [17] în abordarea leziunilor traumatice ale colonului au fost aplicate și în viata civilă, devenind metode standard de tratament pentru astfel de leziuni până în anii 90 când repararea primară a luat un nou avânt pe baza rezultatelor favorabile obținute prin studii prospective randomizate.

Criteriile definite de Stone și Fabian în 1979 pentru efectuarea colostomiei și care rămân valabile și astăzi sunt:

- șoc preoperator;
- hemoragie intraperitoneală mai mare de 1000 ml;
- contaminare fecală masivă ;
- pacienții în vârstă, cu tare asociate ;
- mai mult de 2 organe intraabdominale lezate simultan ;
- mai mult de 8 ore între traumatism și operație;
- plagă colonică cu pierdere mare de substanță, necesitând rezecție.

Colostomia se realizează proximal față de segmentul lezat și, prin derivația externă a materiilor fecale și a gazelor, prin punerea în repaus a zonei lezate, protejează suturile și anastomozele după repararea chirurgicală a leziunilor colice. De asemenea, oferă avantajul posibilității introducerii de antiseptice și antibiotice în ansa distală.

Este o metodă utilă mai ales pentru leziunile porțiunilor mobile ale colonului, la vârstnici tarați, sau în condițiile unei intense contaminări cu fecale a peritoneului. Se poate aplica însă și porțiunilor fixe ale colonului, prin decolare, exceptând porțiunea distală a sigmei. Astfel, în general, se recomandă a se folosi colonul descendent mobil sau porțiunea dreaptă a colonului transvers; ca o regulă, porțiunea stângă a transversului și flexura splenică sunt evitate datorită relativei fixități a acestor părți ale colonului.

În funcție de localizare, colostomia poate fi realizată în variantă terminală (capăt distal închis și cel proximal exteriorizat), sau pe ansă în continuitate.

În cazul colostomiei pe ansă, capătul distal poate fi lăsat deschis (fistulă mucoasă) sau poate fi închis cu fire resorbabile sau sutură mecanică. Uneori se practică colostomia biorificială, prin rezecția segmentară de colon, urmată de fixarea celor două capete colice la perete (în „țeavă de

pușcă"). De asemenea ansa eferentă poate fi închisă și introdusă în peritoneu. Dezavantajul închiderii ansei distale este că împiedică o bună preparare a intestinului înaintea închiderii colostomiei. Avantajul unei singure stome este dimensiunea mică și ușurința de a fi amplasată. Este recomandată o eversiune mai redusă a stomei, ea permițând protezarea mai facilă a acesteia. Localizarea stomei trebuie făcută departe de protuberanțele osoase și într-un loc ușor accesibil pacientului.

Deși colostomia inițial a creat senzația scăderii complicațiilor infecțioase intraperitoneale, majoritatea studiilor arată astăzi creșterea acestora comparativ cu procedeele de reparare primară a leziunilor colonice.

În cazurile care necesită efectuarea unei colostomii, în funcție de localizarea leziunilor, majoritatea autorilor preferă pentru colonul drept realizarea unei colostomii terminale și păstrarea capătului distal sub formă de fistulă mucoasă iar pentru leziunile de colon stâng colostomie terminală și închiderea capătului distal tip Hartmann. Maturarea colostomiei poate fi amânată 24–48 de ore în funcție de starea generală a pacientului.

Studiile indică faptul că leziunile posttraumatice ale colonului tratate prin colostomie prezintă de 7 ori mai puține complicații față de leziunile nontraumatice. Complicațiile precoce ale colostomiei cuprind hernii peristomale, necroza, retracția și infecția peristomală. Aceste complicații necesită de multe ori reintervenția chirurgicală. Complicațiile tardive ale colostomiei – hernia, stenoza și prolapsul – sunt rezolvate de obicei atunci când colostomia temporară este închisă. Complicațiile asociate desființării colostomiei sunt relativ frecvente și includ infecția plăgii, fistula anastomotică, infecția intraperitoneală și complicații postoperatorii generale. Și aceste complicații trebuie luate în considerare atunci când se discută morbiditatea traumatismelor colonice. Desființarea colostomiei efectuată pentru leziuni traumatice ale colonului are o morbiditate de sub 5% [19,29] neinfluențată de tipul colostomiei (terminală sau pe ansă). Majoritatea studiilor publicate au înregistrat o mortalitate nulă sau sub 1% pe un număr însumat de aproximativ 1500 colostomii posttraumatice și nontraumatice.

Tabelul 6.5

Morbiditate – închiderea colostomiei (studii clinice)

Autor	**Traum. penetrante**	**Tipul stomiei% Terminală / Pe ansă**	**Fistulă %**	**Infecție plagă%**	**Morbiditate totală%**	**Mortalitate %**
Crass (1987)	59	100 / 0	0	2,7	5,3	0
Livingston (1989)	83	79,0 / 21,0	3,3	5,8	9,9	0
Pachter (1990)	89	91 / 9,0	0	9,0	25,0	0
Taheri (1993)	110	71,6 / 28,4	0,9	3,6	18,2	0
Renz (1993)	16	12,5 / 87,5	12,5	12,5	18,8	0
Sola (1993)	95	62,8 / 37,2	2,3	10,5	24,4	0

În cazul evoluției favorabile, colostomia se închide după 3-6 săptămâni. Înainte de închiderea ei, se controlează prin clismă baritată ansa eferentă și aferentă pentru depistarea unor eventuale stenoze sau leziuni. În traumatismele colonice complicate cu sepsis intraabdominal sever, închiderea colostomiei trebuie amânată pentru cel puțin 6 luni pentru a permite reducerea până la dispariție a fenomenelor inflamatorii.

Cecostomia, indicată în traumatismele colonului drept are același rol de potecție a suturilor. Se practică cecostomia pe tub Petzer.

Fistulizarea dirijată: această metodă se aplică leziunilor mici, situate pe segmentele fixe ale colonului, care nu pot fi exteriorizate. Pentru aceste cazuri, leziunea poate fi transformată într-o colostomie aducând ansa cu leziunea la peretele abdominal pe o sondă Petzer, reducând astfel la minimum traumatismul operator. Colostomia astfel realizată se va închide chirurgical sau spontan după suprimarea sondei.

În cazul lezinilor colice posterioare, retroperitoneale, drenajul simplu al spațiului retroperitoneal poate preveni o eventuală infecție extensivă

a acestui spațiu și va transforma leziunea într-o fistulă colică externă, ce va fi tratată *per secundam.*

Damage control în chirurgia leziunilor colonice

La majoritatea pacienților cu traumatisme abdominale, leziunile vasculare și cele ale organelor intraabdominale sunt rezolvate definitiv în cursul laparotomiei inițiale. Totuși în până la 10% din cazurile de politraumatisme starea critică a pacienților nu permite creșterea duratei intervenției chirurgicale pentru repararea definitivă a leziunilor. La acest grup de pacienți creșterea supraviețuirii prin utilizarea procedurilor de damage control comparativ cu rezolvarea primară definitivă a leziunilor a demonstrat valoarea conceptului.

Conceptul de damage control are la bază constatarea că pacienții aflați în stare critică definită prin: hipotermie (<35°C), acidoză (pH<7.2) și coagulopatie, pot suporta numai intervenții chirurgicale de amploare limitată (în scopul obținerii hemostazei și controlului contaminării peritoneale), înainte ca deteriorarea metabolică sa devina ireversibilă. De aceea, principiile *damage control* constau în: ligatura vaselor mici sau șuntarea vaselor mari lezate, sutura manuală sau mecanică (stapler) a leziunilor tubului digestiv, meșarea abdomenului pentru controlul hemoragiilor din organele parenchimatoase.

Leziunile colonice în funție de gravitate pot fi rezolvate prin sutură, etanșeizare sau rezecție segmentară cu închiderea capetelor cu ajutorul staplerelor. Staplerele sunt pozitionate transversal pe colon de o parte si de alta a leziunii, in tesut sanatos iar segmentul afectat este astfel indepartat.

Peretele abdominal este rapid închis sau poate rămâne deschis – laparostomie, viscerele fiind protejate de un înveliș special de plastic (*Bogota bag*) care limitează totodată pierderile lichidiene și de căldură. După intervenția chirurgicală de urgență pacientul este transferat în secția de terapie intensivă unde se vor continua măsurile de corectare a temperaturii centrale, a coagulopatiei și a echilibrului acido-bazic.

După corectarea dezechilibrelor, la 24–48 de ore de la intervenția de *damage control* se poate reinterveni cu scopul rezolvării definitive a leziunilor. În cazul plăgilor colonice cu distrucție tisulară ce au necesitat rezecție, leziunile situate la dreapta arterei colice medii vor fi rezolvate prin ileocoloanastomoza, iar cele situate la stânga arterei colice medii prin colostomie terminala si abandonarea capătului colonic distal suturat în maniera Hartmann.

Reintervenția are ca scop final definitivarea hemostazei (dupa extragerea meselor), refacerea continuității colonului prin anastomoză sau colostomă terminală și închiderea abdomenului cu atenție pentru a nu produce un sindrom de compartiment abdominal [35,36].

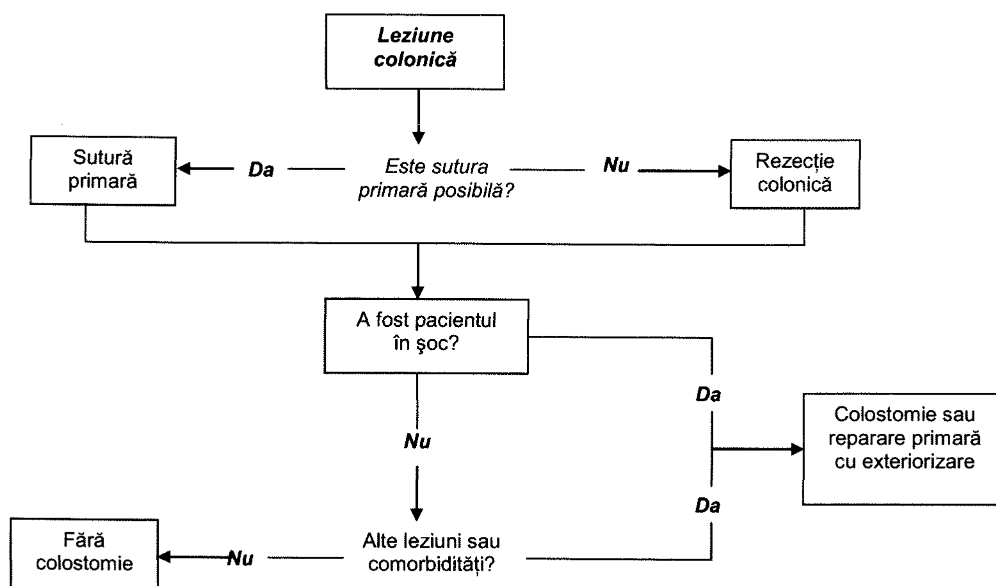


Figura 6.18. Algoritm de management al leziunilor colonice.

Ca un corolar al procedeelor terapeutice aplicabile în traumatismele colonice, algoritmul de mai sus vine să favorizeze o decizie mai rapidă în ceea ce priveşte modalitatea chirurgicală de rezolvare a leziunilor colonice (fig. 6.18). Pentru leziunile colonice uşoare şi medii ca şi gravitate, definite prin PATI (Indicele Traumatismelor Abdominale Penetrante) mai mic de 25, este indicată repararea primară (sutură primară, rezecţie şi anastomoză primară) cu mai puţine complicaţii decât colostomia pentru acelaşi tip de leziuni.

Tratamentul plăgilor este un subiect controversat. Prin definiţie, rănile asociate cu leziuni de colon sunt contaminate si este bine să fie lăsate deschise pentru a se vindeca per secundam. Acest lucru poate fi neplăcut pentru pacient, dar este cu siguranţă cea mai conservativă metodă. Cicatricea finală nu diferă prea mult faţă de cea rezultată prin închidere primară. În cazul închiderii primare a plăgilor, rata infecţiilor a depăsit 40%. Amânarea închiderii primare este o procedură acceptabilă, sutura plăgii putând fi făcută în general în a 4-a – a 5-a zi, postoperator, dacă plaga este curată şi neinfectată. Unii chirurgi închid plaga *per primam* şi folosesc drenaj subcutanat. Această metodă poate aduce beneficii pacienţilor obezi.

Tratament postoperator

Tratamentul postoperator general continuă susţinerea funcţiilor vitale, reechilibrarea hidroelectrolitică, volemică, metabolică, tratamentul antibiotic şi urmăreşte recuperarea cât mai rapidă a pacientului.

Tratamentul local urmăreşte evoluţia plăgii operatorii, a drenajelor, depistarea precoce a posibilelor fistule.

Nutriţia enterală se poate începe imediat postoperator cu rezultate egale sau chiar mai bune decât cea parenterală.

Pacienţii cu leziuni colonice sunt supuşi riscului apariţiei complicaţiilor. Rata morbidităţii în cazul lor poate atinge 50% şi mulţi dintre aceşti pacienţi vor prezenta mai mult decât o complicaţie. Infecţia este cea mai importantă complicaţie, ea afectează aproape o treime dintre pacienţi. Infecţia plăgii survine la 20% – 40% din plăgile suturate per primam şi la 8% – 20% din plăgile suturate *per secundam.* În circa 20% din cazuri, pacienţii dezvoltă abcese intraperitoneale, procentul fiind legat de intervalul de timp dintre producerea leziunii colonice şi momentul operator (de două ori mai multe abcese la pacienţii operaţi la mai mult de 6 ore interval). Evacuarea acestora presupune fie drenajul percutan ghidat tomografic, fie reintervenţia de drenaj.

Rata mortalităţii în traumatismele colonice se situează în momentul de faţă sub 5–10%. Decesele care survin în primele 24 ore se datorează în principal hemoragiei masive, traumatismelor craniene, sau altor afecţiuni concomitente neaflate în legătură directă cu perforaţia colonului.

Mortalitatea tardivă are drept cauză complicaţiile septice în mai mult de jumătate din cazuri. Supravieţuirea este în strânsă corelaţie cu numărul de organe lezate simultan, astfel pacienţii cu unul sau două organe lezate au şanse mari de supravieţuire, şansele scăzând pe măsura creşterii numărului de organe lezate concomitent. De asemenea, etiologia traumatismului influenţează supravieţuirea, aceasta fiind mai mare în plăgile înjunghiate comparativ cu plăgile împuşcate.

BIBLIOGRAFIE

1. Baker SP *et al.*, "The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care", J Trauma 14:187-196;1974.
2. Bell R.H., Rikkers F.L., Mulholland W.M., Digestive Tract Surgery: A text and Atlas, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996, p.1405-1419.
3. Blaisdell W.F., Trunkey D.D., Abdominal Trauma, second edition, Thieme Medical Publishers New York, 1993, p.209 – 228.
4. Ionescu Gh., Abdomenul acut traumatic, Editura Athena, 1998, pg. 188-203.
5. Ionescu Gh. şi colab., Leziuni traumatice ale colonului – experienţa pe 15 ani a Spitalului de Urgenţă Bucureşti, simpozion Suceava 1996.
6. Kaplan L., Penetrating Abdominal Trauma, Emergency Medicine, Trauma and Orthopedics, Boston Medical Publishing Corp.
7. Keighley MR, Williams NS, Surgery of the Anus, Rectum and Colon, 2nd edition, W.B.Saunders 1997, p.2227 – 2243.
8. Macrae FA, Tan KG, Williams CB – Toward safer colonoscopy:A report on complications of 5000 diagnostic or therapeutic colonoscopies; 24:376-83,Gut. 1983
9. Moore EE Cogbill TH *et al.* Organ injury scaling II: Pancreas duodenum small bowel colon and rectum. J Trauma. 1990; 30: 1427 (Table IV pages 1428).
10. Thomson SR *et al.*, Iatrogenic and accidental colon injuries – what to do ?, Diseases of the Colon & Rectum, 1994, 37(5): p.496-502.
11. Nicholls RJ, Surgery of the colon and rectum, Churchill Livingstone 1997, p 811 – 831.

12. Salomone JA, Salomone JP, Blunt abdominal trauma, e-medicine, may 2003 (internet).
13. Mullan B., Radiology on call: Blunt Abdominal Trauma, Univ. of Iowa, www.vh.org/adultproviderradiology.
14. Robertson Colin, Redmond Anthony, The Management of Major Trauma, Oxford Unversity press, 1991, p. 75-79.
15. Proctor JH, Wright SW, Penetrating Abdominal Trauma, www.e-medicine.org.
16. Nicolau A.E., Chirurgie laparoscopică de urgenţă, Editura C.N.I.Coresi, Bucureşti 2004, p.197-207.
17. Ogilvie WH.,Abdominal wounds in the Western Desert, Surg Gynecol Obstet 1944;78:225-238.
18. Stone HH, Fabian TC, Management of perforating colon trauma; Randomization between primary closure and exteriorization. Ann Surg. 1979;190:430-436.
19. Burch JM, Brock JC, Gevirtzman L., The injured colon, Ann Surg, 1979;203:701-711.
20. George SM, Fabian TC, Voeller GR, Primary repair of colon wounds, Ann Surg. 1989, 728-734.
21. Chappuis C.W., Frey D.L., Management of penetrating colon injuries; a prospective randomized trial, Ann Surg., 1991; 213, 492-498.
22. Sasaki L.S., Mittal V., Allaben R.D., Primary repair of colon injuries; a retrospective analysis, American Surgeon, July 1994, 60(7): p.522-527.
23. Condon RE, Whittman DH, The use of antibiotics in general surgery. Curr Prob Surg 1991;28:803.
24. Livingston DH, Shumate CR, POlk HC – More is better: antibiotic management after hemorrhagic shock. Ann Surg 1988;208:451.
25. George SM, Fabian TC, Mangiante EC, Colon trauma; further support for primary repair. Am J Surg 1988;156:16.
26. Flint LM, Vitale GC, Richardson JD, Polk HC, The injured colon: relationships of management to complications. Ann Surg 1981;193:619.
27. Dang CV, Peter ET, Parks SN, Ellyson JH, Trauma of the colon: early drop back of exteriorized repair. Arch Surg 1982;117:652.
28. Nicholls RJ, Surgery of the colon and rectum, Churchill Livingstone 1997, p 811-831.
29. Crass RA, Salbi F, Trunkey DT, Colostomy closure after colon injury: a low morbidity procedure. J Trauma 1987;27:1237-1239.
30. Regan M.C., Boyle B., Stephens R.B., Laparoascopic repair of colonic perforation occuring during colonoscopy, Br. J. Surg., 1991;78:542-544.
31. Yamamoto A., Ibusuki K., Koga K., Taniguchi S., Kawano M., Tanaka H., Laparoscopic repair of colonic perforation associated with colonoscopy: use of passing sutures and endoscopic linear stapler, Surgical Laparoscopy, Endoscopy and Percutaneous Techniques, 2001;11:19-21.
32. Stewart RM şi colab., Is resection with primary anastomosis following destructive colon wounds always safe? Am.J.Surg. 1994; 168:316-319.
33. Murray JA şi colab., Colonic resection in trauma: colostomy versus anastomosis. J. Trauma 1999; 46:250-254.
34. Demetriades D şi colab., Penetrating colon injuries requiring resection: diversion or primary anastomosis ? An AAST Prospective multicenter study. J. Trauma 2001; 50:765-775.
35. Greaves I şi colab., Trauma care manual, H. Arnold 2001: 94-96.
36. H-J Oestern *et al.*, "Head, Thoracic, Abdominal, and Vascular Injuries, Trauma SurgeryI, Springer-Verlag Berlin 2011, pg. 305-316.

TRAUMATISMELE RECTULUI ŞI ALE CANALULUI ANAL

MIRCEA BEURAN, OANA ROŞU

INTRODUCERE. NOŢIUNI DE ANATOMIE

Rectul are o lungime de 12–15 cm, cu o porţiune superioară intraperitoneală acoperită de seroasă, una mijlocie acoperită de peritoneu doar anterior şi cea de a treia, inferioară, subperitoneală.

Studierea separată a traumatismelor rectului de cele ale colonului este explicată mai ales prin diferenţele anatomice dintre cele două organe. Aşa cum am menţionat aproximativ două treimi din lungimea rectului este extraperitoneală şi nu poate fi mobilizată la nivelul cavităţii peritoneale.

Divizarea anatomică a rectului în intra- şi extraperitoneal este utilă şi necesară şi în cazul traumatismelor datorită tabloului clinic şi conduitei terapeutice diferite.

Rectul situat proximal de reflexia peritoneului este denumit intraperitoneal, iar peretele posterior şi întreaga circumferinţă a treimii distale sunt extraperitoneale (şi, în consecinţă, denumite astfel) [1].

Severitatea leziunilor rectale este dată de posibilitatea dezvoltării unui proces septic în spaţiul pelvi-subperitoneal care este inextensibil şi greu de explorat chirurgical fiind încadrat de peretele osos pelvin precum şi de raporturile strânse şi, în consecinţă, frecventa asociere cu traumatisme uro-genitale sau cu fracturi ale pelvisului [2].

ETIOPATOGENIE

Leziunile colonice şi rectale apar la aproximativ 10% dintre pacienţii care au suferit un traumatism închis abdominal forte sau în cazul plăgilor penetrante abdomino-pelvine. [3]. Dacă în cazul traumatismelor colonice diagnosticul pozitiv este de cele mai multe ori intraoperator, în timpul laparotomiilor efectuate pentru leziuni penetrante abdominale, în cazul leziunilor rectale diagnosticul poate fi stabilit mai facil preoperator pe baza unui înalt indice de suspicine şi după explorarea atentă a traiectului lezional.

Leziunile rectului apar mai ales în urma traumatismelor prin arme de foc – 80% din cazuri [2]. Un procent mai mic de leziuni sunt cele secundare contuziilor – 10% [2]. Traumatismele severe ale pelvisului, cum ar fi cele din cadrul accidentelor rutiere soldate frecvent cu leziuni grave, multiple, implică de multe ori şi afectarea rectului. Severitatea acestor traumatisme este mare din cauza asocierii lezionale (rectale, urologice, genitale, vasculare) şi a şocului hemoragic frecvent întâlnit. Fracturile pelvine, mai ales cele deschise, cu deplasare, sunt frecvent cauza unor leziuni rectale, cel mai des fiind implicat rectul subperitoneal.

Doar 3% dintre traumatisme apar în urma plăgilor prin arme albe [2]. Unele dintre plăgile regiunii perianale secundare căderii pe obiecte ascuţite pot interesa canalul anal sau rectul. Traumatismele transanale ale rectului sunt evidenţiate la cca 6% din totalul pacienţilor [2]. În această categorie pot fi incluse şi leziunile iatrogene ale rectului şi canalului anal rezultate în urma unor manevre endoscopice, clisme, dilataţii anale intempestive, introducere necorespunzătoare a termometrelor.

De asemenea, corpii străini ajunşi în rect prin înghiţire, transanal (în cadrul unor practici sexuale sau agresiuni) pot determina leziuni rectale şi de canal anal [4].

DIAGNOSTIC

Diagnosticul poate fi sugerat de mecanismul de producere al traumatismului şi bilanţul lezional. Toţi pacienţii ce au suferit un traumatism prin împuşcare sau înjunghiere la nivelul abdomenului inferior, perineului, feselor sau regiunii proximale a coapselor trebuie investigaţi corespunzător în

vederea depistării unei leziuni rectale. La pacienţii instabili hemodinamic, prezentaţi cu şoc hemoragic la camera de gardă, leziunile rectale pot fi omise din păcate foarte uşor având în vedere impactul major al stării generale foarte grave a pacientului asupra medicului examinator şi necesitatea efectuării în urgenţă imediată a manevrelor de resuscitare care nu permit, uneori, examinarea cu atenţie a regiunii pelvine. În cazurile de pacienţi supuşi unui abuz sexual sau în cadrul anumitor practici erotice anamneza poate fi foarte dificilă, iar diagnosticul mult întârziat, bolnavii evitând să ofere motivele adevărate ale prezentării la medic din raţiuni uşor de înţeles.

Durerea la nivelul pelvisului (accentuată de defecaţie), tenesmele, rectoragiile (semn inconstant!) sunt manifestări comune leziunilor rectului intra- şi extraperitoneal.

Tuşeul rectal este, evident, obligatoriu. Se va efectua cu foarte mare atenţie pentru a nu agrava leziunile prezente sau a nu crea altele noi. Se va evalua tonusul sfincterian, integritatea peretelui rectal şi aspectul materiilor fecale sau a eventualelor lichide patologice. Se pot constata leziuni ale peretelui rectal, hematoame, prezenţa sângelui, corpi străini, fragmente osoase, complicaţiile septice-abcese, flegmoane, în cazul traumatismelor cu prezentare tardivă, emfizem perirectal, exteriorizare de urină prin rect în cazul comunicărilor cu căile urinare. Lipsa exteriorizării sângelui la tuşeul rectal nu exclude traumatismul. Cu toate că are o specificitate mare (99,8%) sensibilitatea tuşeului rectal în diagnosticul leziunilor rectale este mică – 33,3% [5].

Dacă în cazul leziunilor rectului intraperitoneal semnele de iritaţie peritoneală cu toate că sunt nespecifice şi uneori greu de pus în evidenţă la pacienţii politraumatizaţi atrag atenţia şi conduc la investigaţii şi gesturi terapeutice adecvate, în cazul traumatismelor rectului extraperitoneal, la pacienţii care nu prezintă mărci postraumatice (plăgi, hematoame), diagnosticul poate fi dificil de stabilit, tardiv, cu implicaţii majore asupra prognosticului din cauza complicaţiilor septice cu risc vital într-o proporţie covârşitoare.

Durerea şi impastarea perineală sau suprapubiană, febra, alterarea stării generale, leucocitoza, abcesele sau flegmoanele perianale sunt semne ce trebuie să ridice suspiciunea unei leziuni a rectului în context anamnestic sugestiv.

Endoscopia digestivă inferioară (anuscopie, rectoscopie) cu toate ca este o investigaţie ţintită ce permite vizualizarea directă a leziunilor poate întâmpina dificultăţi în tranşarea diagnosticului, ea fiind practicată pe un rect nepregătit, plin cu materii fecale şi sânge. În plus poate determina agravarea unor leziuni şi nu se poate practica la pacienţii care sunt instabili hemodinamic. Cu toate aceste dificultăţi, combinată cu tuşeul rectal poate stabili un diagnostic pozitiv corect în 80 până la 95% din cazuri. [6]. Pe de altă parte sunt studii care raportează rezultate fals negative în pana la 31% dintre cazuri [7]. Astfel, în cazul oricărei suspiciuni de traumatism rectal, chiar şi în prezenţa unui tuşeu rectal şi a unei rectoscopii fără modificări posttraumatice, pacientul va trebui supus în continuare unor investigaţii ţintite pentru a depista eventualele leziuni omise.

Radiografia abdominală simplă şi de bazin este utilă în evidenţierea pneumoperitoneului secundar traumatismelor rectului intraperitoneal, prezenţei aerului extraluminal sau a fracturilor de bazin. De asemenea, este foarte frecvent folosită în descoperirea şi evaluarea eventualilor corpi străini intrarectali. În dubii de diagnostic se poate apela şi la **clismă, cu soluţii hidrosolubile** pentru depistarea eventualelor traiecte fistuloase. Leziunile rectului intraperitoneal pot fi diagnosticate şi în urma unei **puncţii lavaj peritoneale pozitive** (bacterii, materii fecale prezente) ce a indicat laparotomia. O exploare utilă la pacienţii stabili hemodinamic este **CT (tomografia computerizată)** abdomino-pelvină (şi în varianta cu triplu contrast: oral, rectal şi intravenos). Evidenţierea lichidului liber intraperitoneal în absenţa leziunilor organelor cavitare ridică suspiciunea unei perforaţii de organ cavitar ce va trebui judecată în contextul clinic prezent. La cazurile prezentate tardiv poate evidenţia şi, eventual evalua extensia proceselor septice pelvine. De asemenea, poate fi folosit în ghidarea puncţionării percutanate a colecţiilor septice prezente.

Când este accesibilă **ecografia transanală** poate aduce detalii suplimentare privind extensia leziunilor de la nivelul peretelui rectal. **Uretro-cistografia retrogradă** este de asemenea extrem de folositoare în depistarea eventualelor leziuni urologice asociate. Nu rareori leziunile rectale sunt recunoscute doar intraoperator, în cadrul **laparotomiilor** efectuate pentru alte leziuni sau în stadiul tardiv (este cazul mai ales a rectului extraperitoneal) când complicaţiile septice sunt evidente, dar greu de rezolvat.

STADIALIZARE

Clasificarea cea mai frecvent folosită este cea propusă de AAST (*American Association for the Surgery of Trauma*).

Gradul I: a) contuzie sau hematom cu viabilitatea pastrată

b) laceraţie ce nu cuprinde întreaga grosime a peretelui rectal, parţială

Gradul II: laceraţie ce interesează <50% din circumferinţa lumenului

Gradul III: laceraţie ce interesează >50% din circumferinţa lumenului

Gradul IV: laceraţie completă ce cuprinde întreaga grosime a peretelui rectal cu extensie la nivelul perineului

Gradul V: devascularizaţia segmentului respectiv

– se avansează cu un grad dacă există leziuni multiple.

TRATAMENT

Majoritatea protocoalelor mai vechi de management al traumatismelor ano-rectale aveau la bază studii efectuate pe pacienţii ce au fost victime de război. De aceea repararea leziunii urmată de colostomie era cel mai frecvent utilizată la aceste cazuri, victime ale unor conflicte armate. Recent, studiile efectuate şi pe traumatismele din viaţa civilă au mai schimbat conduita terapeutică în cazul traumatismelor ano-rectale.

TRATAMENTUL NON-OPERATOR

În anumite situaţii, la pacienţi foarte bine selecţionaţi se poate recurge la tratamentul non-operator al traumatismelor rectale. În general este cazul pacienţilor ce au suferit leziuni iatrogene minore, pe un rect bine pregătit în vederea procedurii respective şi care pot beneficia de urmărire atentă în continuare [6]. Este evident că selecţia foarte bună a pacienţilor şi urmarirea atentă, continuă, clinică şi paraclinică a acestor pacienţi în clinici cu experienţă în acest domeniu este esenţială pentru o evoluţie favorabilă. Orice viciu de diagnostic cu omiterea unor leziuni grave, intraperitoneale poate conduce la decesul acestor pacienţi prin complicaţii septice. Tratamentul non-operator constă în punerea în repaus a tractului digestiv, reechilibrare volemică ci hidro-electrolitică şi antibioterapie ce acoperă şi spectru bacterian digestiv, inclusiv cel anaerob.

Tratamentul operator

În cazul pacienţilor instabili hemodinamic se va aplica algoritmul cunoscut, adică începerea de urgenţă a reechilibrării volemice şi dacă examenul FAST la camera de gardă este pozitiv pacientul va fi supus de urgenţă laparotomiei mediene. În cazul pacienţilor ce nu răspund corespunzător la resuscitare, cu bilanţ lezional sever şi risc vital se va recurge la „damage control" în vederea salvării vieţii pacientului. Astfel operaţia va avea ca scop explorarea completă a cavităţii abdominale, controlul hemostazei şi a contaminării septice intraperitoneale, rezecţia segmentului colo-rectal la nivelul căruia se află leziunea şi abandonarea capetelor colonice şi rectale sigilate până la stabilizarea pacientului şi reintervenţia programată.

Experienţa acumulată în urma managementului leziunilor rectale a dus la cristalizarea a 5 principii generale de tratament [8, 9]:

1.colostomia de protecţie,
2. debridarea şi sutura leziunilor rectale,
3. lavajul rectului distal,
4. drenajul presacrat,
5. tratament antibiotic cu spectrul larg (aerob şi anaerob).

Actual, tratamentul se aplică specific, în funcţie de tipul leziunii (contuzie sau plagă) şi mai ales de topografia ei (rect intra- sau extraperitoneal – peretele posterior şi întreaga circumferinţă a treimii distale) [9].

La pacienţii stabili hemodinamic, dar care prezintă hemoragii importante, hemostaza chirurgicală sau angiografia cu embolizare [10] constituie prima măsură terapeutică.

Leziunile cu grad mic de severitate ale rectului intraperitoneal care sunt recente şi prezintă contaminare redusă au indicaţie de tratament chirurgical primar: sutura sau rezecţie cu anastomoză şi dilataţie anală fără colostomie sau drenaj [8,9,11,12].

Unele traumatisme severe ale rectului intraperitoneal pot beneficia de tratament primar dacă nu există alte leziuni importante sau tare asociate şi necesarul de sânge nu depăşeşte în general 6 unităţi [11], altfel, se va recurge la rezecţie şi colostomie.

Traumatismele rectului intraperitoneal prin împuşcare sugerează puternic existenţa leziunilor asociate de rect extraperitoneal (greu de infirmat din cauza explorării dificile) şi constituie indicaţie de colostomie şi drenaj presacrat [13] ± lavaj al bontului distal [14].

Leziunile rectului extraperitoneal au fost divizate în proximale (1/3 superioară) şi distale (2/3 inferioare). În ciuda tendinţelor actuale de reparare primară fără colostomie, procentul foarte mare de complicaţii septice subperitoneale a impus ca şi standard operator repararea primară cu colostomie în aproape toate cazurile. Opinii divergente au rămas doar asupra oportunităţii efectuării lavajului rectului distal, al drenajului presacrat şi a tipului de colostomă.

Leziunile minore ale rectului proximal extraperitoneal pot fi uneori rezolvate doar prin colostomie de protecţie şi drenaj [2]. În cazul leziunilor severe proximale ale rectului extraperitoneal se va practica sutura primară a lor sub protecţia colostomiei şi drenaj presacral [2,11]. Este şi cazul traumatismelor distale care se pretează la explorare fără risc semnificativ de leziuni iatrogene neurovasculare sau genitourinare. Dacă leziunile nu beneficiază de explorare chirurgicală se practică colostomie şi drenaj presacrat [2,11] care, în aceste situaţii are un rol important, însoţite sau nu de lavajul bontului distal.

Leziunile prin împuşcare ale rectului extraperitoneal care nu pot fi suturate primar se pot închide uneori spontan dacă diversia fecalelor şi drenajul sunt efectuate corespunzător [14]. Există studii care au demonstrat că simpla colostomie este suficientă în cazul leziunilor prin arme de foc în traumele civile [15].

În cazul leziunilor multiple se consideră tratamentul leziunii distale.

Drenajul presacrat se execută cu pacientul în poziţie de talie perineală, efectuându-se o incizie arcuată cu concavitatea anterioara între cocxis şi anus, iar după disecţia boantă se plasează unul sau două tuburi de dren la nivelul spaţiului presacral. Drenajul presacrat poate fi efectuat în sistem închis, simplu sau aspirativ. Drenajul presacrat este totuşi o măsură controversată de tratament în traumatismele rectale, studiile demonstrând atât rolul acestuia în reducerea frecvenţei abceselor pelvine, mai ales în plăgile posterioare [11,16–18] cât şi lipsa unei evidenţe privind scăderea morbidităţii şi mortalităţii în cazul plăgilor rectale penetrante uşoare [19,20], ceea ce implică o selecţionare atentă a pacienţilor candidaţi la această măsură terapeutică.

În general el este rezervat cazurilor cu leziuni ale rectului mediu ce au necesitat o disecţie extensivă retroperitoneală, presacrată şi pararectală.

Există cazuri rare, în care este compromisă funcţionalitatea aparatului sfincterian ce necesită amputaţie de rect pe cale abdomino-perineală.

În general, în cadrul traumatismelor rectale sunt acceptate 4 tipuri de colostomii [2]: în continuitate, în continuitate cu închiderea capătului distal, în „ţeavă de puşcă" cu exteriorizarea ambelor capete şi cea terminală, fiecare dintre acestea având avantajele şi adepţii ei. Rolul primordial al colostomiei este acela de a efectua diversia materiilor fecale prin evacuarea lor proximal de leziune.

Colostomia în continuitate este cea mai utilă şi frecvent folosită deoarece atunci când este corect efectuată [2] – menţinerea versantului posterior deasupra tegumentului, colotomie longitudinală şi maturare precoce intraoperator – nu permite deversarea materiilor fecale în lumenul distal. De asemenea, are ca avantaje uşurinţa şi rapiditatea execuţiei şi a desfiinţării.

Lavajul lumenului distal se efectuează cu 3000–6000 ml de soluţii saline izotone sau antiseptice şi este util în special în cazul unor leziuni severe, pe un bont distal, plin cu materii fecale. Se efectuează după dilataţie anală cu evacuarea facilă a substanţei şi evitarea unei presiuni intraluminale crescute ce ar permite pătrunderea acesteia prin leziuni în spaţiul perirectal [2,13].

Tratamentul leziunilor canalului anal implică hemostaza chirurgicală, toaleta şi debridarea a ţesuturilor devitalizate, drenaj larg al spaţiului pelvi-subperitoneal, sutura leziunilor sub protecţia unei colostomii. Intereasarea aparatului sfincterian reclamă sutura anatomică cu fire resorbabile şi colostomie. În cazul leziunilor vezicale asociate se poate recurge la aplicarea unui lambou de mare epiploon [2], cistostomie şi colostomie.

Extragerea corpilor străini se poate realiza cu succes la camera de gardă doar în anumite circumstanţe, când acestea sunt accesibile şi pot fi mobilizate uşor în exterior. În celelalte cazuri de corpi străini inclavaţi distal de orificiul anal, care nu sunt accesibil mobilizării, cei cu margini

ascuțite, cei impactați, este necesară recurgerea la anestezie rahidiană sau generală. După extragerea corpului străin este indicată efectuarea recto-colonoscopiei în vederea depistării eventualelor obiecte restante sau posibilelor leziuni parietale.

COMPLICAȚII

Majoritatea complicațiilor sunt septice și apar din cauza întârzierii diagnosticului sau în întârzierea recurgerii la o diversie corespunzătoare a materiilor fecale.

Complicațiile leziunilor rectale sunt reprezentate de abcesele intraabdominale sau pelvine, fistula stercorală, fasceita necrozantă, osteomielita pelvisului, supurația parietală, incontinența anală și cele proprii colostomiilor: necroze, stenoze, obstrucție și prolaps [1].

Complicațiile postoperatorii în cazul traumatismelor penetrante sunt dependente în general de severitatea sau asocierile lezionale, statusul hemodinamic al pacientului și gradul contaminării intra sau extraperitoneale.

Decesele se produc în general prin sepsis secundar contaminării spațiului pelvisuperitoneal și MSOF (disfuncție organică multiplă) ceea ce demonstrează importanța evitării sau reducerea contaminării septice alături de necesitatea unui diagnostic precoce în prezența unei înalte suspiciuni clinice [1].

BIBLIOGRAFIE

1. Mircea Beuran, Oana Rosu, Traumatismele rectului și ale canalului anal. Tratat de chirurgie sub red. Irinel Popescu, vol. VIII, partea I A, Chirugie Generală, Ed. Academiei Române, 2009.
2. Jon M. Burch, Injury to the colon and rectum. Trauma. Trauma, sub red. David Feliciano, Kenneth Mattox, Ernest Moore, Ed. McGraw-Hill Professional, 5th Ed, 2004.
3. R. P. Gonzalez, B. Turk. Surgical options in colorectal injuries.Scand J. Surg. 2002 91: 87–91
4. M. Beuran, C. Turculet, Elemente de traumatologie. Manual de chirurgie, vol. I, sub redacția M. Beuran, Ed. Universitară „Carol Davila", București, 2005.
5. Shlamovitz GZ, Mower WR 3rd, Bergman J, Crisp J, Devore HK, Hardy D, Sargent M, Shroff SD, Snyder E, Morgan MT. Poor Test Characteristics for the Digital Rectal Examination in Trauma Patients. Ann Emerg Med. 2007 Mar 26.
6. Claudia E, Goetter and William F, Fallon jr. Colon/rectal injuries. Trauma Management, Ed. Demetrios Demetriades, Juan A. Asensio. Landers Bioscience, 2000.
7. Grasberger RC, Hirsch EF. Rectal trauma: a retrospective analysis and guidelines for therapy. Am J Surg 1983; 145:795–799.
8. Navasaria H., Roger Graham, Andrew Nicol. A new approach to extraperitoneal rectal injuries: laparoscopy and diverting loop colostomy. J Trauma. 2002 Apr; 52(4):811.
9. McGrath V, Fabian TC, Croce MA, Minard G, Pritchard FE. Rectal trauma: management based on anatomic distinctions. Am Surg. 1998 Dec;64(12):1136-41.
10. Pichon N, Francois B, Pichon-Lefievre F, Mathonnet M, Maubon A, Vignon P. Embolization of rectal arteries: an alternative treatment for hemorrhagic shock induced by traumatic intrarectal hemorrhage. Cardiovasc Intervent Radiol. 2005 Jul-Aug;28(4):515-7.
11. Weinberg JA, Fabian TC, Magnotti LJ, Minard G, Bee TK, Edwards N, Claridge JA, Croce MA. Penetrating rectal trauma: management by anatomic distinction improves outcome. J Trauma. 2006 Mar;60(3):508-13.
12. Ivatury RR, Licata J, Gunduz Y, Rao P, Stahl WM. Management options in penetrating rectal injuries. Am Surg. 1991 Jan;57(1):50-5.
13. Jordan A. Weinberg, Timothy C. Fabian. Injuries to the stomach, small bowel, colon and rectum. ACS Surgery:Principles and practice, 2005.
14. Levy RD, Strauss P, Aladgem D, Degiannis E, Boffard KD, Saadia R. Extraperitoneal rectal gunshot injuries. J Trauma. 1995 Feb;38(2):273-7.
15. Velmahos GC, Gomez H, Falabella A, Demetriades D. Operative management of civilian rectal gunshot wounds: simpler is better. World J Surg. 2000 Jan;24(1):114-8.
16. Armstrong RG, Schmitt HJ, Jr., Patterson LT. Combat wounds of the extraperitoneal rectum. Surgery. 1973; 74:570 –574.
17. Burch JM, Feliciano DV, Mattox KL: Colostomy and drainage for civilian rectal injuries: is that all? Ann Surg. 1989;209:600–610.
18. Shannon Fl, Moore EE, Moore FA, Value of distal washout in civilian rectal trauma-reducing gut bacterial translocation. J Trauma. 1988 Jul;28(7):989-94.
19. Gonzalez RP, Falimirski ME, Holevar MR. The role of presacral drainage in the management of penetrating rectal injuries. J Trauma. 1998;45:656–661.
20. Steinig JP, Boyd CR. Presacral drainage in penetrating extraperitoneal rectal injuries: is it necessary? Am Surg. 1996 Sep;62(9):765-7.

TRAUMATISMELE HEPATICE

MIRCEA BEURAN, OANA ROŞU

ISTORIC

Leziunile hepatice reprezintă astăzi 5% din totalul traumatismelor [1].

Majoritatea descoperirilor importante privind diagnosticul şi tratamentul leziunilor hepatice au avut loc în ultimii 100 de ani. Totuşi, încă din mitologia greacă şi romană avem relatări despre traumatismele hepatice. Unul dintre cele mai importante progrese a fost înregistrat în 1908 când Pringle a descris controlul hemoragiei hepatice prin ocluzia digitală a pediculului hepatic, facilitând astfel explorarea leziunilor şi eventual repararea lor chirurgicală. În timpul Primului Război Mondial mortalitatea pacienţilor cu traumatimse hepatice (TH) a fost de aproximativ 66% ea scăzând în timpul celui de-al Doilea Război Mondial la mai puţin de 30% datorită progreselor înregistrate în cadrul resuscitării, tehnicilor anestezice, controlul hemoragiei, alegerea timpului operator, antibioterapiei [2]. În cadrul conflictului din Vietnam mortalitatea victimelor cu traumatisme hepatice a înregistrat un procent şi mai mic, de 15% tot datorită unor evoluţii ale tehnicii chirurgicale, evacuării mai rapide a pacienţilor, acces la transfuzii cu preparate sanguine [2]. În ultimii 20 de ani, tendinţa de a trata pacienţii conservator, non-operator a fost din ce în ce mai evidente mai ales odată cu succesul înregistrat de acceastă abordare în chirurgia pediatrică.

ANATOMIE

Topografia şi aria mare de proiecţie a ficatului (hipocondrul drept, epigastru şi o parte a hipocondrului stâng), precum şi vascularizaţia bogată a glandei explică frecvenţa şi gravitatea traumatismelor hepatice. Circulaţia aferentă, nutritivă a ficatului reprezintă circa 25% din aportul sanguin hepatic şi este asigurată de artera hepatică, iar cea funcţională, 75%, este reprezentată de sângele adus de vena portă. Circulaţia aferentă începe de la venele centrolobulare până la formarea celor trei vene hepatice principale: dreaptă, mijlocie şi stângă. Ramurile intrahepatice ale sistemului aferent sunt dispuse radial, în jurul hilului hepatic, iar cele ale sistemului eferent reprezentate de venele hepatice sunt intricate cu cele aferente şi converg spre vena cavă; această topografie vasculară a stat la baza segmentaţiei Couinaud care a descris 8 segmente hepatice în funcţie de distribuţia pediculilor portali şi a celor trei vene hepatice. Majoritatea traumatismelor hepatice închise produc leziuni venoase, teritoriu în care presiunea mică de perfuzie (3–5 cm H_2O) permite oprirea hemoragiei odată cu formarea cheagului, observaţie ce a stat la baza tratamentului conservator. Nu acelaşi lucru se întâmplă în cazul leziunilor penetrante, unde traiectoria variabilă a agentului traumatic poate determina leziuni severe ale venelor sau arterelor hepatice [1]. Ficatul răspunde la agresiunea externă prin vindecare şi regenerare. Arhitectura noului ficat regenerat poate fi normală sau patologică, regăsită în cazul formării de noduli fibroşi în ciroza hepatică. astfel, se poate rezeca şi până la cca 70% din ţesutul hepatic, cel restant suplinind cu succes funcţiile fiziologice. Odată cu aplicarea pe scară tot mai largă a tratamentului non-operator s-au evidenţiat dilacerări hepatice extensive la examenul tomografic fără a se depista în general la aceşti pacienţi alterarea funcţiei hepatice sau coagulopatii.

ETIOPATOGENIE

Traumatismele hepatice rămân o problemă actuală de diagnostic şi tratament având în vedere dificultăţile de diagnostic şi potenţialul letal încă ridicat.

Traumatismele ficatului au fost clasificate în funcţie de starea tegumentului în contuzii şi plăgi.

Contuziile hepatice apar în urma traumatismelor închise (tegument integru, fără soluţii de continuitate) şi sunt rezultatul energiei schimbate între un obiect şi corpul uman – Energia = masa ×

viteza^2 /2 – de unde rezultă că viteza reprezintă elementul ce determină severitatea leziunii. Ca şi frecvenţa, ficatul se situează pe locul 2 (după splină) în cadrul contuziilor organelor abdominale, ele fiind raportate la 20% dintre pacienţii cu traumatisme închise la care s-a intervenit chirurgical (Feliciano citat de [2]). Între 4–15% dintre pacienţii cu traumatisme hepatice închise prezintă asocieri lezionale: splină, rinichi, diafragm (3–5%) [2].

Accidentele rutiere sunt principala cauză de producere a contuziilor hepatice [3].

Astfel, la nivelul parenchimului hepatic pot apărea hematoame, rupturi hepatice, dilacerări sau avulsie hepatică secundar loviturilor directe, compresiei între planurile osoase sau dilacerărilor bruşte [4]. Leziunile anatomopatologice sunt în strânsă concordanţă cu mecanismul de producere a traumatismului rezultând astfel rolul unei anamneze corecte şi amănunţite. Uneori pot apărea rupturi „spontane" la nivelul unui ficat patologic (ciroză, neoplasm) sau în anumite condiţii fiziologice particulare (femei gravide, nou născuţi supraponderali în timpul travaliului).

Plăgile sunt leziunile deschise, penetrante cu soluţie de continuitate la nivelul tegumentului şi apar mai ales în urma agresiunilor prin arme albe sau de foc. Apar la circa 13–35% din totalul pacienţilor cu traumatisme prin penetrare [1], ele fiind descoperite la 30% şi 40% dintre pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale pentru leziuni prin arme de foc, respectiv înjunghiere [2]. Leziunile prin înjunghiere produc o distrucţie mai puţin importantă a parenchimului hepatic în comparaţie cu cele prin arme de foc. Suprafaţa mare şi topografia ficatului îl plasează pe primul loc (împreună cu splina, existând statistici diferite) ca frecvenţa în cadrul traumatismelor abdominale prin arme albe şi pe locul 3 (după intestin subţire şi colon) în cadrul celor prin arme de foc.

Asocierea lezională a fost depistată la 65% dintre pacienţii cu traumatisme hepatice deschise [2].

Orice marcă traumatică la nivelul hipocondrului sau bazei hemitoracelui drept trebuie să ridice suspiciunea unui traumatism hepatic. În funcţie de tipul agentului traumatic plăgile pot fi liniare (arme albe), transfixiante (arme de foc cu orificiu punctiform de intrare şi unul de ieşire) sau anfractuoase.

Leziunile triadei portale (artera hepatică, vena portă şi canalul hepatic comun) şi ale căilor biliare extrahepatice (coledoc, vezicula biliară) sunt mult mai rar întâlnite, 0,07–0,21% din totalul traumatismelor [1] şi sunt frecvent consecinţa leziunilor penetrante.

Ramul drept al venei porte şi porţiunea superioară a pediculului arterei hepatice sunt cel mai frecvent traumatizate, dar aceste leziuni apar mai ales după ce coledocul sau vezicula biliară au fost deja lezate. Leziunea venei porte este asociată în 70% din cazuri [1] cu alte traumatisme vasculare majore, iar decesul este consecinţa exanguinării înainte de prezentarea la spital. Majoritatea pacienţilor cu leziuni portale semnificative care ajung la camera de gardă prezintă şoc hemoragic.

STADIALIZARE

În prezent, scala de evaluare propusă de AAST (*American Association for the Surgery of Trauma*) este unamim acceptată, oferă un criteriu universal de clasificare, se corelează bine cu severitatea leziunilor şi permite standardizarea gesturilor terapeutice.

Grad	Leziune
I	hematom subcapsular < 10% din suprafaţă, plagă hepatică < 1 cm profunzime
II	hematom subcapsular 10-50% din suprafaţă sau intraparenchimatos < 10 cm diametru; plagă 1-3 cm profunzime şi < 10 cm lungime
III	hematom subcapsular > 50% din suprafaţă sau expansiv; hematom subcapsular sau intraparenchimatos rupt; hematom intraparenchimatos > 10 cm sau expansiv; plagă > 3 cm profunzime
IV	ruptură a parenchimului implicând 25-75% sau 1-3 segmente Couinaud dintr-un singur lob
V	ruptură a parenchimului implicând > 75% sau > 3 segmente Couinaud dintr-un singur lob; leziunile venelor juxtahepatice: vv. suprahepatice, vena cavă retrohepatică, vv. majore centrohepatice
VI	avulsia hepatică

Până la gradul III se avansează cu un grad în cazul leziunilor multiple.

DIAGNOSTIC

Examinarea clinică abdomino-pelvină este una dintre cele mai importante etape în evaluarea unui pacient politraumatizat.

Examenul clinic al unui pacient traumatizat trebuie să fie rapid, complet şi repetat, deoarece până la 43% dintre pacienţii cu leziuni semnificative intraabdominale postraumatice nu prezintă modificări patologice semnificative la prima examinare şi pană la 66% dintre laparotomiile indicate doar de examenul clinic sunt neterapeutice [2,13].

Circumstanţele producerii traumatismului sunt extrem de importante în conturarea diagnosticului şi stabilirea investigaţiilor necesare. Medicul trebuie să culeagă informaţii privind gravitatea traumatismului, mecanismul de acţiune a agentului traumatic, starea victimei la primul contact cu personalul medical, modul şi durata transportului pacientului la spital, primele măsuri de resuscitare şi efectul lor, eventualele tare asociate preexistente.

Examenul obiectiv al unui pacient traumatizat poate fi foarte dificil de efectuat, mai ales dacă starea victimei este foarte gravă, cu instabilitate hemodinamică, asftel încât măsurile de resuscitare sunt vitale şi pot interfera cu o examinare clinică completă. De asemenea, starea gravă a unui pacient traumatizat poate masca de multe ori leziuni importante, severe, care scapă primului examen obiectiv.

Se va căuta pe cât posibil identificarea şi evaluarea tuturor mărcilor postraumatice, iar în funcţie de topografia lor se va stabili conduita diagnostică ulterioară. Chiar dacă mobilizarea pacientului este frecvent dificilă şi contraindicată, examenul obiectiv va fi complet doar atunci când se vor efectua inspecţia trunchiului posterior şi tuşeul rectal, eventual vaginal. Tuşeul rectal şi/sau vaginal care trebuie efectuat la toţi pacienţii traumatizaţi poate evidenţia bombarea sau impastarea fundului de sac Douglas în prezenţa hemoperitoneului.

Majoritatea pacienţilor cu TH pot prezenta durere abdominală difuză cu sau fără semne de apărare musculară la nivelul hipocondrului drept, distensie abdominală. Evidenţierea semnelor de iritaţie peritoneală marcată, cu apărare musculară generalizată şi, mai ales, contractura abdominală trebuie să ridice suspiciunea mai degrabă a unei perforaţii de organ cavitar sau a prezenţei unor leziuni de căi biliare cu apariţia coleperitoneului. Există numeroase condiţii patologice în care putem înregistra lipsa semnelor de iritaţie peritoneală: şoc, comă, etilism acut, administare de opiacee etc. La percuţie în funcţie de forma anatomopatologică a leziunilor putem descoperi prezenţa unei matităţi anormale circumscrise (în cazul unui hematom) sau matitate deplasabilă pe flancuri (în cazul unui hemoperitoneu în cantitate mare). Din păcate, anamneza şi examenul clinic, oricât de corecte ar fi, nu oferă datele necesare unui diagnostic complet şi corect. Astfel, se doreşte ca în urma investigaţiilor imagistice efectuate în continuare să rezulte un diagnostic suficient de corect, care să aducă indicaţia chirurgicală sau să prevină laparotomiile inutile.

Diagnosticul paraclinic va fi adaptat în funcţie de statusul hemodinamic al pacientului.

Un pacient se consideră instabil hemodinamic dacă prezintă o tensiune arterială sistolică ≤ 90 mmHg şi o frecvenţă cardiacă ≥ 100 bătăi/min la internare sau după administrarea a 2000 ml cristaloizi i.v. La aceşti pacienţi, instabil hemodinamic, este evident că aplicarea unei resuscitări agresive volemice este o urgenţă imediată. De asemenea se va combate agresiv hipotermia prin măsuri specifice de încălzire a victimei ştiut fiind că aceasta face parte din „triada mortală" a pacientului politraumatizat – hipotensiune, acidoză, coagulopatie. Prevenirea hipotermiei este una dintre măsurile care trebuie să fie aplicate constant şi corect la pacientul politraumatizat ştiut fiind că este printre puţinele gesturi profilactice eficiente şi care poate împiedica apariţia celorlalte două elemente ale triadei: acidoza şi coagulopatia. Astfel, simpla utilizare a foliilor termice protectoare poate îmbunătăţi radical prognosticul unui pacient politraumatizat.

La pacienţii care rămân instabili hemodinamic în ciuda unei resuscitări volemice corecte este vitală depistarea cauzei, obiectiv ce trebuie atins paralel cu măsurile de resuscitare care, evident, nu trebuie întrerupte. De aici derivă dificultăţile de identificare a sursei hemoragiei active, deci, a tratamentului etiologic, ştiut fiind că un pacient instabil hemodinamic nu poate fi transportat pentru explorări complexe şi de durată cum ar fi

efectuarea unei explorări computer tomografice cu substanță de contrast. De asemenea, mulți dintre acești pacienți prezintă leziuni multiple, astfel încât identificarea sursei sângerării care a produs instabilitatea hemodinamică poate fi uneori un obiectiv atins doar în urma unei laparotomii.

Astfel atunci când instabilitatea hemodinamică a pacientului nu poate fi corectată se vor recolta de urgență analize de laborator (determinarea Hb, Ht, grup sanguin este obligatorie) și se va efectua FAST (*Focused Abdominal Sonography for Trauma*) care va determina dacă sursa hemoragiei este la nivelul abdomenului.

Analizele de laborator sunt nespecifice și pot evidenția, în funcție de gradul leziunii hepatice și asocierile lezionale sau a unor condiții patologice preexistente care trebuiesc avute în vedere, leucocitoza, anemie (Hb, Ht), coagulopatie (hiper- sau hipocoagulare), hiperbilirubinemie (tardiv), creșterea transaminazelor (AST, ALT), acidoză.

FAST a fost folosită pentru prima dată de către Asher în 1976 ca screening la pacienții cu suspiciune de traumatism splenic. În 1992, Tso lansează utilizarea de către chirurg a ecografiei în vederea depistării hemoperitoneului în contuzii.

Se explorează hipocondrul drept (spațiul în care se acumulează cel mai frecvent sânge în cadrul contuziilor abdominale), hipocondrul stâng, fundul de sac Douglas, pericardul și spațiul pleural.

Rezultatul poate fi pozitiv – prezența lichidului intraperitoneal, negativ – absența lichidului, sau echivoc, situație întâlnită în câteva condiții particulare: distensie enterală, obezitate, emfizem subcutanat etc.

Practic, la pacienții inconștienți a devenit o „extensie" a mâinii chirurgului fără de care examenul clinic nu se poate încheia. Astfel, numeroase studii au demonstrat eficiența efectuării de către chirurg a FAST, statistica fiind încurajatoare:

- după 8 ore de curs – 81% sensibilitate, 99,3% specificitate, 98% acuratețe [41].
- după numai 10 examinări efectuate de chirurg rata de eroare este de 5% [42].
- rezultate comparabile [43]:
  - radiolog: 90,8% sensibilitate, 99,2% specificitate, 97,8% acuratețe
  - chirurg: 93,4% sensibilitate, 98,7% specificitate, 97,5% acuratețe
- funcție de statusul hemodinamic [44]
  - pacient instabil hemodinamic cu contuzie abdominală:
    - 100% sensibilitate și specificitate
  - pacient normotensiv cu contuzie abdominală:
    - 75,7% sensibilitate și 99,8% specificitate
  - pacient cu plăgi toracice, precordiale (hemopericard):
    - 100% sensibilitate, 99,3% specificitate.

Ecografia poate evidenția minim 150–300 ml sânge (dependentă de experiența examinatorului), iar sensibilitatea ei crește proporțional cu cantitatea lichidului intraperitoneal (la 1000 ml sânge are o sensibilitate de 97% și severitatea leziunii (în leziunile de grad III sensibilitatea este de 98% în evidențierea lichidului intraperitoneal 1,5,6).

Leziunile parenchimului hepatic, atunci când sunt detectate, apar cel mai frecvent ca zone discret hiperecogene. Ca orice metodă diagnostică are avantaje (rapidă – 4 minute, non-invazivă, repetitivă, sensibilitate satisfăcătoare, ieftină) și dezavantaje (nespecifică, de cele mai multe ori nu poate localiza sursa sângerării, nu poate preciza gradul de severitate al leziunii – mai ales când pot coexista alte posibile surse de hemoragie: distensia anselor enterale sau obezitatea – factori ce îngreunează mult diagnosticul). De asemenea, este o explorare din ce în ce mai valoroasă în prezența plăgilor abdominale, unde prezența lichidului în spațiul Morisson poate fi dovada unei leziuni penetrante. FAST pozitivă (prezența de lichid intraperitoneal) la pacientul instabil hemodinamic impune laparotomia de urgență.

FAST negativă la pacientul instabil hemodinamic – se poate efectua DPL – puncția lavaj peritoneală – probabil tot negativă – caz în care vor fi căutate surse de hemoragie, extra-abdominale.

FAST negativă la pacientul stabil hemodinamic: CT (computer tomografie) sau supraveghere atentă în funcție de situație.

Oricum, de când metoda a fost utilizata pe scară largă a scăzut ponderea efectuării CT și DPL [4,5]: dintre pacienții la care s-a efectuat FAST doar 24% au necesitat CT și 1% DPL, în comparație cu cei fără ecografie la camera de gardă: 94% au necesitat CT și 6% DPL.

Mai importantă decât mărimea hemoperitoneului este starea hemodinamică a pacientului.

DPL sau puncția lavaj peritoneală se poate efectua după tehnica deschisă: incizie minimă mediană subombilicală, eventual incizie supraombilicală (atunci când prezența fracturilor de bazin sau sarcina contraindică incizia subombilicală) sau închisă, după tehnica Seldinger [11].

Tehnica deschisă prelungește intervenția, dar este mai sigură și prezintă o rată foarte mică de eșec.

Datorită acurateții mari (98%) în determinarea sângelui intraperitoneal [1,12], a rapidității și siguranței (morbiditate < 1%) [9,11], metoda este foarte utilă la pacienții instabili hemodinamic cu FAST negativă sau incertă și la cei la care se suspicionează o leziune de organ cavitar.

DPL este considerată pozitivă dacă se extrag 10 ml sânge [1]. În cazul în care cantitatea de sânge extrasă e mai mică se introduc 1000 ml ser fiziologic; proba este considerată pozitivă dacă se evidențiază un număr de eritrocite > 100.000/mmc [1,7] în cazul contuziilor și > 10.000/mmc în cazul leziunilor penetrante [10]. Evidențierea bilei, conținutului intestinal, exteriorizarea lichidului de lavaj la nivelul sondelor naso-gastrice, urinare sau drenurilor de la nivelul toracelui reprezintă un rezultat pozitiv și o indicație de laparotomie. Metoda este limitată de imposibilitatea precizării sediului leziunii, omiterea leziunilor retroperitoneale și numărul mare de laparotomii nenecesare – „prea sensibilă în depistarea sângelui intraperitoneal" (ce pot fi evitate utilizând examinarea CT – [8,9,12]), situație frecvent întâlnită în cazul leziunilor hepatice cu sângerare oprită în momentul examinării sau în cazul leziunilor retroperitoneale rupte în peritoneu, influențează explorările imagistice ulterioare prin introducerea de lichid intraperitoneal.

DPL a fost înlocuită la pacienții instabili hemodinamic cu FAST și la cei stabili hemodinamic cu CT.

La pacienții stabili hemodinamic se poate efectua examen CT care rămâne metoda imagistică cea mai valoroasă pentru pacienții cu traumatism hepatic. Examenul CT a fost aplicat pentru prima dată pentru diagnosticul leziunilor intraabdominale în 1980. Astăzi el reprezintă o măsură de rutină la pacienții traumatizați, stabili hemodinamic.

Examenul CT spiral cu 64 de secțiuni și contrast are o sensibilitate de până la 97% în determinarea leziunilor organelor parenchimatoase [1]. Cu toate acestea trebuie avut în vedere că detectarea leziunilor organelor cavitare, a pancreasului și a diafragmului poate ridica probleme deosebite. Examenul CT al unui pacient cu TH poate evidenția prezența unui revărsat peritoneal liber, care de cele mai multe ori este hematic, hematoame intraparenchimatoase sau subcapsulare de diverse mărimi cu sau fără sângerare activă, scăderea densității parenchimului hepatic în cazul unor leziuni ischemice, prezența unor hiperdensiățti, „blush" la injectarea substanței de contrast care este martorul unei hemoragii active, sau o atenuare minimă în jurul ramurilor periferice portale care poate reprezenta o leziune hepatică severă. De asemenea examenul CT este utilizat în diagnosticul leziunilor asociate, monitorizarea și diagnosticul complicațiilor, ghidarea manevrelor terapeutice.

Posibilitatea efectuării CT a permis aplicarea pe scară tot mai largă și cu rezultate favorabile a tratamentului conservator în cazul contuziilor hepatice [1,14]. De asemenea, a scăzut mult rata leziunilor omise. Totuși, indicația de laparotomie este în principal dictată de statusul hemodinamic al pacientului și mai puțin de aspectele evidențiate la CT ulterioare [2,15,17].

Cu toate acestea, examenul CT ce decelează sângerare activă, hemoperitoneu masiv, dilacerare > 6 cm sau leziune portală poate indica chiar la un pacient stabil hemodinamic necesitatea tratamentului chirurgical sau angiografiei (detectarea precoce a extravazării substanței de contrast la CT permite efectuarea angiografiei terapeutice înainte de deteriorarea hemodinamică și evită astfel laparotomiile inutile) [16,22].

Dezavantajele tomografiei constau în: cost crescut, iradiere, necesitatea injectării substanței de contrast iv, deplasarea pacientului (a apărut CT mobil).

Prezența hemoperitoneului sau a unui revărsat lichidian la CT în absența unei leziuni parenchimatoase necesită o atitudine agresivă: supraveghere atentă, DPL, laparotomie, deoarece ridică suspiciunea unei leziuni de organ cavitar.

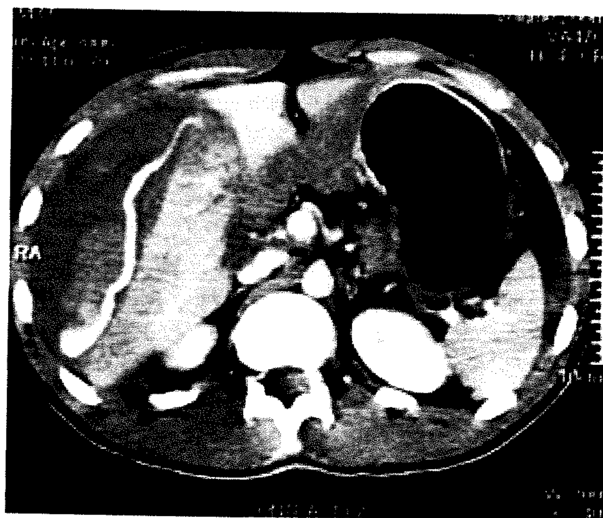
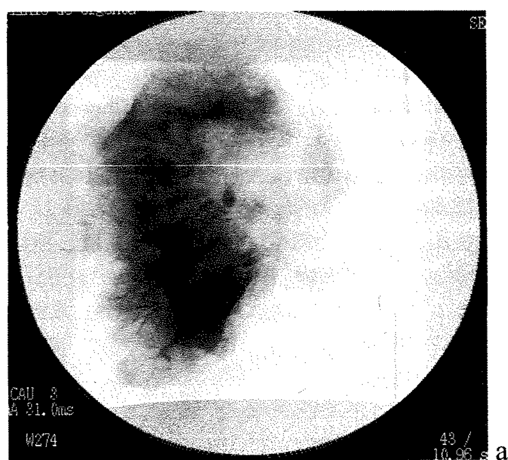


Figura 6.19. Hematom și dilacerare importantă lob drept hepatic cu extravazarea substanței de contrast– CT abdominal cu contrast i.v.

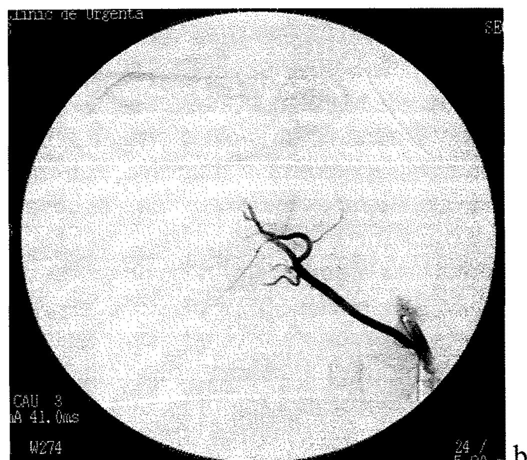
La pacienții stabili hemodinamic se poate recurge la laparoscopie diagnostică. Cu toate că rolul ei în traumatismele abdominale închise nu este încă bine documentat, laparoscopia diagnostică în cazul plăgilor abdominale are rolul de a stabili dacă leziunea a fost penetrantă/perforantă și evita laparotomiile inutile în cazul plăgilor nepenetrante (plăgi prin împușcare tangențiale sau înjunghiere, care nu necesită laparotomie, dar care în trecut constituiau indicație chirurgicală) [1,18-20]. Este, de asemenea, foarte utilă în detectarea leziunilor diafragmatice [1].

Angiografia hepatică reprezintă un progres important în managementul traumatismelor hepatice [24-26]. Permite localizarea cu precizie a sursei de hemoragie și constituie o metodă foarte valoroasă de tratament (embolizarea selectivă) nonoperator al leziunilor hepatice la pacienții stabili hemodinamic sau ca o completare a tratamentului chirurgical inițial [25,26].

Hemoragiile din surse profunde, inaccesibile explorării și hemostazei chirurgicale fac din embolizarea selectivă (precoce, imediat postoperator) după meșaj perihepatic o metodă foarte atractivă de tratament ce permite scăderea mortalității [24-26].



a



b

Figura 6.20. Arteriografie hepatică cu embolizarea selectivă a arterei hepatice drepte la un pacient cu contuzie hepatică (Dr.B.Popa, Laboratorul de angiografie, SCUB): a. înainte de embolizare se observă extravazarea substanței de contrast la nivelul lobului drept hepatic; b. embolizare reușită.

Examenul RM nu oferă avantaje față de celelalte explorări, rămâne o metodă puțin accesibilă, necesită timp și cooperarea pacientului, acces dificil la pacient în timpul examinării și este rezervată alături de scintigafia hepatică și colangiografia endoscopică retrogradă diagnosticului complicațiilor, de cele mai multe ori tardive (biliragie, bilioame etc.) [1].

TRATAMENT

Managementul traumatismelor hepatice este ghidat de statusul hemodinamic al pacientului ce oglindește de fapt severitatea leziunii hepatice.

INDICAȚIILE TRATAMENTULUI NONOPERATOR (TNO)

– Stabilitate hemodinamică

– Necesar transfuzional ≤ 4 U.I. în primele 24 de ore

- Necesar pentru hemoragia rezultată din leziunea hepatică

– Absența semnelor de iritație peritoneală

– Lipsa altor leziuni ce impun laparotomia

– Suport tehnic: monitorizare continuă, echipe medicale cu experiență și imagistică adecvate.

TRATAMENTUL NONOPERATOR. SCOPURI [2]

– Salvarea vieții

– Prezervarea funcției hepatice

– ↓ Nr. leziunilor omise

– ↓ Necesarului transfuzional

– ↓ Nr. analizelor sanguine și CT inutile

– Utilizarea metodelor alternative pentru diagnosticul și tratament complicațiilor TNO.

– Posibilitatea intervenției chirurgicale de urgență.

TNO este aplicat pe scară tot mai largă din 1990 (succes în chirurgia pediatrică). Mai mult de 50% dintre leziunile hepatice nu prezintă sângerare activă în momentul intervenției. Astăzi, majoritatea leziunilor de grad I-III și până la 60% dintre leziunile grad IV-VIII sunt tratate conservator [1,2].

TH grad IV-V necesită internare obligatorie în STI (Secția de Terapie Intensivă) cu recoltare de Hb, Ht – la 4 ore în primele 2 zile, abord venos central, eventual monitorizare invazivă.

Odată cu aplicarea pe scară largă a TNO a crescut și rata complicațiilor precoce: hemoragie persistentă sau recurentă, pulmonare (atelectazie, pneumonie), leziuni omise (mai ales atunci când imaginile CT au fost interpretate greșit sau calitatea investigației a fost slabă), septice (peri și intrahepatice), răspuns inflamator sistemic, fistule biliare, icter, ileus paralitic sau tardive: hemobilie, bilhemie, hematom subcapsular, chiste hepatice posttraumatice [2].

Majoritatea complicațiilor nu necesită laparotomie, ele putând fi rezolvate conservator sau prin metode miniinvazive (drenaj percutanat, papilosfincterotomie, embolizare angiografică).

Necesarul crescut de sânge (>5 unități) pentru realizarea sau menținerea stabilității hemodinamice, hemoragie importantă de la nivelul leziunilor asociate, extravazarea substanței de contrast sau prezența „umbrei" periportale la CT, supraevaluarea stabilității hemodinamice, deteriorarea statusului neurologic, interpretarea eronată a examenelor paraclinice sunt principalii factori de eșec ai tratamentului conservator [16].

Posibilitatea unei monitorizări atente a statusului hemodinamic și a examenului CT ori de câte ori este nevoie în absența semnelor de iritație peritoneală la pacienții stabili hemodinamic și fără alterarea conștienței a permis tratamentul conservator (inclusiv antibioterapie) al leziunilor hepatice prin înjunghiere în centre de traumatologie cu mare experiență. După cum am precizat, acesta este posibil la pacienți foarte bine selecționați, în spitale la care accesul la CT și posibilitatea intervenției chirurgicale de urgență este posibilă 24/24 ore. De asemenea, leziunile prin arme de foc pot fi tratate conservator; este necesară monitorizare atentă pentru depistarea leziunilor oculte (mai ales diafragmatice și duodenale) care pot avea consecințe imediate sau la distanță grave, cu dificultăți majore de tratament.

În urma TNO la pacienții cu leziuni extinse hepatice, poate apărea la 2-5 zile de la traumatism un răspuns inflamator sistemic secundar resorbției produșilor de necroză hepatică. Se manifestă prin ușoară hipotensiune arterială, febră, leucocitoză, tahicardie, durere abdominală, ileus paralitic [2].

Acești pacienți (stabili hemodinamic!) pot beneficia de aportul laparoscopiei terapeutice: drenajul hemo- și coleperitoneului îmbunătățește considerabil statusul acestor pacienți cu scăderea riscului de colecții septice intraabdominale [2]. Vârsta înaintată, leziunile asociate, GCS < 8, medicația anticoagulantă ridică probleme serioase în cadrul TNO.

Pacienții instabili hemodinamic (în urma unei resuscitări corecte), care prezintă semne de iritație peritoneală, și la care examenele paraclinice au evidențiat prezența hemoperitoneului sau au altă indicație operatorie vor fi supuși explorării chirurgicale.

Calea de abord preferată la pacienții traumatizați este celiotomia mediană care poate permite ulterior transformarea în sternotomie sau toracofrenolaparotomie în vederea expunerii atriului drept, venei cave inferioare, venelor hepatice.

Evident, hemostaza este obiectivul primordial și imediat al intervenției, prognosticul imediat al pacientului fiind în strânsă legătură cu posibilitatea îndeplinirii acestui deziderat. Hemoragia peri- sau intraoperatorie reprezintă principala cauză de mortalitate.

Leziunile minore ale parenchimului hepatic care nu prezintă sângerare activă, nu necesită gesturi terapeutice suplimentare, astfel încât ele vor fi doar inventariate. Leziunile minore cu sângerare activă în momentul explorării necesită gesturi hemostatice cum ar fi electrocoagularea, eventual cu argon, aplicarea de materiale hemostatice sau tamponamentul compresiv câteva minute. După controlul hemoragiei se va recurge la inspecția amănunțită a întregii cavități peritoneale pentru a nu omite leziunile asociate posibil prezente. În prezența hemoragiilor hepatice mai severe se va recurge la manevra Pringle de clampaj pedicular care, în traumă poate fi aplicată maxim 20 de minute fără riscuri de ischemie ireversibilă. Dacă sângerarea nu se oprește semnificativ după manevra Pringle se suspectează o leziune a venei cave inferioare sau a venelor hepatice. Uneori prezența unei artere hepatice stângi cu origine anormală poate explica continuarea

hemoragiei în prezența clampajului pediculului hepatic corect efectuat. De asemenea, se va mobiliza adecvat ficatul, prin secționarea corespunzătoare a ligamentelor de susținere (coronar, falciform, triunghiulare). Evitarea secționării acestor ligamente și a mobilizării adecvate a ficatului din lipsă de experiență este periculoasă și poate conduce la omiterea unor leziuni importante sau chiar agravarea celor existente printr-o explorare necorespunzătoare. După identificarea sursei saâgerării și evaluarea leziunii hepatice se va recurge la hemostază, de preferat la vedere. În general, pentru leziuni de gravitate medie se poate recurge cu succes la hepatorafie cu ac mare, atraumatic sau tractotomie și hemostază la vedere prin rafie sau aplicare de clipuri hemostatice.

Totuși hepatorafia poate fi însoțită de complicații cum ar fi continuarea hemoragiei în profunzime ce predispune la hematoame și abcese. De asemenea se va efectua bilistaza prin sutura căilor biliare lezate. Hepatorafia se va efectua în condiții optime prin utilizarea acelor atraumatice, speciale și a firelor de sutură resorbabile. De asemenea, trebuie evitată strângerea exagerată a primului nod pentru a nu crea tensiune ce predispune la ischemie și necroză. În cazul leziunilor profunde se poate evita apariția spațiilor moarte și a hemoragiilor recurente prin plombajul epiplooic. Ligatura arterială extrahepatică utilizată în cazul hemoragiilor importante se folosește astăzi mult mai rar ea fiind înlocuită cu embolizarea angiografică postoperatorie imediată a teritoriului respectiv. Rezecțiile hepatice reglate au fost aplicate frecvent în cadrul traumatismelor hepatice în 1960–1970 [1]. Actual, mortalitatea ridicată consecutivă acestor proceduri a determinat aplicarea pe scară tot mai redusă a acestei tehnici. Procedeul este util mai ales în devitalizări întinse dar grupate într-o singură arie a parenchimului hepatic, atunci când practic însuși traumatismul a „efectuat" o parte din rezecție, chirurgul urmând doar a completa îndepărtarea țesutului necrozat deja.

Astfel, în cazurile de hemoragii masive, greu de controlat, nu se va aștepta instalarea acidozei, hipotermiei, coagulopatiei și se va recurge de urgență la meșajul hepatic [27-31,36]. Este eficient atunci când este aplicat precoce și nu ca ultim gest disperat la pacienții muribunzi, șocați. Mesajul perihepatic constituie unul dintre cele mai mari progrese realizate în chirurgia hepatică. Mesajul se efectuează prin amplasarea unor câmpuri abdominale perihepatic care creează o presiune asupra parenchimului hepatic cu oprirea hemoragiei. Se poate recurge și la interpunerea unor materiale neaderente între parenchimul hepatic și meșele repective pentru a facilita îndepărtarea lor. Meșarea lobului stâng hepatic nu este la fel de eficientă din cauza efectului compresiv redus, dar hemoragiile masive la acest nivel pot fi stăpânite prin compresie manuală. Cele mai frecvente complicații ale meșajului constau în compresia venei cave inferioare cu scăderea întoarcerii venoase, ridicarea excesivă a hemidiafragmului drept cu reducerea volumelor respiratorii și apariția sindromului de compartiment abdominal – se evită închiderea etanșă a abdomenului. Meșele se suprimă la o nouă reintervenție programată de obicei la 36–72 ore după acest interval crescând riscul complicațiilor septice. În momentul demeșării trebuie să existe o cantitate suficientă de preparate sanguine, posibil necesară în cazul resângerării. De asemenea, în prezența unei posibile resângerări se poate recurge la remeșare perihepatică.

În cazul asocierii cu leziuni de organe cavitare, atunci când este posibil se recomandă demeșare precoce (24 ore) în vederea prevenirii complicațiilor septice.

Leziunile hepatice multiple, cu fragmente de parenchim detașate, dar viabile pot fi tratate cu succes folosind contenția hepatică cu plasă resorbabilă care are avantajul evitării unei relaparotomii, a apariției sindromului de compartiment abdominal, a ischemiei, dar necesită un timp mai lung de fixare și colecistectomie.

În cazul plăgilor tunelizate, prin împușcare se poate recurge la hepatotomie și hemostază la vedere, tamponamentul hemostatic al traiectului cu ajutorul unei sonde Foley cu balonaș ce va fi dezumflat după 3–4 zile. Hematoamele subcapsulare, cu dimensiuni reduse (<50% din suprafața hepatică) care nu se extind și au capsula integră nu necesită explorare sau pot fi împachetate. Cele cu capsula ruptă sau în extensie continuă vor fi explorate și se va efecuta pe cât posibil hemostază la vedere± meșaj (completată eventual de embolizare angiografică [1]).

Leziunile venelor juxtahepatice, rare (15% din traumatismele închise), dar foarte grave (mortalitate 60–80%, pacienții ajungând rar să fie operați) [1,33], impun măsuri eroice de hemostază: excluderea vasculară totală prin manevra Pringle, clamparea aortei imediat subdiafragmatic, venei cave inferioare suprarenal și suprahepatic

(metodă care se practică din ce în ce mai rar din cauza toleranței proaste a pacienților traumatizați), șunt atriocav Schrock cu introducerea unei sonde endotraheală prin atriul drept până în vena cavă inferioară și umflarea balonașului cu șuntarea fluxului în cavă retrohepatică sau folosirea balonului Moore-Pilcher introdus prin vena femurală până în vena cavă. Uneori se poate realiza după hepatotomie sutură sau ligatura venelor hepatice. Din cauza mortalității crescute aceste metode tind să fie înlocuite de meșajul perihepatic și rezolvarea ulterioară țintită a leziunilor prin tehnici de angiografie intervențională, conform principiilor damage control [24-26].

Transplantul hepatic rămâne rezervat unui grup mic de pacienți ce nu prezintă leziuni cerebrale ireversibile, din cauza multiplelor dificultăți tehnice și de găsire rapidă a donatorului. Transplantul poate fi efectuat imediat sau în timpul 2, după o perioadă în care susținerea funcției hepatice se face cu ajutorul ficatului artificial [33].

Leziunile venei porte (mai frecvente după traumatisme deschise, penetrante) pot fi rezolvate prin venorafie, anastomoze sau grefă.

În cazul lezării arterei hepatice comune sau ramurilor sale se indică sutură sau ligatura acesteia.

Cele mai frecvente leziuni asociate ale căilor biliare extrahepatice implică vezicula biliară. Tratamentul constă în colecistectomie. Leziunile căilor biliare pot fi omise chiar și în urma explorării chirurgicale. Frecvent sunt depistate în urma examenului colangioRM sau ERCP care poate fi și o metodă de tratament conservator (stentare). Leziunile CBP pot fi rezolvate în funcție de severitate și starea pacientului prin sutură, drenaj cu tub Kehr. Dacă leziunea depășește 25-50% din circumferința căii biliare anastomoza cu jejunul Roux-en-Y este cea mai bună obțiune [40]. Se va evita disecția extensivă a coledocului pe întreaga circumferință pentru a preveni ischemia. În secțiunile complete se preferă anastomoza bilio-digestivă, sutură T-T fiind frecvent urmată pe un coledoc anterior normal de stenoze biliare.

Managementul postoperator implică continuarea măsurilor agresive de resuscitare hemodinamică, antibioterapia, mai ales în cazul leziunilor asociate cu potențial septic, al plăgilor hepatice sau al mesajului perihepatic și măsurarea frecventă a presiunii intraabdominale pentru a preveni sindromul de compartiment abdominal.

COMPLICAȚII

Reluarea hemoragiei postoperator este una dintre cele mai de temut complicații ale TH. Hemoragiile recurente sau incontrolabile constituie principala cauză de deces al traumatismelor hepatice. Postoperator poate avea ca și etiologie leziunile vasculare omise la prima laparotomie sau tulburările de coagulare știut fiind că pacienții care au fost supuși tratamentului chirurgical au prezentat instabilitate hemodinamică cu pierderi importante volemice necesitând uneori transfuzii masive de preparate sanguine. Totuși, resângerearea post-operatorie, din fericire, nu este chiar atât de frecventă, apărând la cca 2–7% dintre pacienți [1]. Astfel, pacienții ce prezintă postoperator distensie abdominală accentuată și progresivă, instabilitate hemodinamică cu scăderea în continuare a valorilor hemoglobinei și hematocritului, tahicardie, ne-explicate de alte stari patologice asociate trebuie supuși unei investigații agresive în vederea depistării unei posibile resângerări de la nivelul leziunilor hepatice. Se va depista sursa sângerării și se vor institui măsuri agresive de resuscitare. Dacă pacientul rămâne instabil hemodinamic în ciuda tratamentului corect aplicat este necesară relaparotomia și controlul hemostazei. La pacienții stabili hemodinamic embolizarea angiografică poate fi aplicată cu succes permițând evitarea unei noi intervenții chirurgicale [23-25].

Fistulele biliare și bilioamele apar la 3-20% dintre pacienții tratați conservator [1] și la 3% dintre pacienții cu rezecții hepatice [40]. Sunt complicații care în general nu necesită tratament chirurgical; majoritatea se închid spontan sau pot fi rezolvate prin drenaj percutanat ghidat, papilo-sfincterotomie sau stentare endoscopică a căilor biliare. Testele funcționale hepatice, durerea sau meteorismul abdominal pot semnala apariția unei fistule biliare la pacienții tratați conservator [1].

Complicațiile septice precum bilioamele supra-infectate, abcesele hepatice sau supurațiile perihepatice (apar la 5% dintre pacienți și sunt mai frecvente în cazul traumatismelor deschise [40]) sunt consecința devascularizării parenchimului, asocierii de leziuni ale viscerelor cavitare sau drenajului. Evoluează cu febră, leucocitoză și necesită drenaj percutanat ghidat, laparoscopie sau rezolvare chirurgicală (evacuare, debridare, rezecție).

Fistulele bilio-bronșice sau bilio-pleurale necesită tratament chirurgical.

Hemobilia (comunicare anormală între căile biliare şi elementele vasculare) apare frecvent în urma rupturii unui pseudoanevrism arterial şi se manifestă clinic prin triada: 1. icter, 2. durere intermitentă la nivelul hipocondrului drept, 3. hemoragie digestivă superioară exteriorizată prin hematemeza sau/şi melena, simptomatologie explicată prin obstrucţia cu cheaguri a căilor biliare [34]. Apare la intervale variabile după traumatism şi poate constitui explicaţia unei anemii fără altă etiologie. Diagnosticul se tranşează cu ajutorul arteriografiei (cea mai utilă explorare care de cele mai multe ori decelează un pseudoanevrism şi mai rar pasajul substanţei de contrast în căile biliare [33, 39] şi endoscopiei digestive superioare, eventual cu colangiografie. În cazul cavităţilor mici, sterile se poate recurge cu succes la tratament nonoperator – angiografie cu embolizare selectivă sau papilosfincterotomie cu evacuarea chegurilor [33]. Cavităţile mari cu sespis asociat necesită de obicei intervenţie chirurgicală (hepatotomie cu hemo – şi bilistaza ţintită sau hepatectomie [1,37,38] ce poate fi uneori precedată de embolizare angiografică în vederea hemostazei [33,39].

Bilhemia este o complicaţie mult mai rară şi constă în comunicarea unui ram venos cu arborele biliar. Se manifestă prin icter intens dar cu teste funcţionale hepatice relativ normale [1]. Diagnosticul este tranşat cu ajutorul colangiografiei endocopice retrograde. Sfincterotomia sau stentarea căii biliare determină de cele mai multe ori închiderea fistulei.

Coleperitoneul posttraumatic este expresia rupturii unei căi biliare importante care necesită drenaj şi papilosfincterotomie [40].

Complicaţiile tardive vasculare reprezentate de pseudoanevrisme şi fistule arterio-venoase sunt diagnosticate şi rezolvate angiografic.

Traumatismele hepatice continuă să fie o provocare pentru chirurg. Gravitatea este dată de asocierea frecventă cu alte leziuni majore, de prezenţa leziunilor vasculare importante sau afecţiunile hepatice preexistente. Hemoragia masivă, necontrolabilă, leziunile grave asociate, sau complicaţiile septice tardive cu disfuncţii organice multiple sunt principalele cauze de mortalitate. Mortalitatea generală în cazul traumatismelor hepatice ajunge la 10% [40]. TNO a determinat scăderea morbidităţii (complicaţiile parietale specifice TO, sepsis intraabdominal, necesarul transfuzional, durata spitalizării) şi mortalităţii în cazul TH.

Examenul CT este util în selectarea pacienţilor ce vor beneficia de tratament conservator.

Mesajul perihepatic trebuie luat rapid în calcul la pacienţii cu hemoragii importante, el fiind frecvent gestul salvator dacă este efectuat cum şi când trebuie [27-31].

Angiografia cu embolizare este o metodă utilă de tratament definitiv sau în completarea hemostazei chirurgicale.

Chirurgia laparoscopică are deja rolul ei în diagnosticul şi tratamentul leziunilor hepatice minore.

Complicaţiile postoperatorii deloc de neglijat (oricum în scădere odată cu aplicarea tot mai corectă şi frecvenţa a tratamentului nonoperator) pot fi tratate în mare parte conservator sau prin metode miniminvazive.

BIBLIOGRAFIE

1. Timothy C. Fabian , Tiffany K. Bee, Liver and Biliary Tract Trauma. Trauma, sub red. David Feliciano, Kenneth Mattox, Ernest Moore, Ed. McGraw-Hill Professional, 5th Ed, 2004.
2. Eddy H. Carrillo, Christopher Wohlmann, J. David Richardson, Hiram C. Polk – Evolution în the treatment of complex blunt liver injuries. Current problems în surgery, Vol 38, nr 1, January 2001, Mosby.
3. M Beuran,FM Iordache, I Lică, C Turculet, A Spatariu, M Avram, O Badaui, A.Chiotoroiu, V. Diaconescu, F. Lascu, Liver trauma în Bucharest emergency hospital-7th European Congress of Trauma and Emergency Surgery, Malmö, Sweden, 2006.
4. M.Beuran, C. Turculet – Elemente de traumatologie. Manual de chirurgie, vol I, sub redacţia M. Beuran, Ed. Universitară „Carol Davila", Buc, 2005.
5. Richards JR, McGahan JP, Pali MJ, Bohnen PA. Sonographic detection of blunt hepatic trauma: hemoperitoneum and parenchymal patterns of injury.J Trauma. 1999 Dec;47(6):1092-6.
6. Richards JR, Schleper NH, Woo BD, Bohnen PA, McGahan JP. Sonographic assessment of blunt abdominal trauma: a 4-year prospective study.J Clin Ultrasound. 2002 Feb;30(2):59-67.
7. Thacker LK, Parks J, Thal ER. Diagnostic Peritoneal Lavage: is 100,000 RBCs a Valid Figure for Penetrating Abdominal Trauma? J Trauma. 2007 Apr;62(4):853-7.
8. Griffin XL, Pullinger R. Are diagnostic peritoneal lavage or focused abdominal sonography for trauma safe screening investigations for hemodynamically stable patients after blunt abdominal trauma? A review of the literature. J Trauma. 2007 Mar;62(3):779-84.
9. Gonzalez RP, Ickler J, Gachassin P. Complementary roles of diagnostic peritoneal lavage and computed tomography în the evaluation of blunt abdominal trauma. J Trauma. 2001 Dec;51(6):1128-34; discussion 1134-6.
10. Brakenridge SC, Nagy KK, Joseph KT, An GC, Bokhari F, Barrett J. Detection of intra-abdominal injury using diagnostic peritoneal lavage after shotgun wound to the abdomen. J Trauma. 2003 Feb;54(2):329-31.

11. Nicole Fink Hodgson, MSc, MD, Tanya Charyk Stewart, BSc, MSc, and Murray J. Girotti, BSc, MD, FRCSC, FACS. Open or Closed Diagnostic Peritoneal Lavage for Abdominal Trauma? A Meta-Analysis. The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. Vol. 48, No. 6.
12. Mele TS, Stewart K, Marokus B, O'Keefe GE. Evaluation of a diagnostic protocol using screening diagnostic peritoneal lavage with selective use of abdominal computed tomography in blunt abdominal trauma.J Trauma. 1999 May;46(5):847-52.
13. Grieshop NA, Jacobson LE, Gomez GA, Thompson CT, Solotkin KC. Selective use of computed tomography and diagnostic peritoneal lavage in blunt abdominal trauma.J Trauma. 1995 May;38(5):727-31.
14. Christmas AB, Wilson AK, Manning B, Franklin GA, Miller FB, Richardson JD, Rodriguez JL. Selective management of blunt hepatic injuries including nonoperative management is a safe and effective strategy. Surgery. 2005 Oct;138(4):606-10.
15. Davis Kimberly A., Brod, Jeffrey M, CT in Blunt Hepatic Trauma, Arch Surg.1996;131,255-260.
16. Fang JF, Wong YC, Lin BC, Hsu YP, Chen MF. The CT risk factors for the need of operative treatment in initially hemodynamically stable patients after blunt hepatic trauma. J Trauma. 2006 Sep;61(3):547-53.
17. Moon KL Jr, Federle MP. Computed tomography in hepatic trauma. AJR Am J Roentgenol. 1983 Aug;141(2):309-14.
18. Sosa JL, Sims D, Martin L, Zeppa R. Laparoscopic evaluation of tangential abdominal gunshot wounds. Arch Surg. 1992 Jan;127(1):109-10.
19. Sosa JL, Markley M, Sleeman D, Puente I, Carrillo E. Laparoscopy in abdominal gunshot wounds. Surg Laparosc Endosc. 1993 Oct;3(5):417-9.
20. Ahmed N, Whelan J, Brownlee J, Chari V, Chung R. Related Articles, The contribution of laparoscopy in evaluation of penetrating abdominal wounds. J Am Coll Surg. 2005 Aug;201(2):213-6.
21. Fabian TC, Croce MA, Stewart RM, Pritchard FE, Minard G, Kudsk KA. A prospective analysis of diagnostic laparoscopy in trauma.Ann Surg. 1993 May;217(5):557-64; discussion 564-5.
22. Fang JF, Chen RJ, Wong YC, Lin BC, Hsu YB, Kao JL, Chen MF. Classification and treatment of pooling of contrast material on computed tomographic scan of blunt hepatic trauma.J Trauma. 2000 Dec;49(6):1083-8.
23. Poletti P. A.; Mirvis S. E.; Shanmuganathan K.; Killeen K. L. Coldwell D. CT criteria for management of blunt liver trauma : Correlation with angiographic and surgical findings. Radiology . 2000, vol. 216, pp. 418-427.
24. Johnson JW, Gracias VH, Gupta R, Guillamondegui O, Reilly PM, Shapiro MB, Kauder DR, Schwab CW. Hepatic angiography in patients undergoing damage control laparotomy. J Trauma. 2002 Jun;52(6):1102-6.
25. Asensio JA, Demetriades D, Chahwan S, Gomez H, Hanpeter D, Velmahos G, Murray J, Shoemaker W, Berne TV. Approach to the management of complex hepatic injuries.J Trauma. 2000 Jan;48(1):66-9.
26. Asensio JA, Roldan G, Petrone P, Rojo E, Tillou A, Kuncir E, Demetriades D, Velmahos G, Murray J, Shoemaker WC, Berne TV, Chan L. Operative management and outcomes in 103 AAST-OIS grades IV and V complex hepatic injuries: trauma surgeons still need to operate, but angioembolization helps. J Trauma. 2003 Apr;54(4):647-53.
27. Calne RY, McMaster P, Pentlow BD. The treatment of major liver trauma by primary packing with transfer of the patient for definitive treatment.Br J Surg. 1979 May;66(5):338-9.
28. Feliciano DV, Mattox KL, Burch JM, Bitondo CG, Jordan GL Jr. Packing for control of hepatic hemorrhage. J Trauma. 1986 Aug;26(8):738-43.
29. Svoboda JA, Peter ET, Dang CV, Parks SN, Ellyson JH. Severe liver trauma in the face of coagulopathy. A case for temporary packing and early reexploration.Am J Surg. 1982 Dec;144(6):717-21.
30. Carmona RH, Peck DZ, Lim RC Jr. The role of packing and planned reoperation in severe hepatic trauma. J Trauma. 1984 Sep;24(9):779-84.
31. Cue JI, Cryer HG, Miller FB, Richardson JD, Polk HC Jr. Packing and planned reexploration for hepatic and retroperitoneal hemorrhage: critical refinements of a useful technique. J Trauma. 1990 Aug; 30(8):1007-11.
32. Feliciano DV. Surgery for liver trauma. Review. Surg Clin North Am. 1989 Apr;69(2):273-84.
33. S. Ciurea – Traumatismele ficatului. Chirurgia ficatului, vol. I, sub redacția. I. Popescu, Ed. Universitară „Carol Davila", București, 2004.
34. P. Blidaru – Traumatismele hepatice.Studiu statistic, clinic si experimental. Ed. Academiei. București. 1977.
35. Encke A, Holzer K. Blunt and penetrating liver trauma: surgical strategies. Ann Ital Chir. 1992 Nov-Dec;63(6):719-24.
36. Gao JM, Du DY, Zhao XJ, Liu GL, Yang J, Zhao SH, Lin X. Liver trauma: experience in 348 cases. World J Surg. 2003 Jun.
37. Srivastava DN, Sharma S, Pal S, Thulkar S, Seith A, Bandhu S, Pande GK, Sahni P. Transcatheter arterial embolization in the management of hemobilia. Abdom Imaging. 2006 Jul-Aug; 31(4):439-48.
38. Hidalgo F, Narvaez JA, Rene M, Dominguez J, Sancho C, Montanya X. Treatment of hemobilia with selective hepatic artery embolization. J Vasc Interv Radiol. 1995 Sep-Oct;6(5):793-8.
39. Croce MA, Fabian TC, Spiers JP, Kudsk KA. Traumatic hepatic artery pseudoaneurysm with hemobilia. Am J Surg. 1994 Sep;168(3):235-8.
40. Jon M. Burch, E. Moore. Injuries to the Liver, Biliary Tract, Spleen, and Diaphragm. ACS Surgery: Principles and Practice. WebMD Professional Publishing; 2nd edition, 2003.
41. Thomas B, *et al.* Ultrasound evaluation of blunt abdominal trauma: program implementation,initial experience, and learning curve. J Trauma 1997.
42. Shackford SR, Focused abdominal sonogram for trauma: the learning curve of non radiologist clinicians in detecting hemoperitoneum. J Trauma 1999.
43. Rozycki GS, Shackford RR. Ultrasound, what every trauma surgeon should know. J Trauma 1996
44. Rozycki GS. Surgeon performed ultrasound for the assessment of truncal injuries: lessons learned from 1540 patients. Ann Surg 1998.
45. Boulanger BR. Prospective evidence of the superiority of a sonography based algorithm in the assessment of blunt abdominal injury. J Trauma 1999.

TRAUMATISMELE SPLINEI

FLORIN-MIHAIL IORDACHE

GENERALITĂŢI

Splina este unul din primele organe lezate în cazul traumatismelor toraco-abdominale concurând cu traumatismele hepatice ca frecvenţă. După unii autori este primul organ solid lezat în traumatisme, după alţii al doilea după ficat [1]. Leziunile splenice pot surveni în cadrul unor traumatisme deschise (plăgi) sau închise (contuzii), ca leziuni unice sau asociind leziuni ale altor organe. Diagnosticul traumatismelor splenice este adesea dificil şi cea mai bună soluţie de a reduce riscul nerecunoaşterii lor este, în primul rând, suspiciunea clinică dublată de o cunoaştere exactă a regulilor şi protocoalelor de evaluare a bolnavului (poli)traumatizat. Mortalitatea în prezenţa leziunilor splenice este şi astăzi cuprinsă între 3 şi 23% [1].

Cifrele mari de mortalitate apar în cazul politraumatismelor când asocierile lezionale le explică, dar leziunile de splină sunt adesea cele mai importante.

Prima splenectomie în traumatisme a fost realizată de către Nicolaus Matthias (citat de Daniel Cruger în 1634 – cit. [2]) dar prima splenectomie reuşită în cazul unei contuzii abdominale este atribuită lui Reigner (cit. de [3]). Acesta, în Breslau în 1893, a extirpat cu succes splina lezată la un pacient de 14 ani căzut de pe schele. De atunci, datele despre anatomia şi fiziologia splenică au permis o înţelegere mai exactă a rolului şi importanţei, mai ales a celei imunologice, a acestui organ. Cunoaşterea mai exactă a funcţiilor splinei a dus şi la schimbarea atitudinii terapeutice în cazul traumatismelor prin abordarea nonoperatorie a leziunilor traumatice splenice sau la realizarea de intervenţii conservatoare cu scopul evitării consecinţelor splenectomiei.

ANATOMIA ŞI FIZIOLOGIA SPLINEI

ANATOMIE

Splina (lat. *lien*) este un organ intraabdominal situat subdiafragmatic. Datorită poziţiei înalte pe care o ocupă, splina apare ca un organ toraco-abdominal. Importanţa clinică a acestui fapt stă în aceea că splina poate fi lezată în traumatisme toraco-abdominale închise sau deschise şi nu numai în cadrul traumatismelor abominale. Este asemănătoare ca formă unei boabe de cafea având o suprafaţă concavă şi alta convexă. Măsoară între 12–15 cm în lungime, 8 cm în lăţime şi 3 cm în grosime cântărind, în medie, 150 g (0,1% din greutatea corporală). Are o faţă diafragmatică şi o suprafaţă viscerală în relaţie cu stomacul constituind extremitatea stângă a bursei omentale. Prezintă două margini, una superioară având două sau trei creneluri şi alta inferioară care se întâlnesc la cei doi poli, superior medial (posterior) şi lateral (anterior). Aceste raporturi explică de ce o plagă penetrantă (de exemplu, o lovitură de cuţit) la nivelul toracelui în ultimile spaţii intercostale, poate asocia atât o leziune diafragmatică cât şi o leziune splenică. Similar, în cazul unui accident rutier, un fragment de coastă poate leza atât diafragmul cât şi splina.

La nivelul suprafeţei viscerale se găseşte hilul splenic pe unde pătrund vasele şi nervii, divizând faţă viscerală splenică într-o zonă medială şi alta laterală. Cea laterală vine în raport cu polul superior gastric. Zona medială vine în raport cu suprarenala stângă şi rinichiul omolateral iar spre polul inferior cu flexura colonică stângă sprijinindu-se pe ligamentul frenocolic. Hilul splenic se află în raport cu coada pancreasului. Distanţa dintre cele două

organe este variabilă de aceea, în splenectomii, există riscul lezării cozii pancreasului. De la nivelul hilului pleacă foițele peritoneale care se constituie în ligamentele gastro-splenic și lienorenal. Splina se proiectează între coastele 9 și 11 stângi pe linia medioaxilară, axul lung al organului fiind îndreptat din posterior spre anterior, oblic, de sus în jos. În multe cazuri (aproximativ unul din zece cazuri) se regăsesc spline accesorii acestea fiind localizate la nivelul cozii pancreasului, hilului splenic, omentului mare și nu numai.

Splina este bogat vascularizată primind aproximativ 300 ml/min (5-6% din debitul cardiac) prin artera lienală ram din trunchiul celiac. Este de notat că artera splenică este și o sursă importantă a pancreasului. La nivelul hilului splenic aceasta se divide în ramuri segmentare. Acest tip de distribuție permite realizarea, uneori, a splenectomiei segmentare. Aceasta nu este întotdeauna posibilă deoarece ramurile segmentare se anastomozează între ele. Posterior și inferior splina vine în contact cu rinichiul stâng de care este atașată prin ligamentul splenorenal. Acesta trebuie secționat în cazul efectuării splenectomiei. La polul inferior se găsește ligamentul splenocolic care trebuie, de asemenea, secționat în cazul splenectomiei. Ligamentele și aderențele pe care le contactează splina pot fi extrem de diferite de la pacient la pacient. Uneori, acestea pot fi simple, alteori, mai ales în unele situații în care splina este patologică (de exemplu, în hipertensiunea portală), aceste aderențe pot fi semnificative și extrem de vascularizate ceea ce complică foarte mult splenectomia.

Histologic splina este un organ limfoid având o tunică seroasă externă și alta internă, fibroasă care emite trabecule conținând fibre musculare (de unde și ipoteza contracției splinei cu eliberarea de volum sanguin în situațiile de hipovolemie acută – mecanism ineficient la om). Splina se compune din pulpa roșie (77% din volumul splenic) și pulpa albă (19%) [4]. Pulpa roșie este formată din rețeaua reticulară a splinei conținând arterele și sinusurile venoase și de unde pleacă venulele splenice. Pulpa albă este constituită de manșoanele periarteriale conținând elemente limfoide și noduli limfatici (corpusculi Malpighi). La limita dintre pulpa albă și cea roșie se descrie zona marginală. Splina conține 25% din macrofagele fixe ale organismului. La copii capsula splenică este mai groasă iar parenchimul mai ferm ceea ce explică rata mai mare de reușită a tratamentului nonoperator la aceștia.

Funcțiile splinei se leagă de circulația particulară de la nivelul organului. Se descriu o circulație deschisă (90% din sângele splenic urmează acest traseu) și una închisă. Arterele segmentare se divid ajungând până la pulpa roșie devenind artere penicilate. Din acestea pleacă vasele capilare care se continuă în cea mai mare parte cu sinusurile venoase fie cu capilare venoase care iau drumul venelor segmentare splenice. Sinusurile venoase se continuă și ele cu capilare venoase care se unesc în venule și apoi în vene progresiv, spre hil. Circulația venoasă a splinei se face prin vena splenică, ram important al portei, ceea ce explică rolul important deținut de splină în hemodinamica portală. Aceasta arată și gravitatea mai mare a leziunilor traumatice pe fond patologic cum este cazul diferitelor splenomegalii.

FIZIOLOGIE

Fiziologia splenică este foarte complexă, unele din rolurile splinei nefiind încă binecunoscute. Una din primele funcții splenice este cea hemodinamică splina fiind un reglator al circulației portale dar și rezervor volemic (nesemnificativ la om). Rezervorul splenic devine semnificativ în cazul splenomegaliilor din unele boli hematologice eritrocitare. Pe de altă parte, lezarea traumatică a splinei poate conduce la hipovolemie și șoc hemoragic în funcție de tipul leziunii. Cu atât mai mult, în cazul lezării traumatice a unei spline patologice pierderea sanguină este evident mai mare și mai greu tolerată. Pe de altă parte, lezarea splinei patologice poate surveni mult mai ușor în urma unor traumatisme chiar minore. În China antică unii asasini își lichidau victimele aplicându-le o lovitură puternică sub rebordul stâng [5]. Similar, o sectă de asasini cunoscuți ca thuggee (de unde și cuvântul englez *thug* – tâlhar) din India antică unde malaria era endemică, faimoși pentru modul în care își strangulau victimele, în mod similar aplicau o lovitură puternică în hipocondrul stâng producând ruptura splinei (mai friabilă datorită malariei) cu decesul victimei [6].

Splina este, de asemenea, un depozit pentru plachetele sanguine. În cazul splenectomiei se produce o creștere reactivă a trombocitelor circulante. Această creștere asociază un risc tromboembolic

ridicat care trebuie prevenit, mai ales la bolnavul traumatizat.

Funcţia hematopoietică a splinei există din luna a 3-a a vieţii intrauterine până în luna a 7-a după naştere, persistând numai limfopoieza şi monocitopoieza.

Funcţia hemolitică se desfăşoară toată viaţa. Eritroliza se desfăşoară în mai multe etape: sechestrare urmată de fagocitoză sau distrucţie extracelulară. Splina distruge echivalentul a 20 ml sânge pe zi. Funcţia de filtrare permite eliminarea elementelor străine sau resturilor celulare. Funcţia cumulează mai multe procese şi anume fenomenele de *pitting* şi *culling*. Prin pitting se înţelege înlăturarea particulelor din citoplasma eritrocitară. Fenomenul de culling este similar celui întâlnit în cazul limfocitelor (filtrarea celulelor limfatice). În splină se realizează însă în primul rând filtrarea propriu-zisă a sângelui (hemosiderina, particule străine, bacterii).

Funcţia antixenică se realizează prin mai multe mecanisme. Filtrarea este cel mai simplu dintre ele. O altă modalitate implică opsonizarea şi distrucţia germenilor prin fagocitoză. Producţia de opsonine la nivelul splinei cum sunt tuftsina, properdina, interferonul, ca şi a fibronectinei contribuie la procesul de înlăturare a particulelor non-self. Splina are un rol important în răspunsul imunitar prin reţinerea limfocitelor T şi B şi reglarea acestuia (apariţia celulelor cu memorie, maturarea limfocitelor T) şi răspuns imun cu producere de Ig M şi ulterior de Ig G. Acest rol major imunitar a stimulat încercările de prezervare a splinei traumatizate, iniţial la copii şi apoi şi la adulţi.

Toate aceste funcţii, în mod evident, sunt pierdute după splenectomie.

Deşi rolul imunologic al splinei a fost întrezărit cei care au demonstrat importanţa vitală a organului au fost King şi Shumaker care în 1952 au arătat asocierea dintre splenectomie şi sepsisul fulminant postoperator [7,4,8]. Acesta a fost descris de autorii menţionaţi ca sepsis fulminant postsplenectomie (*overwhelming post-splenectomy infection* – OPSI sau *overwhelming post-splenectomy sepsis* – OPSS). OPSI se defineşte ca fiind o bacteriemie fulminantă, meningită sau pneumonie care poate surveni imediat postsplenectomie sau după un interval de ani sau chiar zeci de ani. Incidenţa sa reală nu este cunoscută dar se consideră că ar fi de 1,5-2%. Gravitatea sindromului este extremă având o mortalitate de 50-70%. Riscul apariţiei OPSI la cei splenectomizaţi este apreciat la 8% pentru copiii sub 15 ani şi de 2% la adulţi [9]. Se pare că riscul de OPSI este mai mic în cazul splenectomiei din traumatisme, sindromul fiind mai frecvent întâlnit la cei splenectomizaţi electiv pentru diverse boli hematologice. Germenul cel mai frecvent implicat (în peste 50% din cazuri) este pneumococul. Alţi germeni izolaţi de la aceşti bolnavi sunt *Escherichia coli, Hemophilus influenzae, Neisseria meningitidis, Salmonella species, Streptococcus hemolyticus* şi *Staphylococcus pyogenes*. În general, germenii implicaţi în producerea OPSI sunt cei încapsulaţi [10].

Leziunile splenice sunt rezultanta, în ordinea frecvenţei, a accidentelor rutiere, agresiunilor, accidentelor de muncă sau sportive etc. Leziunile splenice apar în proporţie de 66-75% din contuziile adultului şi până la 97% din cazuri în contuziile copiilor. Accidentele rutiere sunt cauza în 55-75% din cazuri [11].

Splina este cel mai frecvent organ intra-abdominal lezat în traumatisme şi, în până la două treimi din situaţii, unicul [12].

ETIOPATOGENIE

Leziunile splenice sunt cauzate de traumatisme închise (contuzii), fie deschise (plăgi). La noi sunt date cel mai frecvent de accidentele rutiere iar plăgile sunt rezultatul agresiunilor prin arme albe. În general proporţia plăgilor în totalul leziunilor splenice este de 15% cu variaţii de la ţară la ţară. În alte ţări leziunile splenice prin plăgi pentrante sunt frecvent datorate armelor de foc. Există şi un număr de situaţii în care leziunea splenică este iatrogenă. Unii autori consideră că rupturile iatrogene dau un procent de la 9 la 40% din totalul splenectomiilor [13].

Mecanismele producerii leziunilor de splină pot fi sistematizate ca:

- Mecanism direct (ca în cazul plăgilor sau fragmentelor costale fracturate) în care splina este direct lezată de agentul vulnerant sau de un fragment osos.
- Mecanism prin compresiune (strivire).
- Mecanism prin decelerare (întâlnit în accidentele rutiere sau căderile de la înăţime) când organul se loveşte de peretele toracic sau este smuls din elementele sale de susţinere datorită inerţiei.
- Rupturi iatrogene ale splinei se pot produce în special în intervenţiile pe etajul abdominal

superior sau după splenoportografie. Pot să apară, foarte rar, şi în cursul unor proceduri endoscopice cum este colonoscopia (35 de cazuri raportate în literatură)! [14] De asemenea, proceduri de tip litotriţie extra-corporeală pot conduce la leziuni splenice, însă extrem de rar [15].

- Rupturi de splină pe fond patologic – sunt rupturi considerate spontane dar pe splină modificată datorită unei patologii preexistente. Primul caz a fost descris în 1842 de către Bodichon la un fost soldat din legiunea franceză care, la necropsie prezenta modificări de tip patologic, ruptura splenică fiind spontană [16]. Termenul de ruptură splenică pe fond de splină patologică a fost pentru prima dată folosit de Knoblich în 1966 [17]. Ruptura spontană a splinei pe fond patologic apare în general în cazul bolilor care interesează sistemul reticulo-endotelial cum ar fi: infecţiile (virusul Epstein-Barr – agentul mononucleozei infecţioase, citomegalovirusul, malaria, hepatita, febra tifoidă etc.), unele neoplazii (leucemii, limfoame), în boli de depozit (tezaurismoze etc.) şi chiar, după unii autori, pe fondul medicaţiei anticoagulante de tip cumarinic.
- O situaţie rară este ruptura de splină survenind după un efort de tip vomă sau tuse însă numărul cazurilor raportate este, de asemenea, foarte mic. Mecanismul speculat este acela că prin contracţia brutală a diafragmului se tracţionează de ligamentul splenofrenic cu smulgerea capsulei splenice [17].
- Există şi situaţii de ruptură spontană a splinei dar acestea sunt extrem de rare. Rokitansky este cel care a descris pentru prima dată o astfel de situaţie [18]. Din 71 de cazuri raportate în primul articol sintetic pe această temă publicat de Orloff şi Peskin în 1958, doar 28 pot fi considerate ca rupturi spontane (cit. de [19]). Criteriile de încadrare a unei rupturi de splină în categoria de ruptură spontană sunt următoarele:

1. absenţa oricărui traumatism anterior în antecedente
2. absenţa unor aderenţe sugestive pentru un traumatism recent
3. splină de aspect macroscopic normal
4. histologie splenică normală
5. urmărirea postoperatorie a anticorpilor antivirali din ser la aceşti bolnavi trebuie să elimine posibilitatea existenţei unei infecţii virale cu impact splenic (criteriu recent) [17].

Aceste criterii elimină situaţiile de ruptură de splină patologică sau cele la care se poate regăsi un traumatism în anamneză.

O situaţie de mare gravitate este şi ruptura spontană de splină la femeia gravidă. Numărul cazurilor raportate este foarte mic dar se sugerează că în aceste situaţii există un fond patologic reprezentat de boli hematologice, infecţioase (mononucleoză) sau anevrisme de vase splenice. Acestea pot explica apariţia unei rupturi splenice în cazul sarcinii noţiunea de ruptură spontană fiind relativă [20]. Riscul este extrem pentru mamă cât şi pentru făt. În 1988, erau înregistrate 89 de cazuri de ruptură splenică la gravidă sau în puerperiu [21].

FIZIOPATOLOGIE

Consecinţa oricărei leziuni splenice o constituie hemoragia. Aceasta pune în mod direct în pericol viaţa bolnavului. Severitatea hemoragiei este dată de gravitatea leziunii splenice. O situaţie particulară o constituie ceea ce clasic se numea ruptura de splină în doi timpi (sau trei timpi), iar azi este denumită ruptură întârziată (delayed rupture) [6,22]. Dacă din punct de vedere clinic termenul de ruptură în doi timpi are relevanţă, în contextul imagisticii moderne şi a datele existente termenul nu mai are justificare pentru că ceea ce se întâmpla în realitate este o ruptura iniţială a splinei cu sângerare diagnosticată tardiv [6,15,16,23]. Se poate afirma în aceste cazuri că diagnosticul este întârziat. Baudet în 1902 a prezentat prima ruptură tardivă de splină. Există două teorii cu privire la modul în care se produc evenimentele în această situaţie. Una din teorii susţine că după traumatism splenic se produce un hematom subcapsular care, pe măsură ce se transformă, capătă o încărcătură osmotică mai mare atragând apa. Aceasta conduce la ruptura capsulei splenice şi reluarea hemoragiei. O altă teorie susţine că hematomul perisplenic prin procesele de remodelare, inclusiv inflamatorii, consecutive traumatismului determină reluarea hemoragiei. La aceasta contribuie foarte mult fragilitatea bine-cunoscută a splinei [6]. Uneori, o ruptură de splină minoră poate evolua insidios cu

transformarea hematomului intrasplenic în pseudochist splenic care poate fi descoperit tardiv.

O altă situaţie particulară care poate rezulta după un traumatism splenic este splenozisul. Acest fenomen constă în autotransplantarea de fragmente de ţesut splenic în cavitatea peritoneală după un traumatism al splinei. Existenţa acestui fenomen a stimulat şi încercările de autotransplant splenic.

EVALUAREA INIŢIALĂ

Evaluarea iniţială a bolnavului traumatizat obligă la aderarea exactă la protocoalele acceptate de resucitare corespunzătoare ATLS (*Advanced Trauma Life Support*). Aceasta presupune abordarea de tip ABC (*airway, breathe, circulation* – căi respiratorii, respiraţie, circulaţie) cu respectarea priorităţilor din traumatisme (controlul hemoragiei şi a posibilei leziuni de coloană cervicală concomitent cu evaluarea statusului neurologic – cea mai folosită fiind scala Glasgow).

Bolnavul instabil hemodinamic va fi transportat de urgenţă în sala de operaţie. Pentru bolnavul stabil hemodinamic, cu potenţial de leziune splenică, atunci când se pot lua date anamnestice se vor căuta: modalitatea de producere a accidentului (tipul acestuia – accident rutier, agresiune etc.) cu posibila interesare a regiunii de proiecţie a splinei în cazul contuziilor. În cazul unei plăgi penetrante prin armă de foc sau armă albă se va menţine un index de suspiciune pentru leziunea splenică şi se va încerca determinarea posibilului traseu al unui proiectil sau lungimea armei albe etc. În aceste cazuri explorarea laparoscopică sau chiar laparotomia diagnostică au indicaţie. Alte intervenţii chirurgicale în antecedente, mai ales la nivelul abdomenului superior pot fi, prin aderenţele produse factor de risc pentru o leziune splenică. Se va acorda atenţie şi eventualelor antecedente patologice ale bolnavului mai ales celor legate de boli cu interesare a splinei (hipertensiune portală, malarie etc.).

De asemenea, se vor căuta antecedentele de medicaţie de tip anticoagulant.

Examenul clinic va fi complet. În cazul posibilei leziuni de splină se va insista asupra hipocondrului stîng, zonei lombare stângi şi bazei hemitoracelui stângi. Prezenţa echimozelor, escoriaţiilor la acest nivel trebuie să ridice suspiciunea de traumatism splenic. Existenţa fracturilor costale la acest nivel obligă la evaluarea integrităţii splinei. În 25% din cazurile cu fracturi ale coastelor 9–12 stângi există leziune splenică. În mod similar 40% din cazurile în care se găsesc leziuni splenice există şi fracturi costale pe stânga [24]. Este de reţinut că, mai ales la copii, datorită elasticităţii costale un traumatism la nivelul bazei hemitoracelui stâng poate leza splina fără apariţia fracturilor costale. Fenomenul este mai rar la adult dar posibil. De aceea, absenţa fracturilor costale nu elimină existenţa unei leziuni de splină. Prezenţa durerii la nivelul hipocondrului stâng este greu de interpretat ca fiind datorată splinei, în contextul contuziei, dar prezenţa împăstării la acest nivel, sau chiar a unei iritaţii peritoneale obligă la investigarea unei posibil traumatism splenic. Semnul Kehr, descris clasic în leziunile de splină este relativ rar găsit în practică, constă în durere prezentă la nivelul umărului stâng. Atunci când este prezent permite suspicionarea unei rupturi de splină. Mecanismul de apariţie constă în iritarea diafragmului de către sângele perisplenic a cărui inervaţie prin nervul frenic provine din segmentele medulare C3-5 de unde pleacă şi fibrele care asigură inervaţia umărului. Deseori, prezenţa şocului hemoragic impune laparotomia de urgenţă fără un diagnostic exact situaţie în care leziunea splenică devine o descoperire intraoperatorie.

INVESTIGAŢII

Bolnavul traumatizat în departamentul de urgenţă va fi resuscitat conform protocolului menţionat. Concomitent cu plasarea a două linii venoase se vor recolta analizele de laborator. Acestea vor include obligatoriu: grupul sanguin, hemoleucograma, testele de screening ale coagulării. Nu există teste specifice de laborator pentru o leziune splenică. Un hematocrit foarte scăzut chiar dacă bolnavul este aparent stabil hemodinamic obligă chirurgul să suspicioneze o hemoragie severă, posibil chiar de la nivelul unei leziuni splenice.

Puncţia-lavaj peritoneală este o manevră extrem de utilă în evaluarea abdomenului la bolnavul politraumatizat instabil hemodinamic. Aceasta are o sensibilitate care se apropie de 100%

dar este nespecifică. Pozitivarea acesteia atrage atenția asupra unei leziuni intraabdominale. Astăzi se recurge din ce în ce mai rar la aceasta locul puncției-lavaj fiind preluat în mare parte de ecografie.

La bolnavul traumatizat relativ stabil hemodinamic se poate recurge şi la alte metode investigaționale.

Radiografia toracică nu este utilă în depistarea leziunii splenice. Aceasta poate uneori demonstra ascensionarea diafragmului stâng şi vizualiza posibilele leziuni toraco-pulmonare asociate ridicând suspiciunea de leziuni splenice asociate.

În cadrul investigațiilor realizate la nivelul departamentului de urgențe se poate recurge la examinarea ecografică de urgență. La ora actuală aparatura este disponibilă pe scară largă şi, în cazul urgențelor, efectuarea ecografiei nu este apanajul numai al specialistului. Chirurgul sau medicul de urgență pot realiza un screening rapid. În acest scop s-a impus o variantă rapidă numită FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma* – evaluare orientată ultrasonografic în traumatisme). Scopul FAST nu este de a evalua leziunea ci de a determina prezența lichidului (hemoperitoneu sau lichid gastrointestinal) în peritoneu după un traumatism ceea ce indică intervenția chirurgicală de urgență. Ecografia se execută cu un transductor de 3,5 MHz şi se recomandă evaluarea prezenței de lichid în următoarele regiuni anatomice (fig. 6.21):

- recesul Morison şi perihepatic
- fundul de sac pelvin (Douglas)
- perisplenic
- pericard (epigastric).

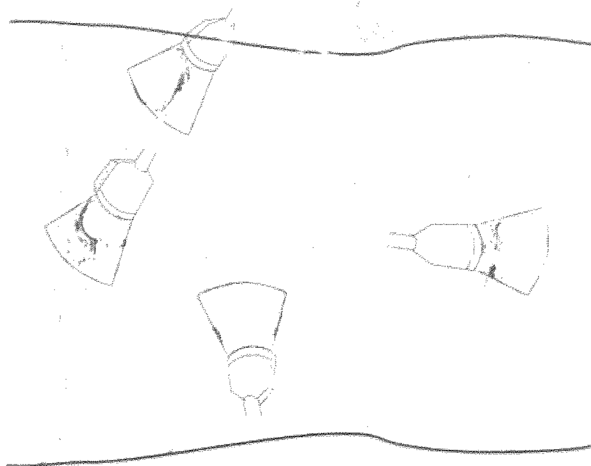


Figura 6.23. FAST – săgețile arată zonele de plasare al transductorului ecografic.

Aceasta evaluare sumară permite luarea unui decizii de intervenție chirurgicală la un bolnav politraumatizat. Atunci când este posibil, evaluarea ecografică este bine să fie realizată de un operator cu experiență. Evaluarea ecografică deşi poate fi extrem de utilă în traumatisme are o serie de dezavantaje între care acela de a fi operator dependentă. Astfel, sensibilitatea metodei variază între 63 şi 98%. Pe de altă parte, situația bolnavului traumatizat poate să nu permită evaluarea ecografică standard (anse dilatate, obezitate, leziuni tegumentare, prezența leziunilor de bazin etc.). De asemenea, în cazul leziunilor splenice minime ecografia poate da rezultate fals negative. De aceea, deocamdată în cazul protocoalelor existente se acceptă doar metoda FAST. Aceasta se execută repede, în aproximativ 3-4 minute având un avantaj important în cazul politraumatismelor. Din punctul nostru de vedere, ecografia este extrem de utilă pentru orice centru de traumatologie, costurile reduse şi avantajele de noninvazivitate fiind evidente pentru noi. Interpretarea FAST se rezumă astfel, prezența de lichid intraabdominal la bolnav instabil hemodinamic obligă la laparotomie exploratorie. La bolnavul stabil hemodinamic cu FAST pozitiv se poate recurge pentru acuratețe, dacă situația o permite, la tomografie computerizată (CT) sau la alte metode imagistice în raport de contextul clinic (angiografie etc.). În cazul în care FAST este echivocă sau negativă dar bolnavul este stabil se poate recurge la urmărire şi reevaluare ulterioară.

Ecografic leziunile splenice pot fi vizualizate ca fiind [25]:

- Contuzie – are aspect de dezorganizare neomogenă a parenchimului
- Hematom splenic – zonă hipoecogenă sau chiar transsonică inițial. Hematomul foarte recent pot avea ecogenitate crescută. Cele vechi capătă aspect hipoecogen dar cu zone cu ecogenitate crescută (cheaguri)
- Hemoperitoneu – se evidențiază subfrenic stâng, paracolic stâng.
- Evaluarea corectă ecografică ajută la realizarea unei strategii de conservare a splinei.

Bolnavii traumatizați dar stabili din punct de vedere hemodinamic beneficiază de tomografia computerizată multidetector cu achiziție axială a imaginii de înaltă calitate (MDCT). Aceasta a permis, pe lângă o vizualizare mai bună a leziunilor

şi reducerea timpului de achiziţie a imaginilor. Stabilitatea hemodinamică a bolnavului (poli) traumatizat este un criteriu obligatoriu pentru a recurge la tomografia computerizată (CT) – fig. 6.2. Metoda are o sensibilitate foarte bună, între 92-96,7% şi o specificitate de până la 98,7% în traumatismele abdominale [26]. Tomografia computerizată permite o foarte bună evaluare a leziunilor traumatice splenice. De altfel, datorită acestei metode s-a putut recurge la tratamentul conservator în cazul leziunilor traumatice de organe parenchimatoase şi la copii, CT este evident superioară ecografiei după cum o arată studiile existente [27].

Hematomul splenic subcapsular apare la CT ca o zonă în formă de semilună cu densitate redusă. Hematomul intrasplenic apare ca o zonă rotundă cu atenuare iniţial ca apoi să apară neomogen şi conţinând cheaguri care au intensitate mai mare. Hemoragia activă splenică apare la CT ca o extravazare lineară sau neregulată de substanţă de contrast. Diferenţierea faţă de cheaguri a sângerării active se face pe baza intensităţii diferite exprimate în unităţi Hounsfield (în medie 132 H faţă de 50 H în cazul cheagurilor).

O laceraţie splenică apare între două suprafeţe splenice vizualizate tomografic totodată vizualizându-se lichid perisplenic. Când sunt multe laceraţii splenice se defineşte splina zdrobită. Imaginea CT se poate modifica la interval faţă de cea iniţială. Explicaţia dată considera aceasta un efect al contracţiei adrenergice la nivelul splinei, fenomen nedemonstrat totuşi la om [28]. Tomografia trebuie să urmărească şi existenţa leziunilor asociate şi, în special a celor de vecinătate (pancreas, rinichi), toate acestea putând influenţa decizia terapeutică cât şi evoluţia ulterioară.

CT poate evidenţia deci, leziunile splenice, prezenţa şi cantitatea de sânge prezentă intraperitoneal, existenţa altor leziuni dar, mult mai important, dacă hemoragia la nivelul splinei este activă sau nu. Dacă imaginea CT arată zone splenice neperfuzate de mari dimensiuni, extravazarea substanţei de contrast în anumite zone ale organului (*blush* – roşeaţă în obraji – Dicţionarul englez-român), un aspect de pseudoanevrism atunci se indică intervenţia chirurgicală [25]. Dintre elementele enunţate anterior, prezenţa acestei hiperdensităţi numită blush (zona de intensitate crescută pe scara Houndsfield în limita a 10 unităţi prin comparaţie cu aorta) arată evoluţia spre sângerare tardivă şi obligă la intervenţie chirurgicală imediată [6,21,25]. Mai este de menţionat că evaluarea CT deşi foarte sensibilă poate subestima sau supraestima leziunile splenice.

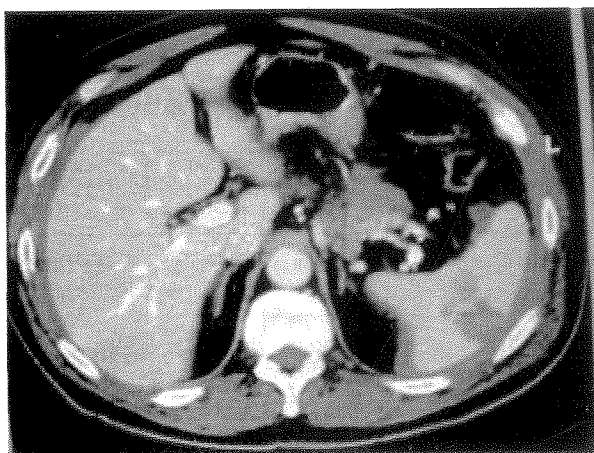


Figura 6.42. Ruptură splenică gradul IV (examen CT – Laboratorul de imagistică al S.C.U.B.).

Angiografia apare ca o metodă cu potenţial diagnostic dar mai ales terapeutic în leziunile traumatice splenice. Se foloseşte mai puţin pentru diagnosticul leziunilor splenice cât mai ales în evaluarea lor ulterioară devenind extrem de utilă prin posibilitatea embolizării cu prezervarea splinei. Angiografia este extrem de utilă în evaluarea diagnostică a leziunilor traumatice de splină dar nu este accesibilă peste tot. Angioembolizarea ajută foarte mult în reuşita tratamentului nonoperator cu cât se aplică mai rapid. [29,30]

Scintigrafia rămâne o metodă cu interes istoric în traumatologie. Se mai poate folosi pentru evaluarea integrării fragmentelor splenice în situaţia în care se recurge la autotransplant splenic.

Laparoscopia este o metodă cu indicaţii restrânse în traumatismele închise cu leziune splenică. Poate fi utilă în cazul plăgilor penetrante când se investighează o posibilă leziune a diafragmului permiţând totodată şi evaluarea splinei. Laparoscopia poate fi şi terapeutică în cazul leziunilor splenice cu sângerare tardivă când se poate interveni chirurgical minim invaziv sau, la interval pentru a realiza splenectomia după tratamentul nonoperator complicat cu pseudoanevrism splenic sau resângerare. Beneficiile sunt date de invazivitatea minimă a metodei.

Există mai multe scoruri de evaluare a gravităţii leziunilor splenice, mai ales imagistice. Dintre acestea, cel mai folosit este scorul OIS

(*Organ Injury Score*) propus AAST (*American Association for the Surgery of Trauma*) în 1994, având originea în scorul propus de Moore.

Conform acestui scor, leziunile traumatice splenice pot fi clasificate în funcție gravitatea lor în mai multe grade (tabelul 6.6).

Tabelul 6.6

Clasficarea leziunilor splenice traumatice după AAST

Gradul leziunii	Descrierea leziunii splenice
Gradul I	hematom subcapsular nonexpansiv interesând mai puțin de 10% din suprafața organului sau plagă sub 1 cm în profunzime fără sângerare activă.
Gradul II	hematom subcapsular nonexpansiv cuprinzând 10-50% din suprafață, hematom intraparenchimatos nonexpansiv < 2 cm sau lacerație de 1-3 cm adâncime fără interesare de vase trabeculare.
Gradul III	hematom subcapsular expansiv, hematom subcapsular cu sângerare activă sau interesând mai mult de 50% din suprafață, hematom intraparenchimatos < 2 cm sau expansiv; lacerație > 3 cm sau cu interesare de vase trabeculare.
Gradul IV	hematom intraparenchimatos rupt cu hemoragie activă sau lacerație cu interesare de vase splenice segmentare sau hilare cu devascularizare splenică mai mare de 25%.
Gradul V	zdrobire sau avulsie splenică (fig. 6.23)



Figura 6.23. Splină zdrobită (leziune de gradul V după OIS).

Utilitatea acestora este în primul rând de standardizare dar și de evaluare a strategiei de conservare sau nu a splinei. De atunci, au fost propuse și alte scoruri bazate pe evaluarea CT, unele cu sensibilitate și mai mare decât OIS dar care nu s-au impus pe scară largă [31,32].

TRATAMENT

Tratamentul leziunilor traumatice splenice a devenit astăzi mult mai complex opțiunile terapeutice mergând de la tratamentul non-operator la care se pot adăuga metode invazive adjuvante cum este angioembolizarea splenică și continuând cu metode chirurgicale conservatoare incluzând variante de splenectomie parțială până la splenectomia totală.

TRATAMENTUL NONOPERATOR SELECTIV (SNOM - *SELECTIVE NONOPERATIVE MANAGEMENT)*

Tendința actuală în tratamentul leziunilor splenice este de prezervare a splinei fie prin tratament conservator, adjuvant asociind angioembolizarea, fie prin variante chirurgicale de conservare a splinei (splenorafii, splenectomii parțiale etc.). Inițial, practicat cu succes la copii de către Upadhyaya și Simpson a fost încercat cu succes și în traumatismele adultului [33]. În cazul plăgilor tratamentul nonoperator are o rată de eșec de 95%, de aceea practic nu este utilizat.

Tratamentul nonoperator este aplicat din ce în ce mai mult în practică consecințele imunologice ale aspleniei fiind cunoscute. În general, rata reușitei acestui tip de tratament ajunge la 90% la copii și 65-75% la adulți. Realizarea acestui tip de terapie în condiții de securitate pentru pacient presupune posibilitatea evaluarii CT permanente precum și a accesului 24 de ore din 24 la sala de operații. Acest tip de tratament se va aplica numai

în spitale în care există infrastructura necesară (sală de operații, chirurg disponibil rapid, laborator) dar, mai ales experiența necesară. Tratamentul nonoperator presupune monitorizarea clinică și de laborator precum și o evaluare corectă din punct de vedere imagistic. Tratamentul nonoperator are succes în cazul traumatismelor închise, în cazul plăgilor rata eșecului este de peste 90%. În cazul adulților peste 60% dintre cei cu leziuni splenice beneficiază de SNOM.

Reușita tratamentului nonoperator depinde de corecta selecție a cazurilor (tabelul 6.7).

Tabelul 6.7

Criterii de selecție pentru tratamentul nonoperator selectiv

Stabilitatea hemodinamică a bolnavului
Absența semnelor de iritație peritoneală
Absența altor leziuni intraperitoneale/retroperitoneale
Transfuzii sanguine necesare sub 2 unități

Unul dintre cel mai importante criterii de selecție pentru tratamentul nonoperator este stabilitatea hemodinamică a bolnavului. Acest concept este destul de relativ în practică un element frecvent folosit pentru departajare este prezența unei hipotensiuni sub 90 mmHg. De asemenea, scăderile tensionale în prespital pot indica necesitatea intervenției chirurgicale de urgență. În aceste condiții, realizarea în departamentul de urgență a FAST sau, acolo unde nu există echipamentul a puncției-lavaj peritoneale (DPL – *Diagnostic Peritoneal Lavage*) poate orienta în selecția pentru tratamentul operator. Prezența lichidului la FAST sau a sângelui la puncția-lavaj impun intervenția chirurgicală de urgență.

Dacă stabilitatea hemodinamică este confirmată, examenul clinic aduce argumente sau nu pentru aplicarea tratamentului nonoperator. În primul rând un pacient inconștient sau comatos nu reprezintă un bun candidat la tratamentul nonoperator. În cazul coexistenței leziunilor cerebrale continuarea hemoragiei splenice poate să le agraveze. Pe de altă parte, aprecierea stabilității hemodinamice la un bolnav cu traumatism neurologic este dificil de făcut.

Examenul clinic abdominal trebuie să elimine posibilitatea leziunilor de organ cavitar, în esență a peritonitei. Se acceptă, în general că, un examen clinic cu minime elemente patologice permite, în condițiile unui bolnav stabil hemodinamic, aplicarea protocolului nonoperator. Prezența durerii difuze la palparea abdomenului poate sugera prezența de leziuni asociate care fac inoportun tratamentul nonoperator. Inspecția abdomenului poate evidenția semnul centurii de siguranță ceea ce atrage atenția asupra unei posibile leziuni intestinale. Examenul clinic va fi repetat la 4-6 ore cel mult. Modificarea simptomatologiei (intensificarea sau generalizarea durerii) reprezintă un motiv important de reevaluare pentru posibile leziuni asociate. Examenul clinic are importanță deosebită deoarece există posibilitatea ca la examenul tomografic să se evidențieze o leziune splenică amendabilă conservator dar și lichid intraabdominal. Acesta poate fi, greșit considerat ca fiind sânge de la nivelul splinei omițându-se o eventuală leziune intestinală.

În condițiile unui bolnav stabil hemodinamic, conștient acesta va fi evaluat tomografic. Dacă leziunea splenică descrisă tomografic este unică și gravitatea acesteia o permite se poate recurge la tratamentul nonoperator. Un parametru important pe lângă examenul clinic este valoarea hematocritului și, în subsidiar, a hemoglobinei. Scăderea acestuia sub o anumită valoare prestabilită reprezintă indicație de intervenție chirurgicală de urgență. Utilizarea transfuziilor pentru stabilizarea valorii hematocritului și, implicit a hemodinamicii bolnavului are efecte imunologice adverse de aceea necesitatea transfuzarii constituie un argument de stopare a tratamentului nonoperator. Se acceptă, ca prag pentru decizia de intervenție chirurgicală

necesarul de transfuzii a peste 2 unități de derivate sanguine deși există situații în care s-a reușit tratamentul nonoperator cu transfuzii multiple (tabelul 6.8).

Tabelul 6.8

Indicații pentru intervenția chirurgicală de urgență în cazul tentativei de tratament nonoperator

Instabilitatea hemodinamică
Hemoragie splenică activă
Asocieri lezionale ce necesită intervenție chirurgicală
Necesar de transfuzii peste două unități de sânge sau derivate

Protocoalele existente consideră că în primele 24 de ore aceasta se va face în secția de terapie intensivă fiind revăzut permanent de echipa chirurgicală. Repaosul la pat este recomandat în primele ore dar, în zilele următoare nu există date că acesta ar fi indicat, majoritatea autorilor realizând o mobilizare precoce considerată utilă la traumatizați pentru evitarea complicațiilor tromboembolice. Monitorizarea hemodinamică va fi permanentă, diureza va fi, de asemenea monitorizată iar hematocritul va fi evaluat periodic și comparat cu valorile anterioare. Sonda nazogastrică nu este de obicei necesară în cazul în care leziunea splenică este unică. Bolnavul poate fi monitorizat în secția de terapie intensivă până la 72 de ore dacă evoluția este favorabilă, fiind apoi transferat în secția de chirurgie dacă este stabil din punct de vedere hemodinamic. În acest moment alimentația orală se poate relua dacă nu sunt alte elemente care o contraindică.

Nu există date cu privire la durata optimă a spitalizării în cazul tratamentului nonoperator dar majoritatea eșecurilor apar în primele 6–8 zile ceea ce ar constitui o durată minimă de spitalizare în aceste cazuri.

Ultrasonografia deși inocuă și ieftină are un risc mare de omitere a unor leziuni splenice nefiind recomandată pentru urmărirea cazurilor supuse la SNOM [34]. Reevaluarea imagistică a cazurilor tratate nonoperator prin tomografii seriate nu este necesară de rutină după majoritatea autorilor dar în experiența unora, repetarea unui examen CT la 3-5 zile sau înainte de externare poate clarifica, în multe cazuri, evoluția spre vindecare sau poate evidenția apariția unui pseudoanevrism. Examenul CT se va repeta dacă anumite elemente clinice (persistența durerii, alte simptome etc.) persistă sau se modifică nefavorabil.

Odată externat, bolnavul cu leziune splenică tratat nonoperator va fi instruit să nu realizeze activități fizice sau sporturi în care accidental acesta poate fi victima unor traume. Datele existente arată că vindecarea leziunilor splenice durează în medie 6-8 săptămâni, deci acesta ar fi intervalul minim pentru recomandarea anterioară.

Se acceptă că vaccinarea antimeningococică și antipneumococică trebuie făcută imediat ce s-a făcut diagnosticul de leziune splenică care va fi tratată conservator. Aceasta ar fi mai utilă decât dacă ar fi realizată mai târziu și, cu atât mai mult, în cazul în care se ajunge la intervenția chirurgicală.

Pacientul stabil hemodinamic candidat pentru tratamentul nonoperator este evaluat inițial tomografic. Tomografia computerizată permite aprecierea gradului lezional. Leziunile splenice sunt clasificate conform OIS (AAST) ca mai sus. Rata de reușită a tratamentului nonoperator este variabilă fiind influențată de o serie de factori cum sunt: gradul severității lezionale, vârsta etc.

Datele cu privire la influența vârstei asupra reușitei terapiei nonoperatorii sunt variabile. După unii autori, vârsta peste 55 de ani este un factor de risc pentru eșecul tratamentului nonoperator deși nu toți sunt de acord cu aceasta. [35] Rata de eșec a tratamentului nonoperator este de 5% pentru leziunile de gradul I, 10% pentru gradul II, 20% pentru gradul III, 33% pentru gradul IV și 75% pentru gradul V. [36] Riscul de sângerare splenică tardivă după tratamentul nonoperator este redus (1-8%).

Nereuşita SNOM se corelează mai frecvent cu un ISS peste 16, hemoperitoneu peste 300 ml şi leziuni severe ale splinei (grad IV şi V). În cazul nereuşitei tratamentului nonoperator rata prezervării chirurgicale este de 8 ori mai redusă decât în cazul laparotomiei de la început [37]. Aceasta atrage atenţia asupra importanţei selecţiei acestor cazuri.

O contraindicaţie pentru SNOM, considerată relativă de către unii, este prezenţa leziunilor neurochirurgicale. În condiţiile unor jocuri tensionale perfect posibile în cazul aplicării SNOM aceste leziuni se pot agrava (succesiunea ischemie-hipoxie fiind la origine) ceea ce face riscantă aplicarea terapiei nonoperatorii la bolnavii cu leziuni cranio-cerebrale asociate.

O altă situaţie posibilă este prezenţa unei spline patologice care, cel puţin teoretic, are şanse mult mai mici de vindecare spontană deşi tocmai aceşti bolnavi au risc mai mare în urma splenectomiei. [38] Un caz particular este bolnavul cu infecţie HIV în care tratamentul nonoperator este riscant deşi există raportări de reuşite ale SNOM la anumiţi pacienţi cu această infecţie. [39]

Avantajul principal atunci când SNOM reuşeşte îl constituie evitarea laparotomiei cu cortegiul de complicaţii aferente precum şi prezervarea splinei.

ANGIOGRAFIA CU EMBOLIZARE

Embolizarea angiografică s-a constituit într-o metodă adjuvantă pentru SNOM crescând rata reuşitei acestuia la 93-97%. A fost realizată prima dată de către Sclafani în 1981 [40]. Există două proceduri de angiografie cu embolizare: proximală şi supraselectivă. În primul caz, radiologul realizează embolizarea cu inele sau Gelfoam pe un cateter plasat în artera splenică, distal de ramura dorsală pancreatică. În felul acesta se reduce fluxul sanguin splenic ceea ce permite formarea de cheaguri şi stoparea hemoragiei. Fluxul sanguin splenic în zonele nelezate este păstrat prin colaterale. În varianta supraselectivă cateterul este dus cât mai aproape de zona lezată şi embolizarea se face chiar la acest nivel. În această variantă, rata resângerărilor se pare că este mai mare deoarece, leziuni de tip pseudoanevrismal scapă evaluarii şi terapiei din cauza vasospasmului concomitent. Rata de eşecuri a embolizării selective este mai mare decât cea a embolizării proximale (33% faţă 22%), [41]. Din acest motiv, varianta de embolizare proximală este preferată. De asemenea, rata infarctelor splenice post angioembolizare este mai mare după embolizarea selectivă.

Dacă iniţial, angiografia a fost indicată de către promotorii metodei la toţi pacienţii cu leziune splenică demonstrată CT, la ora actuală datorită acurateţii crescute a examenului tomografic angiografia se indică la bolnavii cu leziune splenică la care există una din următoarele [42]:

– extravazarea activă de substanţă de contrast (contrast *blush*)

– leziunii splenice gradul III-V (AAST)

– hemoperitoneu important.

Angioembolizarea a crescut rata reuşitei SNOM la peste 90% ceea ce o face extrem de utilă ca metodă asociată tratamentului nonoperator (fig. 6.24, 6.25). În plus, metoda poate fi repetată în cazul reapariţiei resângerării.

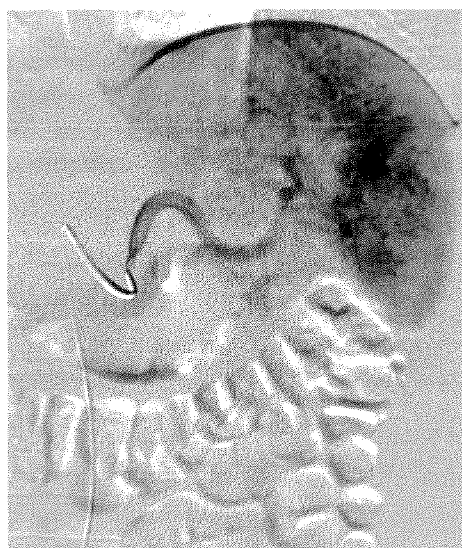


Figura 6.24. Angiografie demonstrând leziune traumatică splenică activă (colecţia dr. Monica Popiel – S.C.U.B.).

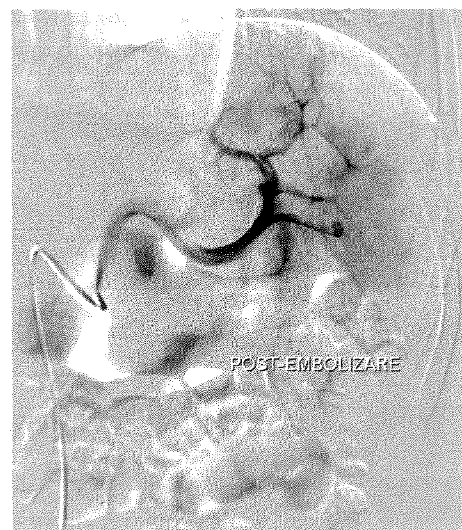


Figura 6.25. Angioembolizare splenică (colecţia dr. Monica Popiel – S.C.U.B.).

Pe de altă parte, metoda nu este inocuă și o serie de complicații au fost descrise. Unele dintre complicațiile postangografie sunt caracteristice metodei (disecția arterei femurale, fistulă arterio-venoasă femurală sau disecția arterei splenice necesitând splenectomia), dar din fericire acestea sunt rare.

Printre complicațiile majore postembolizare se descriu: resângerarea, infarctul splenic, abcesele splenice. Complicațiile minore care pot apărea după angioembolizare includ: febră, epanșament pleural, migrarea materialului emboligen. Rata complicațiilor după embolizare este de peste 20%. Infarctul splenic postembolizare apare foarte frecvent ajungând în unele statistici la 100% pentru embolizarea selectivă și 63% pentru cea proximală! [43].

Ceea mai mare problemă care se ridică după angioembolizarea splenică este aceea dacă funcția splenică este prezervată. Datele existente par să confirme prezervarea aceasteia.

TRATAMENTUL OPERATOR

În situația instabilității hemodinamice sau când alte leziuni impun aceasta se intervine chirurgical de urgență. Abordul se face prin incizie mediană. Acesta permite un foarte bun acces la nivel abdominal incizia putând fi prelungită sau branșată în funcție de necesități. Se realizează plasarea de câmpuri în cele patru cadrane abdominale obținându-se o hemostază temporară după care se procedează la evaluarea exactă a leziunilor. Utilizarea *cell-saver*-ului este extrem de utilă în aceste cazuri dar aceasta presupune decizia tactică de la început în funcție de suspiciunile chirurgului. În general, în acest moment dacă se urmărește prezența cheagurilor se poate aprecia regiunea lezată. Cheagurile tind să se producă mai frecvent mai aproape de leziune în timp ce sângele defibrinat apare mai la distanță în abdomen.

Când pacientul este instabil hemodinamic sau sunt multiple leziuni intraabdominale cu potențial letal se va recurge la splenectomie. Aceeași opțiune este de aplicat atunci când leziunea splenică este de gradul IV–V confirmată intraoperator.

Dacă bolnavul este stabil hemodinamic se poate recurge la soluții chirurgicale conservatorii.

Când există o leziune splenică în cadrul laparotomiei se va proceda la mobilizarea splinei. Dacă hemoragia este severă se poate practica în masă clamparea hilului splenic până la definitivarea mobilizării organului.

Mobilizarea splinei se face blând deoarece tracțiunea exagerată pe ligamente poate mări o leziune splenică superficială. Se va începe din lateral cu secționarea aderențelor și ligamentelor splenorenal și splenofrenic după prealabila secționare a ligamentului splenocolic. Se continuă mobilizarea superior până la hiatusul esofagian. Splina se mobilizează împreună cu coada pancreasului (un reper este raportul posterior cu rinichiul stâng). Încercarea de a mobiliza numai splina poate conduce la leziuni ale hilului splenic. Odată mobilizate splina și coada pancreasului, în loja splenică se pot plasa câmpuri care permit tamponamentul unor eventuale sângerări minore. Acum se pot examina complet splina, coada pancreasului și hemidiafragmul stâng. Pentru o mai bună mobilizare și examinare a splinei se recurge la ligatura și secționarea vaselor gastrice stângi. Se va acorda atenție la această manevră deoarece aplicarea penselor prea aproape de peretele gastric poate conduce la necroza acestuia cu fistulă gastrică postoperatorie. Această complicație se poate preveni dacă la final se recurge la plicatura-sutură a marii curburi gastrice. Manevra nu este necesară decât dacă există suspiciuni cu privire la vascularizația zonei gastrice corespunzătoare. În cazul unei leziuni splenice minore superficiale (gradele I și II) se poate recurge la aplicarea de hemostatice topice cum sunt Tachosil®, Surgicel® etc. Odată hemostaza asigurată splina se reintroduce în poziția inițială. Dispozitivele de coagulare cu argon sunt utile în cazurile cu leziuni superficiale dar în suprafață.

Secționarea vaselor gastrice scurte nu este indicată în leziunile severe care interesează 2/3 inferioare atunci când se ia în discuție o eventuală splenectomie subtotală deoarece acestea asigură vascularizația polului superior (tehnica Petroianu) [44].

În cazurile cu leziuni splenice cu capsula intactă se poate recurge la splenorafie. În general, pentru a fi eficientă splenorafia se va face sprijinit de obicei pe plăcuțe de teflon sau materiale similare. Omentul mare poate fi utilizat ca material plastic pentru placarea zonei lezate. O altă variantă conservatoare constă în folosirea unor plase (de obicei din material resorbabil – acid poliglicolic cel mai frecvent) care îmbracă splina

controlând astfel hemoragia (*wrapping*). Bochicchio utilizeaza aplicarea la nivelul zonelor hemoragice splenice a unui agent hemostatic și impregnarea plasei de Vicryl™ cu același agent hemostatic urmată de învelirea splenică și sutura plasei cu rezultate foarte bune și a denumit acest procedeu „plasă hemostatică" [45].

În anumite cazuri se poate recurge la splenectomie parțială (fig. 6.26). Aceasta se realizează pentru leziuni de pol splenic prin ligatura parțială a arterei segmentare corespunzătoare. Se folosesc variante de digitoclazie cu diatermie și cliparea vaselor pe secțiune. Se mai pot utiliza pentru diviziune staplere. Definitivarea hemostazei necesită fie ligaturi în masă, plasă de contenție ca mai sus sau se utilizează omentul mare.

Ca variante de splenectomie parțială există [46]:

- hemisplenectomia – necesită ligatura (sau cliparea) vaselor segmentare, urmată de rezecția propriu-zisă după delimitarea zonei neviabile. Se poate efectua elegant utilizând stapler-ul liniar de 90 mm.
- splenectomia subtotală (Petroianu, 1983), poate fi uneori realizată în traumatismele severe (grad 4) ale hilului și părții distale splenice. După ligatura pediculului splenic și îndepărtarea părții splenice neviabile (a cărei culoare s-a modificat în albastru închis) se păstreaza polul superior vascularizat eficient de către vasele spleno-gastrice. Prin aceasta metodă, conform opiniei autorului, este păstrată funcția de filtrare a splinei [47].

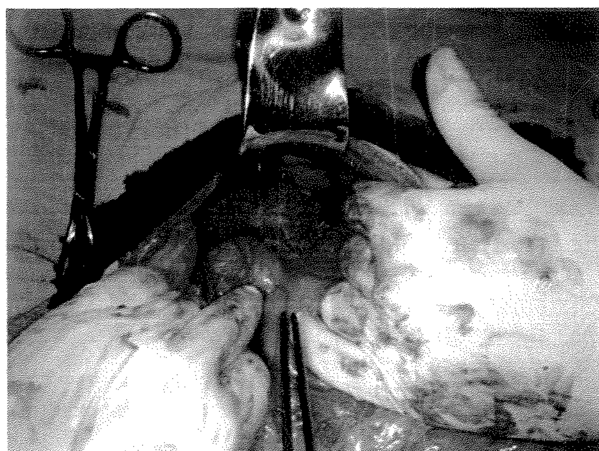


Figura 6.26. Splenectomie parțială cu aplicare de agent hemostatic.

Din punct de vedere al drenajului, majoritatea autorilor îl consideră nenecesar dar acesta este folosit când există probabilitatea apariției unor leziuni pancreatice sau fistuloase. Tubul de dren va fi menținut 36-48 de ore după care poate fi scos.

În unele situații, după splenectomie s-a propus autotransplantul splenic. Pentru ca acesta să fie viabil este nevoie de prezervarea a cel puțin 1/3 din parenchimul splenic. Procedeele utilizate mai frecvent realizează implantarea de bucăți de splină în marele oment.

Mortalitatea datorată strict splenectomiei este redusă (între 1 și 3%) dar este mult mai mare în contextul asocierilor lezionale.

Toate aceste metode care au ca obiectiv prezervarea splinei pot fi aplicate, din nefericire, doar la un număr mic de cazuri. De obicei, concomitența altor leziuni cu hemoragie concomitentă obligă chirurgul la splenectomie pentru salvarea vieții bolnavului. Splenectomia poate fi, uneori doar o parte a ceea ce se definește ca damage-control când leziunile multiple și severitatea lezională obligă chirurgul la realizarea a ceea mai este denumită laparotomie abreviată [48].

COMPLICAȚII POSTOPERATORII

În cazul splenectomiei, postoperator pot apărea o serie de complicații.

Complicațiile pleuropulmonare (atelectazii, epanșamente pleurale sau atelectazii preponderent stângi) pot apărea cu frecvență de până la 48%.

Cele de tip trombotic apar cu frecvență 11% iar embolia în 1-4% din cazuri. Prevenția acestor complicații nu are nimic particular. De altfel, frecvent după splenectomie apare o trombocitoză reactivă dar, care ridică riscul de complicații tromboembolice când trombocitele depășesc valori de peste $500.000/mm^3$.

Febra splenectomizatilor apare la 3-4 zile postoperator putând persista mai multe zile. Cauza nu este bine cunoscută. Se consideră că ar fi rezultatul microtrombozelor vasculare sau al infecției subclinice ceea ce conduce la necesitatea unor investigații suplimentare. Când se confirmă infecția se va recurge la tratament corespunzător.

O altă complicație posibilă postsplenectomie este abcesul de lojă splenică. Acesta apare cu o

frecvență de până la 13%. Majoritatea autorilor consideră că utilizarea drenurilor crește riscul acestei complicații.

Pancreatita postoperatorie sau fistula pancreatică pot apărea când se produc leziuni ale cozii pancreatice în cursul mobilizării splinei.

Fistula gatrică prin necroza la nivelul vaselor gastrice scurte este o complicație rară dar posibilă. Prevenția acesteia presupune realizarea unei suturi la nivel gastric când există suspiciuni cu privire la vascularizația zonei.

În cazul variantelor conservatoare chirurgicale (splenorafie etc.) o complicație poate fi reluarea hemoragiei ceea ce va impune reintervenția cu splenectomie.

Splenoza („splina renăscută" – Pearson 1978) reprezintă o autogrefă tisulară splenică secundară tratamentului nonoperator sau splenectomiei (cel mai frecvent realizată pentru traumă).

Se descriu:

- splenoza abdominală: la nivelul intestinului subțire, marelui epiploon, colonului, mezenterului, cupolei diafragmatice
- splenoza extraabdominală: frecvent toracică – pleurală, pericardică.

La pacienții splenectomizați pentru traumatisme recurența țesutului splenic a fost constatată la aproape 59% (mult mai mare decit în cazul splenectomiei pentru boli hematologice) fapt care ar explica frecvența redusă a OPSI la aceasta categorie de pacienți. [49] Diagnosticul pozitiv este stabilit prin scintigrafie cu Tc-99m sulfur coloid sau mai sensibil, prin reinjectare de eritrocite autologe tratate prin căldură și marcate cu Tc-99m.

Rolul splenozei în protecția imunologică (în special OPSI) este controversată, dar având în vedere riscul acestei complicații extragerea acestor noduli nu este indicată decât în două complicații: sângerare sau ocluzie intestinală.

Infecția severă postsplenectomie (OPSI, OPSS) reprezintă o situație gravă cu ridicat potențial letal. Este o septicemie gravă, cu debut brutal (frecvent pneumococică) adesea fără punct de plecare identificabil și deces până în 24 de ore. Mortalitatea acestei situații este de 50-70%. Clinic se caracterizează prin cefalee, hiperpirexie, vărsături, convulsii, sindrom meningeal cu debut brusc și progresie rapidă (ore) spre deces. Apare la zile, săptămâni, luni sau chiar ani de la splenectomie (frecvent în primii 2 ani). Din fericire această complicație este rară, riscul apreciat fiind între 0,4-2,5%. Riscul este mai mare la copii și tineri.

Profilaxia OPSI presupune vaccinarea profilactică antipneumococică, antimeningococică și anti-*Haemophilus influenzae*. Aceasta se va face de regulă după minimum 14 zile de la splenectomie considerându-se că capacitatea imunologică este optimă după această perioadă. În cazul eșecului SNOM vaccinarea realizată anterior intervenției pare să aducă avantaje. Rapelul la vaccin este realizat la 5 ani conform recomandărilor actuale. În cazul declanșării OPSI se va institui de urgență tratamentul antibiotic cu spectru larg și tratament de susținere.

Variantele de vaccin folosite sunt:

- vaccin pneumococic polivalent (Pneumovax 23); revaccinare o singură data la 5 ani
- vaccin meningococic polizaharidic tetravalent (Menomune A/C/Y/W-135; revaccinare la fiecare 3-5 ani. Pentru pacienții din Europa se utilizează vaccin tip C
- vaccin Hib (*Hemophylus influenzae* tip b), doza unică, fără revaccinare.

O variantă de protecție indicată la splenectomizați mai ales la copii este chimioprofilaxia. Antibiprofilaxia se poate face preoperator cu cefazolin și postoperator cu amoxicilină (injectabil). Odată reluarea alimentației orale se continuă profilaxia cu penciline orale pe termen lung (5 ani la copii și 2 ani la adulți) sau, în caz de alergii, cu Eritromicină sau Cotrimoxazol. Gradul de protecție conferit este variabil și nu toți autorii sunt de acord cu aceasta.

Alte masuri profilactice utile la pacienții splenectomizați sunt reprezentate de:

- educația medicală a pacienților asplenici cu explicarea vulnerabilității lor la infecții;
- splenectomizatul va purta permanent asupra sa un card medical pe care se va specifica patologia sa, situația imunizărilor, număr de telefon pentru contact;
- atenție la mușcăturile de animale;
- în călătoriile în diferite zone ale lumii se va cere sfatul medicului infecționist ;
- apariția oricaror simptome de infecție la pacientul asplenic/hiposplenic necesită tratament antibiotic imediat (care trebuie efectuat pentru orice manevră medicală la care este supus acesta, inclusiv extracții dentare) și internare rapidă;
- crearea unui registru cu pacienții asplenici.

AUTOTRANSPLANTUL SPLENIC HETEROTOPIC

Are drept scop mentinerea rolului imunologic splenic şi, în consecinţa prevenirea OPSI. Este indicat atunci când alternativa este splenectomia totală.

Majoritatea autorilor considera că locul ideal pentru plasarea fragmentelor splenice este reprezentat de marele epiploon datorită vascularizaţiei bogate şi drenajului sanguin hepatopet prin sistemul portal [50-52]. Vascularizaţia marelui epiploon asigură condiţiile ideale pentru nutriţia prin difuziune a implantului în etapele de regenerare şi neovascularizaţie. Se consideră că, pentru menţinerea funcţiei splenice este necesară transplantarea a 30–50% din splina originală.

Contraindicaţiile sunt reprezentate de vârsta avansată şi instabilitatea hemodinamică.

Se descriu tehnica Moore în care 5 fragmente de parenchim splenic cu dimensiunile 40×40×3 mm sunt plasate în „buzunare" în marele epiploon şi tehnica Petroianu (utilizată în Spitalul de Urgenţă) în care se folosesc 20 de fragmente splenice cu dimensiuni 1–2 cm şi greutate 2-4 g/fragment (greutatea totală ≥ 50 g) care se sutureazǎ înşirate la marele epiploon cu fir resorbabil 3-0 (fig. 6.27).

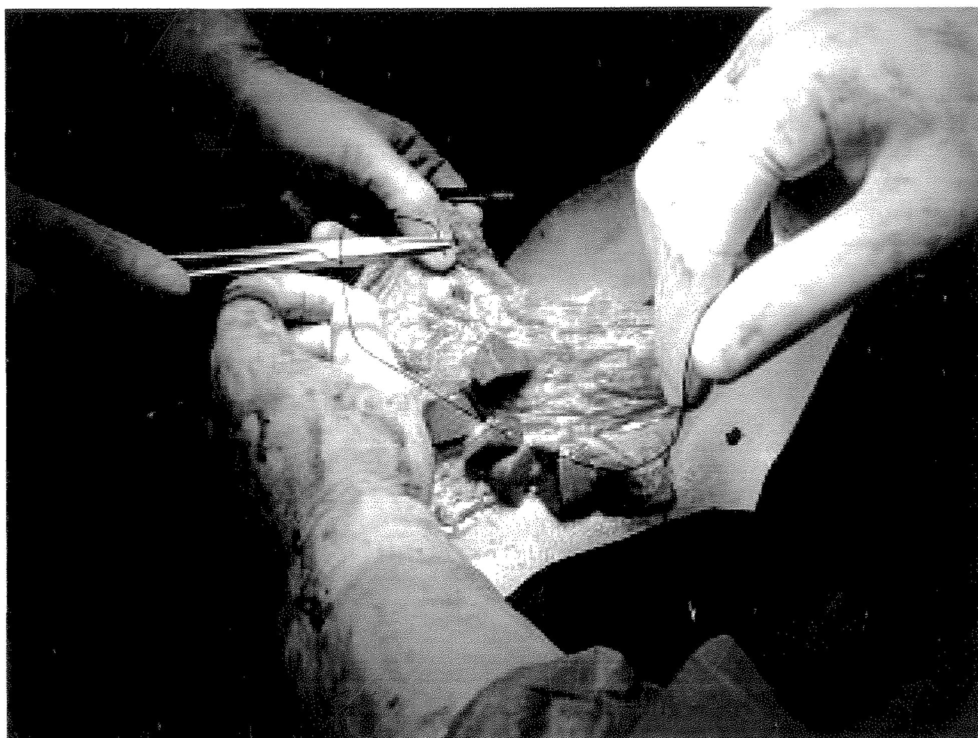


Figura 6.27. Autotransplant splenic (S.C.U.B.).

Complicaţiile sunt rare fiind reprezentate de [53–55]:

– ocluzia intestinală;
– abcesul fragmentului implantat;
– necroza aseptică a fragmentului;
– torsiunea implantelor splenice.

După autotransplant se recomandă vaccinarea în ziua a 14-a postoperator.

Simplitatea procedurii şi morbiditatea asociată minimă impun această metodă cu consideraţia ca autotransplantarea splenică intraomentală este superioară splenectomiei dar, în mod cert inferioară prezervarii splinei.

ROLUL LAPAROSCOPIEI ÎN TRAUMATISMELE SPLENICE

Laparoscopia poate avea un rol diagnostic putând evidenţia sângerarea activă dar mobilizarea cheagurilor poate agrava hemoragia. În plus, considerentele ce ţin de realizarea pneumoperitoneului şi consecinţele acestuia mai ales în coexistenţa traumatismelor cerebrale fac dificilă recurgerea la metodă.

Studiile publicate referitor la acest subiect sunt relative putine. În cazul hematoamelor subcapsulare care cresc în dimensiuni s-a practicat cu succes

hemostaza laparoscopică [56]. Tot în chirurgia conservatoare splenică s-a aplicat laparoscopic adeziv de fibrina (Tissuecol®) la nivelul unei rupturi cu sângerare secundară [57]. Splenectomia laparoscopică la pacienți stabili hemodinamic cu contuzii abdominale a fost efectuată sporadic. [58] S-au descris variante tehnice realizate în scopul scăderii timpului de rezolvare a leziunilor dar studiile sunt puține și selecția cazurilor face dificilă aprecierea exactă a valabilității generale a metodei în traumatisme [59].

În concluzie, traumatismele splenice sunt frecvent întâlnite în practică. Tendința actuală este de prezervare a splinei. Aceasta se poate face prin tratament nonoperator care beneficiază de metode adjuvante cum este angiografia cu embolizare. Un algoritm general simplificat în evaluarea și terapia bolnavului cu leziune splenică este prezentat în figura 6.28. Pacientul instabil hemodinamic trebuie explorat chirurgical iar leziunile splenice rezolvate în raport cu bilanțul lezional și statusul bolnavului. Se recurge la splenectomie mai ales ca element al chirurgie de salvare a politraumatizatului (*damage-control surgery*) în timp ce variantele de conservare a splinei sunt preferate atunci când este posibil fără a risca viața bolnavului.

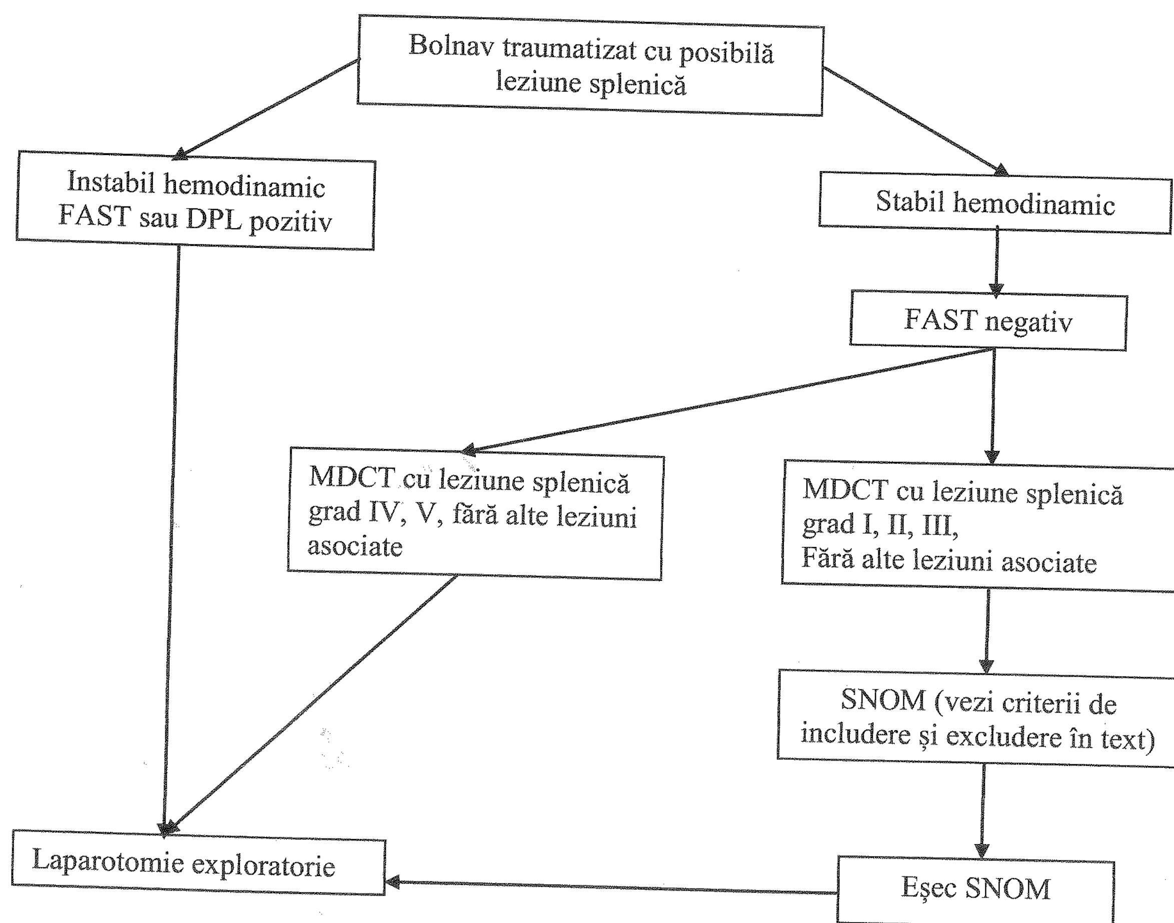


Figura 6.28. Algoritm de terapie în traumatismele splenice (DPL – *diagnostic peritoneal lavage*, FAST – *Focused Assessment with Sonography for Trauma*, MDCT – examen multidetector CT, SNOM – *selective nonoperative management*).

BIBLIOGRAFIE

1. Wilson RH, Moorehead RJ. Management of splenic trauma – Injury, 1992, 23-25.
2. McClusky III DAB, Skandalakis LJ, Colborn GL, Skandalakis JE – Surgical History – Tribute to a Triad: History of Splenic Anatomy, Physiology, and Surgery – Part 1 – World J. Surg. 1999, Vol. 23 (3), 311-325.
3. Lucas C. Splenic Trauma. Choice of management - Ann. Surg. 1991, Vol. 213 (2), 98-111.
4. Popovici A, Grigoriu G. Splenectomia – Indicații medico-chirurgicale, Ed. Militară, București, 1995.
5. Delany HM, Jason RS. Abdominal trauma – Surgical and radiological diagnosis, Springer-Verlag, 1981.

6. 6. Wisner DH. Injury to the Spleen în Trauma. 5th Ed. (2004), Eds. David Feliciano, Kenneth Mattox, Ernest Moore, McGraw-Hill Professional.
7. 7. King H, Schumacher HB Jr. Splenic studies. I. Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy. Ann Surg 1952; 136(2):239–242.
8. 8. West KW, Grosfeld JL - Postsplenectomy Sepsis: Historical Background and Current Concepts – World J. Surg. 1985, 9(3), 477-483.
9. Nagy-Agren S, Varon J. Infectious emergencies in criticaly ill patients: Postsplenectomy infection, Necrotizing fasciitis, sepsis – Critical care medicine board review manual, 7 (1), 2-12.
10. Newland A, Provan D, Myint S. Preventing severe infection after splenectomy - BMJ, 2005, 331(7514), 417-418
11. McAnena OJ, Moore EE, Marx JA. Initial evaluation of the patient with Blunt abdominal trauma – Surg. Clin. North Am., 1990, 70(3), 495-495.
12. Marx JA. Abdominal trauma în Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 5th edition 2002 – Eds. Marx J, Hockberger R, Walls R, Hockberger RS, Mosby.
13. Dhananjaya S. Iatrogenic splenic injury: Prevention and treatment – Ind. J. Surg., 2004, 6(3), 146-151
14. Shah PR, Raman S, Haray PN. Splenic rupture following colonoscopy: Rare in the UK? – Surgeon 2005, August 2005, 3 (4), 293-295.
15. Leifsson BG, Borgströma A, Ahlgrenb G. Splenic Rupture following ESWL for a Pancreatic Duct Calculus – Dig. Surg., 2001, 18, 229–230.
16. Bodichon G. Case of Spontaneous Rupture of the Spleen. Prov Med J Retrosp Med Sci. 1842 April 16; 4(81): 28.
17. Lieberman ME. Levitt MA. Spontaneous rupture of the spleen: a case report and literature review – Am. J. Emerg. Med., 1989, 7(1), 28-31.
18. Laseter T, McReynolds T. Spontaneous splenic rupture - Military Medicine, 2004, 169:673-674
19. Lemon M, Dorsch M, Street K, Cohen R, Hale P – Splenic rupture after vomiting – J. R. Soc. Med., 2001, 94, 527-528.
20. Boldorini R, Bozzola C, MD; Gallarotti E, MD; Ribaldone R – Fatal Splenic Rupture in a Pregnant Woman With Hemoglobin C/β-Thalassemia and Myeloid Metaplasia – Arch. Path. Lab. Med., 2006, 130 (8), 1231–1232.
21. Deheny T, McGrath WE, Breen JL. Splenic Torsion and Rupture in Pregnancy – Obstet Gynecol Surv. 1988; 43(3):123-31.
22. Burlui D, Nicodim I. Patologia chirurgicală a splinei în Tratat de patologie chirurgicală, vol VI ed. Proca E, sub red. Juvara I, Ed. Medicală, 1986, 1059-1074.
23. Washburn ME, Balk MW, Bazat MA, Zurlo JA. Experimental Subcapsular Hematoma of the Spleen: Natural History and Radioisotope Scan Correlation – Ann. Surg., 1978, 187 (4), 408-410.
24. Roberts JL, Dalen K, Bosanko CM, Jafir Sz. CT in abdominal and pelvic trauma – RadioGraphics, 1993, 13, 735-752.
25. Mircea PA, Haş V, Cucuianu A. Splina şi sistemul limfatic abdominal în Tràtat de ultrasonografie clinică sub red. RI Badea, SM Dudea, PA Mircea, F. Stamatian, Ed. Medicală Bucureşti 2000, 377-400.
26. Hoff WS, Holevar M, Nagy KK, *et al.* Practice management guidelines for the evalution of blunt abdominal trauma – EAST Practice Management Guidelines Work Group. Eastern Association for the Surgery of Trauma, 2001.
27. Richardson MC, Hollman AS, Davis CF. Comparison of computed tomography and ultrasonographic imaging in the assessment of blunt abdominal trauma in children. Br J Surg, 1997, 84(8), 1144-1146.
28. Shuman WP – CT of blunt abdominal trauma in adults – Radiology, 1997, 205 (2), 299-307.
29. Sclafani SJA, Shaftan GW, Scalea TM, *et al.* Nonoperative salvage of computed tomography – diagnosed splenic injuries: utilization of angiography for triage and embolization for hemostasis – J. Trauma, 1995, 39(5), 818-882.
30. Velmahos GC, Chahwan S, Falabella A, Hanks SE, Demetriades D - Angiographic Embolization for Intraperitoneal and Retroperitoneal Injuries - World J. Surg., 2000, 24(5), 539–545.
31. Marmery H, Shanmuganathan K, Alexander MT, et al. Optimization of se- lection for nonoperative management of blunt splenic injury: comparison of MDCT grading systems. AJR Am J Roentgenol 2007;189:1421-7.
32. Thompson BE, Munera F, Cohn SM, *et al.* Novel computed tomography scan scoring system predicts the need for inter-vention after splenic injury. J Trauma 2006;60:1083-1086.
33. Upadhyaya P, Simpson JS – Splenic trauma in children. Surg Gynecol Obstet, 1968, 126:781–790.
34. 34. Krupnick AS, Teitelbaum DH, Geiger JD, Strouse PJ, Cox CS, Blane CE, Polley TZ - Use of abdominal sonography to assess pediatric splenic trauma. Potential pitfalls. Ann Surg 1997;225:408-414.
35. Mcltyre LK, Schiff M, Jurkovich GJ. Failure of nonoperative management of splenic injuries: causes and consequences – Arch Surg, 2005 Jun;140(6):563-8; discussion 568-569.
36. Peitzman AB, Heil B, Rivera L, et al. Blunt splenic injury in adults - Multi-institutional Study of the Eastern Association for the Surgery of Trauma. J Trauma 2000; 49(2):177–189.
37. Longo EW, Baker CC, McMillen MA *et al.* – Nonoperative management of adult blunt splenic trauma. Ann. Surg. 1989, 210:626-629.
38. Ochsner MG.Factors of failure for nonoperative management of blunt liver and splenic injuries – World J. Surg. 2001, 25:1393-1396.
39. Guth AA, Pachter HL, Jacobowitz GR. Rupture of the pathologic spleen: is there a role for nonoperative therapy ? J. Trauma 1996, 41:214-218.
40. Sclafani SJ. The role of angiographic hemostasis in salvage of the injured spleen – Radiology 1981;141:645-650.
41. Smith HE, Biffl WL, Majercik SD, et al. Splenic artery embolization: Have we gone too far? J Trauma 2006;61:541-544; discussion 545-546.
42. Raikhlin A, Baerlocher MO, Asch MR, Myers A. Imaging and transcatheter arterial embolization for traumatic splenic injuries: review of the literature – Can J Surg. 2008 December; 51(6): 464–472.
43. Haan J, Scott J, Boyd-Kranis RL, Ho S, Kramer M, Scalea TM. Admission angiography for blunt splenic injury: advantages and pitfalls. J Trauma, 2001; 51:1161–1165.
44. Resende V, Petroianu A – Subtotal splenectomy for tratment of severe splenic injuries – J Trauma 1998, 44:933-935

45. Bochicchio GV, Arciero C, Scalea TM. "The hemostat Wrap" a new technique în splenorraphy. J Trauma 2005, 59:1003-1006.
46. Traumatismele splinei în traumatismele abdominale (589-736). F. Iordache, D.M. Venter – în Tratat de chirurgie sub red. I. Popescu, vol. 8, partea I-a, Chirurgie generală, Editura Academiei Române 2008, 655-671, ISBN 978-973-27-1679-3.
47. Petroianu A. Esplenectomia subtotal e anastomose esplenorrenal proximal para tratamento da hipertensão portal. Rev Bras Cir. 1983;73:101-104.
48. Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy.Ann Surg 1983; 197;5:532-535.
49. Metwally N, Ravo B. Splenosis-a review. Contemporary Surgery 1991, 39:33-36.
50. Petroianu A, Petroianu LPG. Splenic autotransplantation for treatment of portal hypertension – J Can. Chir. 2005: 382-386.
51. Pisters PWT, Pachter HL. Autologus splenic transplantation for splenic trauma – Ann.Surg.1994, 219:225-235.
52. Weber T, Hanisch E, Baum RP et al. Late results of heterotopic autotransplantation of splenic tissue into the greater omentum – World J Surg. 1998, 22:883-889.
53. Pisters PWT, Pachter HL – Autologus splenic transplantation for splenic trauma – Ann.Surg.1994, 219:225-235.
54. Weber T, Hanisch E, Baum RP et al. Late results of heterotopic autotransplantation of splenic tissue into the greater omentum – World J Surg. 1998, 22:883- 889.
55. Cothren CC, Moore EE, Biffl WL et al. Radiographic characteristics of postinjury splenic autotransplantation: avoiding a diagnostic dilemma - J Trauma 2004, 57:537-541.
56. Mayberry JC, Sheppard BC, Mullins RJ. Laparoscopic management of an enlarging subcapsular splenic hematoma:case report – J. Trauma 1998, 44:565-567.
57. Schmal H,Geiger G. Laparoscopic splenic salvage în delayed rupture by application of fibrin glue în a 10-year-old boy – J Trauma 2005, 58:628-630.
58. Nasr WI, Collins CL, Kelly JJ. Feasibility of laparoscopic splenectomy în stable blunt trauma:a case series – J Trauma 2004, 57:887-889.
59. Carrobi A, Romagnani F, Antonelli G, Bianchini M – Laparoscopic splenectomy for severe blunt trauma: initial experience of ten consecutive cases with a fast hemostatic technique – Surg Endosc 2010, 24(6): 1325-33.

TRAUMATISMELE PANCREASULUI

BOGDAN SEVERUS GASPAR

„Pentru traumatismele pancreatice
Tratați pancreasul ca pe un pește de apă dulce – sugeți capul... mâncați coada

Timothy Fabian

Gravitatea traumatismelor pancreatice este dată de particularitățile anatomo-fiziologice ale glandei cât și de dificultățile de diagnostic preoperator și, uneori, intraoperator, dar și de marea incidență a leziunilor asociate (în statistica S.C.U.B. 90% din traumatismele pancreatice sunt asociate cu alte leziuni viscerale [1]), precum și de problemele de tactică și tehnică chirurgicală pe care le ridică alături de complexitatea îngrijirilor postoperatorii necesare.

Prima raportare a unei traume pancreatice a fost făcută de Travers în 1827; diagnosticul a fost pus la autopsie. În 1903 Mickulicz a fost capabil să identifice numai 45 de cazuri de traumatisme pancreatice raportate în literatură. El a notat faptul că toți cei 20 de pacienți care nu au fost operați au decedat iar 18 din cei 25 de pacienți operați (72%) au supraviețuit.

ANATOMIE

Pancreasul este o glandă anexă mixtă a tubului digestiv abdominal, cu o componentă exocrină formată de acinii glandulari și canalele de excreție a sucului pancreatic și o componentă endocrină, reprezentată de insulele pancreatice ale lui Langerhans care secretă insulina pe care o varsă direct în sânge.

Pancreasul, ca și duodenul, este situat într-o regiune profundă, retroperitoneală a cavității abdominale. În această regiune el este așezat la răspântia vasculară formată de trunchiul celiac în partea superioară, aorta și vena portă – posterior și vasele mezenterice superioare – la partea inferioară.

Relația anatomică strânsă dintre pancreas și duoden derivă din originea embriologică a pancreasului. Această relație se reflectă clinic, direct sau indirect, în întreaga patologie a regiunii duodenopancreatice. Patologia, în mare măsură comună sau intricată și relațiile anatomo-funcționale pancreatico-bilio-duodenale explică totodată de ce explorarea lor clinică și paraclinică este totdeauna asociată.

Pancreasul este alcătuit din cap (*caput pancreatis*), corp (*corpus pancreatis*) și coadă (*cauda pancreatis*). În *Nomina Anatomica* nu este înscris colul pancreasului, care într-adevăr constituie o entitate anatomică a pancreasului.

Abordul chirurgical al capului pancreasului se adresează în egală măsură ansei duodenale și căii biliare principale și constituie unul dintre capitolele grele, temerare, ale chirurgiei abdominale.

Corpul pancreasului situat anterior de coloana vertebrală și aortă are pe secțiune transversală formă triunghiulară.

În vecinătatea capului, corpul pancreasului prezintă o proeminență în bursa omentală determinată de coloana vertebrală, numită tuberculul omental (*tuber omentale*). El este despărțit de tuberculul omental al lobului stâng hepatic prin omentul mic.

Coada pancreasului este mobilă și reprezintă extremitatea stângă a pancreasului.

O comparație de ansamblu între irigația arterială a capului și cea a corpului și cozii pancreasului arată că irigația capului este mai bogată și la nivelul său arterele au traiect transfixiant. Corpul și coada sunt comparativ mai sărace iar arterele le încercuiesc, fiind mai mult circumferențiale decât transfixiante.

ETIOPATOGENIE

Apar în traumatisme abdominale închise – contuzii (30%) cât și în cele deschise – plăgi (70%) – Asensio 1999.

Frecvența generală a leziunilor traumatice închise observată este relativ redusă comparativ cu

cea a altor leziuni. Se estimează că pancreasul este al 10-lea cel mai lezat organ comparativ cu alte organe (exemplu, encefal, splină, ficat). Pentru a realiza o leziune pancreatică este necesar un traumatism care s-a produs cu o forţă semnificativă. Incidenţa unor leziuni pancreatice diagnosticate va fi mai mare la un centru specializat în traumatologie decât la un spital comunitar. Din 100 de pacienţi cu traumatisme închise, mai puţin de 10 vor prezenta o leziune pancreatică documentată [2].

Incidenţa injuriilor pancreatice la pacienţi cu traumatisme penetrante este mult mai mare. Plăgile împuşcate, leziunile prin arme de foc şi înjunghierile în spate, flanc şi abdomen includ frecvent leziuni pancreatice, producându-se la aproximativ 20-30% din toţi pacienţii cu traumatisme penetrante. Deoarece e nevoie de o forţă extrem de mare pentru a produce o leziune a pancreasului în traumatismele închise, iar cele penetrante de regulă produc leziuni ale mai multor organe, o leziune pancreatică este rareori o leziune solitară. Când este lezat pancreasul, cu posibila excepţie a traumatismelor la copii sau a unor plăgi prin înjunghiere dorsale, medicul poate fi convins că şi alte organe sunt afectate. Astfel, lezarea multiplă a organelor trebuie să atragă atenţia asupra posibilităţii leziunilor pancreasului.

Între circumstanţele de producere a traumatismelor pancreatice predomină de departe accidentele de circulaţie şi agresiunile, acestea explicând în parte şi de ce peste jumătate din cazuri sunt tineri între 20 şi 40 de ani şi de ce raportul bărbaţi:femei este de 4:1 în traumatismele pancreatice. Un rol important îl au şi accidentele casnice şi mai puţin accidentele de muncă, sportive şi suicidul.

Spre deosebire de splină, puţine date sugerează faptul că bolile preexistente, primare sau secundare, ale pancreasului ar conduce la un risc ridicat al injuriilor sau la o rată crescută a mortalităţii în situaţiile cu leziune a pancreasului.

Totuşi, apariţia postlezională a pancreatitei sau a diabetului zaharat reprezintă o altă discuţie; dezvoltarea uneia sau a alteia dintre aceste afecţiuni după leziunile pancreasului se asociază cu o creştere semnificativă a ratelor generale ale morbidităţii şi mortalităţii la pacienţii cu traumatisme.

Leziunile traumatice pancreatice apar atât în traumatismele abdominale închise – contuzii, cât şi în cele deschise – plăgi prin înjunghiere sau prin împuşcare.

Mecanismul cel mai frecvent de producere a leziunii pancreatice, în contuziile abdominale, este proiectarea şoferului în volanul automobilului sau la copii căderea de pe bicicletă cu abdomenul superior în ghidon, având ca rezultat strivirea pancreasului pe coloana vertebrală; în funcţie de direcţia de acţiune a forţei împingătoare se produc leziuni la nivelul capului, corpului sau cozii pancreasului, iar în funcţie de puterea contuziei leziunile merg de la contuzii simple la rupturi parţiale sau chiar complete cu transsecţiunea pancreasului [1].

Un loc aparte îl ocupă leziunile traumatice pancreatice iatrogene intraoperatorii, produse în intervenţii asupra organelor vecine, care, deşi nu au frecvenţă mare, nerecunoscute la timp şi nerezolvate corespunzător, pot fi urmate de complicaţii grave.

Circumstanţele cele mai frecvente în care se produc leziunile pancreatice intraoperator sunt:

- chirurgia ulcerului duodenal penetrant în pancreas şi a celui post-bulbar mai ales, fie prin lezarea directă a parenchimului pancreatic, fie prin lezarea sau ligatura canalelor pancreatice principal şi accesor;
- chirurgia căilor biliare extrahepatice, mai ales intervenţiile pe papilă, splenectomia, fie prin lezarea directă a parenchimului pancreatic, fie indirect prin ligaturi arteriale, având drept consecinţă ischemierea parţială a pancreasului.

CLASIFICAREA TRAUMATISMELOR PANCREATICE

Conform Indexului Traumatic Abdominal descris de Moore, pancreasul prezintă coeficient de risc maxim egal cu 5, ceea ce arată, riscul mare de complicaţii în cazul lezării sale. Leziunile pancreatice au fost clasificate de Moore dupa gravitatea lor de la 1 la 5 astfel [3]:

Gradul I: contuzie minoră, ruptura superficială, fără lezarea Wirsung-ului;

Gradul II: contuzie cu ruptură majoră fără lezarea Wirsung-ului sau pierdere tisulară;

Gradul III: transsecţiune distală sau ruptura parenchimală cu lezarea Wirsung-ului la nivelul corpului şi cozii;

Gradul IV: transsecţiune proximală sau ruptură parenchimală cu lezarea Wirsung-ului la nivelul capului pancreasului;

Gradul V: dilacerare masivă a capului pancreatic cu interesarea Wirsung-ului.

Pornind de la clasificarea lui Moore, Aociaţia Americană de Chirurgie Traumatologică (AAST – *American Association for the Surgery of Trauma*) a propus în 1990 o scală de apreciere a severităţii [4]:

Gradul I şi II: contuzie şi laceraţie pancreatică, fără leziune ductală;

Gradul III: secţiune distală sau laceraţie pancreatică distală cu ruptură de duct (delimitare – VMS);

Gradul IV: secţiune proximală sau leziune parenchimatoasă ce nu implică ampula;

Gradul V: ruptură masivă a capului pancreasului cu leziune ampulară.

DIAGNOSTICUL LEZIUNILOR TRAUMATICE ALE PANCREASULUI

Mecanismul lezional (traumatism închis *versus* traumatism deschis) şi informaţiile privind agentul traumatizant (exemplu, armă de foc, cuţit) orientează clinicianul asupra posibilităţii existenţei leziunilor pancreatice.

În cursul examinării clinice, mărcile centurilor de siguranţă, echimozele în flanc sau leziunile penetrante ar trebui să alerteze medicul asupra potenţialei leziuni a pancreasului. Leziunile pancreatice pot fi lipsite de simptome în perioada postlezională sau chiar silenţioase. Simptomele leziunilor altor structuri maschează de regulă sau se suprapun celor ale leziunilor pancreatice, deopotrivă precoce şi tardiv.

Tabloul clinic în traumatismul pancreasului este adeseori dominat de leziunile abdominale asociate, cu hemoragie internă şi/sau peritonită [4]. Chiar şi în contuziile abdominale cu leziuni izolate de pancreas, simptomatologia nu este întotdeauna caracteristică. Uneori se recunoaşte o evoluţie clinică în trei timpi: colapsul circulator iniţial este urmat de un interval liber de până la 24 de ore, cu o remisiune relativă, după care se remarcă aparitia unui tablou caracteristic de pancreatită acută hemoragică.

Examenul clinic atent la un bolnav cu impact traumatic abdominal în etajul supramezocolic poate evidenţia o durere epigastrică violentă cu contractură abdominală moderată, sau se poate palpa in cazul unui pacient slab o formaţiune pseudotumorală prin formarea unui hematom în bursa omentală.

La pacienţii cu traumatisme închise, examenul CT asigură cea mai bună metodă pentru diagnosticul şi recunoaşterea unei leziuni pancreatice. Hematomul retroperitoneal, lichidul retroperitoneal sau liber abdominal şi edemul pancreatic însoţesc de regulă leziunile pancreatice [5].

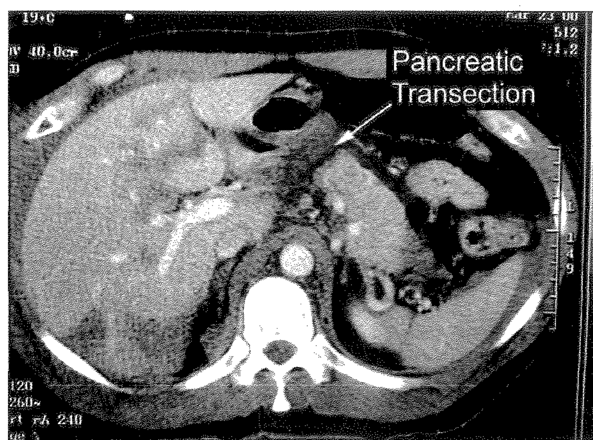


Figura 6.29. Traumatism pancreatic, închis, gradul IV. Accident rutier; leziune pancreatică cefalică închisă, fracturi costale stângi cu hemotorax şi fracturi bilaterale ale oaselor gambei. CT scan. Intraoperator se decelează ruptura pancreasului la nivelul venei porte. Pancreatectomie distală cu splenectomie. Colecţie lichidiană peripancreatică ce a necesitat drenaj percutan.

La pacienţii cu traumatisme penetrante vizualizarea perforaţiei, hemoragiilor sau pierderilor de fluide (exemplu, bilă, suc pancreatic), sau hematomul retroperitoneal în jurul pancreasului sugerează necesitatea continuării explorării şi evaluării pancreatice.

Pentru precizarea existenţei leziunilor de pancreas sunt necesare şi examene complementare cu valoare de diagnostic şi de prognostic:

Amilazemia nu este indicator de certitudine pentru traumatismul pancreatic; prezintă o sensibilitate de 48-85%, iar hiperamilazemia persistenta peste 4-7 ore de la traumatism reprezintă un indicator de suspiciune [6].

Puncţia lavaj-peritoneala poate depista un lichid tulbure sau hemoragic cu activitate amilazică intensă. Prin cercetări experimentale s-a dovedit că titrul amilazelor creşte în primele 4 ore în sânge şi în urină, iar după 8 ore se pot depista concentraţii mari şi în peritoneu.

În explorarea preoperatorie mai poate fi folosită şi laparascopia, pentru evidenţierea petelor de citosteatonecroză cât şi radiografia abdominală simplă ce poate evidenţia o pareză a hemidiafragmului stâng, ansa „santinela" prin pareza primei anse

jejunale sau emfizemul retroperitoneal din rupturile concomitente de duoden.

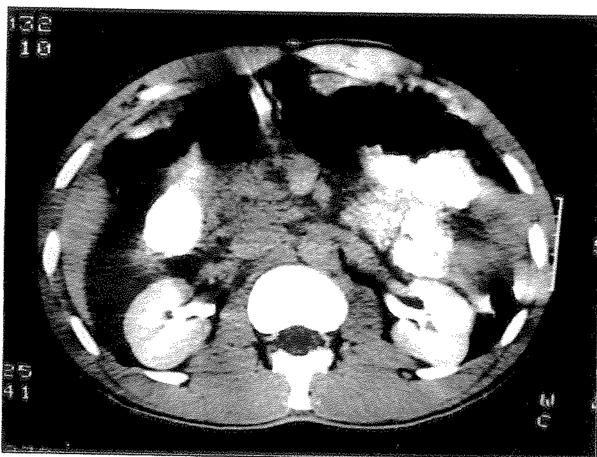


Figura 6.30. Traumatism pancreatic gradul III. Accident sportiv. CT scan inițial și amilazemia normale.Creșterea ulterioară a amilazei a determinat repetarea CT scan-ului care a arătat leziunea pancreatică și colecție lichidiană liberă în abdomen.

Valoare diagnostică poate avea și arteriografia selectivă celiomezenterică, fie prin semne directe (absența opacifierii unui segment glandular sau „fuga" substanței de contrast) fie indirecte (opacifierea unui hematom peripancreatic sau modificări spațiale ale vaselor de vecinătate); arteriografia selectivă prezintă și avantajul recunoașterii și altor leziuni viscerale asociate.

O radiografie abdominală poate contribui la diagnosticul traumatismului de pancreas, îndeosebi când acesta este asociat cu traumatism duodenal. Câțiva autori au notat faptul că bulele de gaz în retroperitoneu, distribuite de-a lungul marginii mușchiului psoas mare drept, la nivelul liniei grăsimii perirenale, sau anterior de prima vertebră lombară sunt semne ale injuriei duodenale cu prezumtiva asociere a leziunilor pancreatice. Alte semne indirecte de leziune pancreatică observate pe filme sunt deplasarea stomacului sau a colonului transvers. În general, radiografiile abdominale au doar valoare ocazională în diagnosticul preoperator al leziunilor pancreatice.

La un pacient stabil hemodinamic examenul tompografic reprezintă metoda cea mai sigură și de certitudine în diagnosticul leziunilor pancreatice cu o sensibilitate de 70-80%. Majoritatea rapoartelor au folosit tomografe unice sau spirale, însă aparatele moderne pot determina cu o mai mare acuratețe leziunile [7].

Examenul clinic este puțin relevant în diagnosticul leziunilor pancreatice din plăgile penetrante.

Un protocol pentru pacienți stabili cu răni înjunghiate în spate sau flanc poate include o scanare tomografică dar un pacient instabil nu trebuie niciodată să efectueze acest examen indiferent dacă leziunea este prin traumatism închis sau deschis.

Tomografia computerizata (CT) este contraindicată la pacienții instabili hemodinamic sau la cei cu leziuni penetrante în care se ia decizia intervenției chirurgicale;

O evaluare tomografică a pancreasului este, de asemenea, utilă în urmărirea pacienților cu leziuni și traumatisme pancreatice. Chisturile, transsecțiunea pancreasului, pancreatita, abcesele, necroza pancreatică și anevrismele arterei splenice (complicații ale traumatismelor pancreatice) pot fi decelate după tratamentul chirurgical sau după externare.

Colangiografiile intraoperatorii și ductogramele pancreatice, îndeosebi cu reflux în ductele pancreatice (Wirsung, Santorini) oferă frecvent informații asupra statusului leziunilor pancreatice atunci când vizualizarea directă nu ajută. Unii autori recomandă ca aceste studii să fie efectuate în cursul explorării chirurgicale, notând că acestea ar putea reduce complicațiile prin ratarea leziunilor ductale pancreatice.

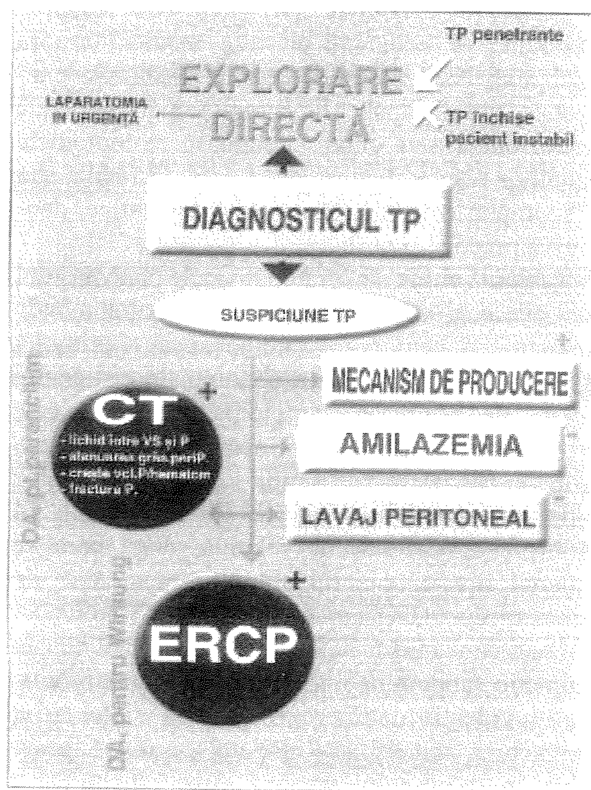


Figura 6.31. Algoritm de diagnostic al leziunilor pancreatice posttraumatice.

MRCP (*Magnetic Resonance Cholangio Pancreatography*) este folosită mai frecvent în centre specializate de traumatologie pentru a certifica leziunile componentelor ductale; are mai puțin valoare prospectivă, comparativ cu CT.

Leziunile pancreatice pot fi evidențiate la ecografie dar CT-ul este folosit cel mai frecvent pentru evidențierea traumatismelor abdominale majore. Datorită localizării retroperitoneale, leziunile pancreasului ar putea să nu fie recunoscute după un lavaj peritoneal.

O treime dintre pacientii care au suferit leziuni pancreatice traumatice pot prezenta complicații tardive: pancreatită recurentă acută sau cronică, pseudochisturi pancreatice, abcese pancreatice, hemoragii sau fistule. Acești pacienți sunt investigați inițial prin ecografie sau tomografie computerizată, care pot arăta prezența pancreatitei sau pseudochisturilor. Un pacient cu un pseudochist posttraumatic este considerat a avea o scurgere ductală până nu se demonstrează altfel.

Deși ERCP (*Endoscopic Retrograde Cholangio Pancreatography*) este utilă în detectarea integrității ductale pancreatice în faza acută, majoritatea leziunilor se descoperă târziu iar ERCP este importantă în managementul acestor pacienți.

La un pacient instabil, explorarea operatorie asigură diagnosticul optim al leziunilor pancreatice. Ca și în traumatismele închise, ERCP poate oferi o informație adițională la anumiți pacienți.

ERCP este utilizată din ce în ce mai mult pentru diagnosticul leziunilor ductale pancreatice, deopotrivă imediat și în mod întârziat. Unii autori sugerează că utilizarea ERCP precoce (în primele 6–12 ore de la leziune) ar reduce complicațiile tardive. Deși extrem de utilă, această metodă are complicații potențiale care îi pot limita utilitatea la pacienții cu traumatisme pancreatice. Pentru a fi utilă, endoscopistul trebuie să aibă experiență să o poate folosi la pacienți sever traumatizați și în sala chirurgicală pe abdomen deschis.

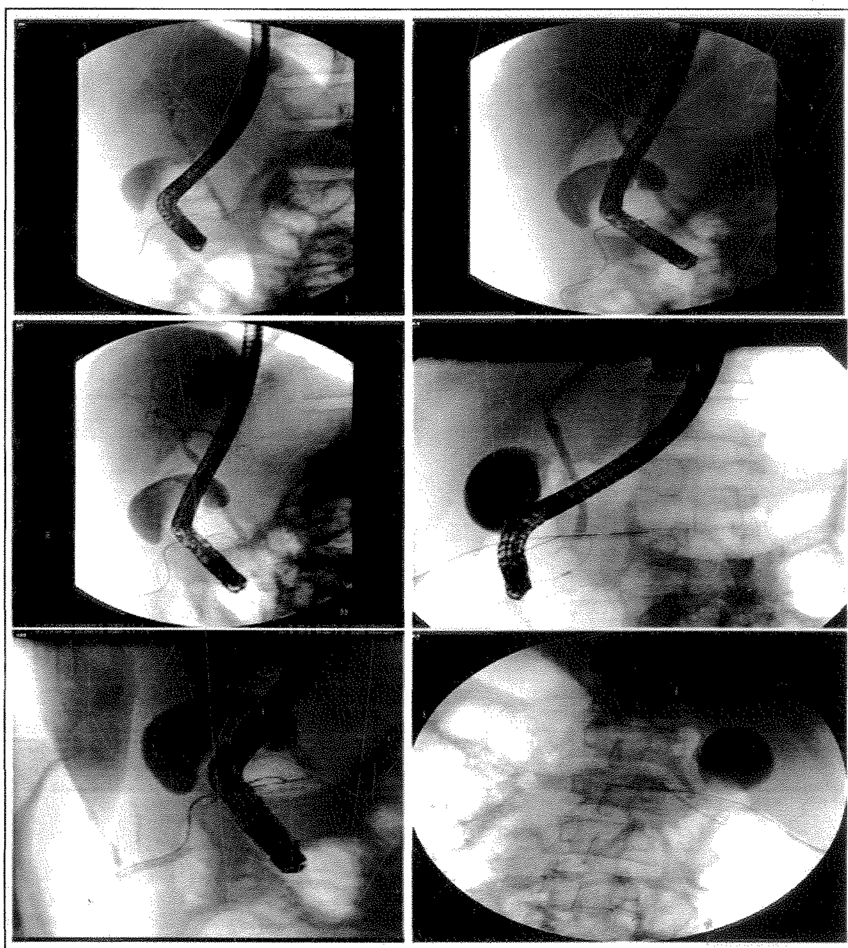


Figura 6.32. Utilizarea ERCP pentru confirmarea diagnosticului și montarea unui stent wirsungian.

ATITUDINEA TERAPEUTICĂ ÎN LEZIUNILE TRAUMATICALE ALE PANCREASULUI

Tratamentul traumatismului de pancreas se adaptează fazei evolutive clinice, instituindu-se o terapie intensivă axată pe combaterea stării de şoc, reechilibrare hemodinamică şi hidroelectrolitică, având în acelaşi timp în vedere prevenirea sau/şi tratarea pancreatitei acute de însoţire.

Tratamentul chirurgical urmăreşte: hemostaza, drenajul sucului pancreatic, îndepărtarea ţesuturilor devitalizate, şi protecţia blocului biliopancreatic împotriva necrozei şi infecţiei. Realizarea acestor obiective necesită o explorare sistematică a pancreasului cu precizarea aspectelor lezionale ce vor impune tactica chirurgicală [1].

Tipul intervenţiei chirurgicale pentru leziunea pancreatică trebuie adaptat gradului leziunii, dar din păcate trebuie să ţină seama în mare măsură şi de leziunile viscerale asociate, care, în majoritatea cazurilor, împiedică efectuarea unor intervenţii complexe, ca duodenopancreatectomia cefalică sau pancreatectomia totală, care, prin prelungirea şocului traumatic printr-un şoc operator, ar creşte riscul vital la aceşti bolnavi.

Algoritm terapeutic (în funcţie de clasificarea AAST):

În cazul leziunilor de gradul I şi II, care sunt majoritare (75%), se practică hemostaza şi drenaj peripancreatic şi nu se suturează capsula pancreatică [8].

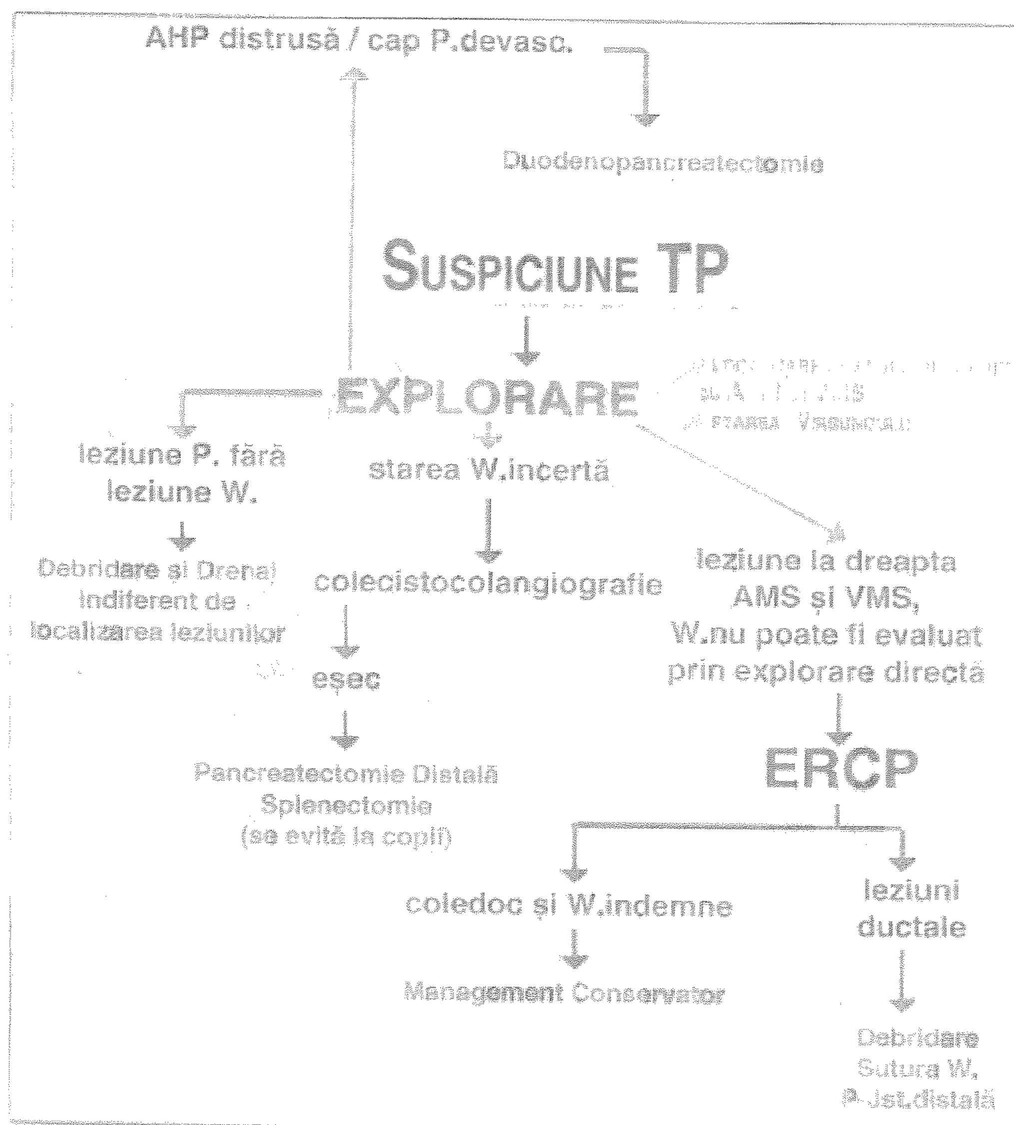


Figura 6.33. Algoritm complex de diagnostic şi management al traumatismelor pancreasului.

Pentru leziunile de gradul III se realizează pancreatectomie distală – rezecția 60–80% din pancreas; important este păstrarea a 20% din glanda petru conservarea funcției pancreatice [9].

La pacientul cu leziuni pancreatice de gradul IV procedeele chirurgicale indicate sunt:

- pancreatectomie distală subtotală cu drenaj larg pericefalic
- pancreaticojejunostomie distală pe ansă în Y; debridarea parenchimului lezat, închiderea bontului proximal [10,11]
- pancreaticojejunostomie terminolaterală – secțiune parțială – abandonată, rata complicațiilor foarte mare [12]
- drenaj multiplu închis, perilezional (debridare și hemostază) – rata complicațiilor este de 13,5% (fistulă, abces) [13]

Leziunile de gradul V sunt frecvent asociate cu leziuni intraabdominale letale. Se indica operații etapizate care au ca obiective:

- controlul hemoragiei, contaminării bacteriene, debridări, drenaje largi perilezionale
- terapie intensivă
- ERCP
- operații reconstructive (în funcție de integritatea CBP, duct pancreatic și ampula Vater): duodenorafie cu drenaj peripancreatic, duodenorafie cu excludere pilorică și drenaj peripancreatic, precum și duodenopancreatectomie (mortalitate 30–40%).

COMPLICAȚII POSTOPERATORII

Complicații apar la 40% dintre cei operați și depind de gradul AAST și de asocierea cu alte leziuni cu deces în 16–45% din cazuri (7–21% în statistici americane). Dintre complicații amintim fistula pancreatică (7-20%), abcesul pancreatic (10–20%), pancreatita posttraumatică (8–18%), hemoragii secundare (5–10%) și pseudochistul pancreatic (complicație tardivă). Fistula pancreatică este cea mai comună complicație „pancreatică" după o intervenție chirurgicală pentru o leziune importantă [16,17]. În literatură se raportează o incidență a fistulei pancreatice după trauma de 5–37% [16,17].

BIBLIOGRAFIE

1. Ionescu Gh. Abdomenul acut traumatic Ed.Athena, 1998.
2. Cogbill TH, Moore EE, Kashuk JL.Changing trends in the management of pancreatic trauma. Arch Surg. 1982 May;117(5):722-8.
3. Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, *et al.*: Organ Injury Scaling II: Pancreas, duodenum, small bowel, colon, and rectum. J Trauma 1990, 30:1427–1429.
4. Leppaniemi AK- Pancreatic injuries with ductal involvement- EATES Congres Malmo 2006.
5. Bărbulescu M. Abdomenul acut chirurgical. Traumatisme, în Tratat de patologie chirurgicală, sub redacția N. Angelescu, Ed.Medicală, București 2001.
6. Anghel R. – Complicatiile traumatismelor pancreatice – probleme de diagnostic și tratament – Congresul Național de Chirurgie – Băile Felix 2006.
7. Peitzman AB, Makaroun MS, Slasky BS, Ritter P. Prospective study of computed tomography in initial management of blunt abdominal trauma. J Trauma. 1986;26(7):585-592.
8. Fabian T Ann Surg 211(6):724-8,1990.
9. Jones W, Finkelstein J, Barie P: Managing pancreatic trauma. Infect in Surgery March:29-36, 1990.
10. Ivatury RR, *et al.*: Pancreatic injuries. Analysis of 103 cases. Am Surg 56(2):90-5,1990.
11. Cogbill TH *et al.*: Distal pancreatectomy for trauma: A multicenter experience J Trauma 31(12):1600-6,199.
12. Jurkovich G., Carrico C: Management of pancreatic injuries.Surg Clin N Am 70(3): 575-594,1990.
13. Patton JH Jr et al: Pancreatic trauma: A simplified management guideline.J Trauma 43(2):234-239,1997.
14. Buck JR et al: Severe pancreatico-duodenal injuries: The effectiveness of pyloric exclusion with vagotomy. *Am Surg* 58(9):557-560, 1992.
15. Rickard MJ *et al.*: Pancreatic and duodenal injuries:keep it simple. ANZ J Surg 75(7):581-6,2005.
16. Wind P., Tiret E.,Cunningham C., Frilleux P., Cugnenc PH, Parc R.: Contribution of Endoscopic retrograde pancreatographyin management of complications following distal pancreatic trauma.Am Surg 1999;65:777-83.
17. Vasquez JC,Coimbra R,Hoyt DB,Fortlage D.Management of penetrating pancreatic trauma.An11-year experience of a level-1 trauma center.Injury 2001;32:753-9.

TRAUMATISMELE DUODENULUI

BOGDAN SEVERUS GASPAR

Traumatismele duodenale, deşi cu frecvenţă scăzută (3%) în statistica Spitalului Clinic de Urgenţă Bucureşti) sunt foarte importante prin gravitatea lor dată de diagnosticul dificil atât precât şi intraoperator, de complexitatea tratamentului chirurgical şi de asocierea cu alte leziuni de organe intraabdominale – în special pancreas [1] urmat de ficat, colon, stomac. Nici un alt organ nu are o atât de mare varietate de opţiuni chirurgicale, pornind de la reparative primară cu sau fără drenaj până la duodenopancreatectomie [2].

Larrey este cel care vindecă primul, conservator o leziune traumatică duodenală în 1811, iar Herezel în 1896 reuşeşte vindecarea unei plăgi duodenale prin sutură simplă.

ANATOMIE

Duodenul, numit de Thoma Ionescu „ansa fixă a intestinului subţire", continuă stomacul începând de la pilor şi se termină la flexura duodenojejunală, unde formează un cot cu jejunul.

Este situat într-o regiune profundă a cavităţii abdominale, retroperitoneal, împreună cu pancreasul, de aceea a şi fost numit de Luschka „intestinul pancreatic".

Duodenul corespunde peretelui anterior al abdomenului, în dreptul regiunilor ombilicale, epigastrice, hipocondrului şi flancului drept. Are o poziţie profundă şi este traversat de mezocolonul transvers şi de mezenter. Se află atat în etajul supramezocolic cât şi în cel inframezocolic.

Are o irigaţie comună cu cea a capului pancreatic datorită dezvoltării şi topografiei lor comune. Cele două organe sunt aşezate la limita dintre teritoriile de vascularizaţie al trunchiului celiac şi arterei mezenterice superioare, fapt pentru care primesc sânge din ambele surse arteriale.

Prezintă o situaţie particulară, fiind situat la întâlnirea dintre chimul gastric, secreţiile biliopancreatice şi intestinul subţire având un rol foarte important în funcţionarea aparatului digestiv. Are un aport deosebit la secreţia de ezime digestive şi hormoni necesari bunei funcţionări a tubului digestiv, precum şi la absorbţia de glucoză, aminoacizi esenţiali, vitamine, apă şi săruri minerale.

ETIOPATOGENIE

În statisticile româneşti predomină net contuziile – 88% (în statisticile Spitalului Clinic de Urgenţă Bucureşti pe ultimii 20 de ani – Gheoghe Ionescu) faţă de plăgi, în timp ce în literatura anglo-saxonă raportul se inversează (77–80% – plăgi – 3,4).

Contuziile abdominale se pot produce prin accidente rutiere (cel mai frecvent), accidente de muncă, agresiuni, accidente sportive, iar plăgile abdominale prin împuşcare, accidente de muncă, înjunghiere, accidente rutiere, înţepare, împungere cu corn de animal. Leziunile duodenale pot avea şi cauze iatrogene în timpul endoscopiei digestive superioare, a ERCP, sau intraoperator, în cazul unor intervenţii pe organe vecine (colecistectomie, hemicolectomie dreaptă, nefrectomie).

MECANISME DE PRODUCERE A TRAUMATISMELOR DUODENALE

Mecanisme de producere a traumatismelor duodenale sunt reprezentate de:

- zdrobirea duodenului (D3 cel mai frecvent) între coloana vertebrală şi corpul contondent.
- penetraţia duodenului în cazul plăgilor penetrante abdominale
- ruptura duodenului la capetele mobile
- explozia duodenului.

CLASIFICARE

După mărimea şi caracterul anatomo-patologic, leziunile duodenale au fost clasificate de Mialaret în trei grupe [5]:

I. contuzii şi rupturi incomplete
II. rupturi complete parţiale
III. rupturi totale

Neagoe modifică această schemă detaliind aspectele anatomo-patologice ale leziunii duodenale [6-8]:

I. rupturi incomplete ale grosimii peretelui duodenal:
  a. cu hematom intramural;
  b. cu necroză secundară tardivă a peretelui duodenal şi eliminare de escară;
  c. rupturi interesând grosimea internă (straturile interne) a peretelui duodenal (exclusiv seroasa), manifestate clinic ca HDS;
  d. rupturi interesând grosimea externă (straturile externe) a peretelui duodenal (exclusiv mucoasa);
  e. contuzii simple.

II. rupturi complete parietale parţial circumferenţiale – care sunt cele mai numeroase, peste 80% din cazuri), mai ales pe faţa anterioară a duodenului

III. rupturi complete – mai ales la nivelul D1 şi unghiului duodenojejunal.

Clasificarea cea mai importantă bazată pe topografia leziunii peretelui duodenal şi locul de vărsare a conţinutului duodenal prin această ruptură, în corelaţie cu tabloul clinic este următoarea:

- leziuni duodenale intraperitoneale (complete – parţiale sau totale) şi care dau sindromul de iritaţie peritoneală; apar în 50% din cazuri;
- leziuni duodenale retroperitoneale, apărute mai ales în contuzii abdominale, revărsatul retroperitoneal fiind alcătuit din bilă, sânge şi gaze (triada lui Winiwarter);
- leziuni duodenale mixte (intra- şi retroperitoneale): rupturi izolate dar concomitente ale pereţilor anterior şi posterior manifestate clinic atât prin sindromul de iritaţie peritoneală cât şi prin semne de revărsat retroperitoneal.

Leziunile traumatice ale duodenului, organ cu un factor de risc maxim 5 au fost clasificate de Moore astfel [9]:

Gradul I. Contuzie duodenală

Gradul II. Leziune totală a grosimii peretelui duodenal, 25% din circumferinţă.

Gradul III. Leziune duodenală (dar fără afectarea vascularizaţiei) cu mai mult de 25% de defect parietal circumferenţial.

Gradul IV. Leziune duodenală majoră interesând întreg peretele duodenal şi circulaţia nutritivă.

Gradul V. Leziune duodenopancreatică ce necesită duodenopancreatectomie.

Asociaţia Americană de Chirurgie Traumatologică (AAST – *American Association for the Surgery of Trauma*) a propus în 1994 următoarea clasificare:

Gradul I
- hematom ce interesează o porţiune a duodenului – porţiunile duodenului: DI, DII, DIII, DIV
- leziune incompletă a peretelui duodenal.

Gradul II
- hematom ce interesează mai mult de o porţiune a duodenului
- leziune completă parietal, <50% din circumferinţă.

Gradul III
- leziune a 50–75% din circumferinţa DII
- leziune a 50–100% din circumferinţa DI, DIII, DIV.

Gradul IV
- leziune<75% din circumferinţa DII
- leziune ce interesează ampula lui Vater/ coledoc.

Gradul V
- leziune cu distrucţie masivă a complexului duodeno-pancreatic
- devascularizare a duodenului.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC CLINIC

Simptomatologia clinică a leziunii duodenale este nespecifică, săracă, cu puţine semne clinice de însoţire, ce se confundă cu cea a traumatismului abdominal. Diagnosticul e subtil, în contuzii e invariabil asociat cu leziune pancreatică [12]. Importantă este anamneza ce poate evidenţia mecanismul producerii leziunii şi localizarea în etajul abdominal superior.

Clinic, traumatismele abdominale pot evolua în funcție de sediul leziunii ca: sindrom de iritație peritoneală, iritație retroperitoneală, tablou clinic complex reaunind pe primele două și chiar oligosimptomatic, HDS în leziunile duodenale incomplete [10].

Important este ca examenul clinic să fie efectuat de un chirurg experimentat și repetat de către același chirurg [11].

În sindromul de iritație peritoneală, semnele abdominale apar la câteva ore de la producerea leziunii și sunt reprezentate de:

– durere abdominală situata în etajul superior ce ulterior cuprinde întreg abdomenul
– contractură abdominală – rară
– hiperestezie cutanată
– dispariția matitătii prehepatice
– matitate deplasabilă pe flancuri.

Leziunile duodenale retroperitoneale se manifestă clinic prin sindromul Kanavel – agitație marcată, până la delirium tremens, tahicardie și alterarea progresivă dar rapidă a stării generale.

Examenul clinic poate conduce către suspiciune de leziune duodenală ce va fi întărit de examenul paraclinic și confirmat intraoperator.

DIAGNOSTIC PARACLINIC

Metodele paraclinice trebuie să fie ușor accesibile și informațiile trebuie obținute rapid.

Amilazemia și amilazuria cresc constant în leziunile duodenale, dar nu numai, deci nu au specificitate absolută. Ele vor fi determinate la 3–4 ore și dacă vor crește progresiv sau se vor menține constant la nivele ridicate, atunci probabilitatea unei leziuni duodenopancreatice e mult mai mare. O singură amilazemie nu poate conduce la o anumită decizie diagnostico-terapeutică.

Radioscopia și radiografia abdominală pe gol evidențiază pneumoperitoneul în cazul lezării peretelui anterior duodenal și retropneumoperitoneul în cazul peretelui posterior duodenal. Administrarea de substanțe de contrast hidrosolubile poate remarca defectul parietal duodenal.

Puncția-lavaj peritoneală evidențiază prezența lichidului duodenal în cavitatea peritoneală.

Tomografia computerizată (CT) reprezintă standardul de aur, aceasta evidențiind, în afara leziunilor viscerale asociate și pneumoperitoneul atunci când există retropneumoperitoneul, prezența de lichid în cavitatea peritoneală și colecții retroperitoneale sau un hematom intramural duodenal. Se poate efectua doar la pacientul stabil hemodinamic și poate da și rezultate fals pozitive.

Esogastroduodenofibroscopia – evidențiază leziunea abdominală.

Angiografia selectivă poate diagnostica sursa sângerării într-un hematom intraduodenal, putând participa și la terapie prin embolizarea arteriolei respective.

Laparoscopia diagnostică evidențiază leziunea traumatică de la nivelul peretelui anterior al DI și DII, supramezocolic precum și la nivelul unghiului duodenojejunal; pot fi determinate și alte leziuni viscerale asociate.

Mai rar utilizate, dar utile sunt ERCP (*Endoscopic Retrograde Cholangio Pancreatography*) și MRCP (*Magnetic Resonance Cholangio Pancreatography*).

Importanța întârzierii în diagnosticul leziunilor traumatice ale duodenului:

– 53% întârziere>12h – mortalitate-11%
– 28% întârziere>24h – mortalitate-40%

În caz de dubiu...*Damage control* [13].

TRATAMENT

Poate fi conservator în leziuni minore duodenale – leziuni numai de mucoasă sau numai de straturi externe ale peretelui, hematomul intramural neobstructiv, dar de elecție este tratamentul chirurgical.

În abordul chirurgical este nevoie de un grad de suspiciune de leziune duodenală, o bună expunere și o bună decizie [12].

Manevra Kocher se impune pentru o bună vizualizare a DI și DII supramezocolic. Pentru DII inframezocolic și DIII la dreapta vaselor mezenterice se realizează decolare duodenopancreatică totală. Pentru explorarea DIII la stânga arterei mezenterice superioare și DIV se folosește manevra Catell care constă în decolarea completă a colonului drept și mezenterului, cu dezinserția jumătății drepte a mezocolonului transvers.

Până la 80–85% din leziunile duodenale pot fi rezolvate prin intervenții primare simple dar 15–20% sunt leziuni severe sau necesită proceduri complexe. La aproximativ un sfert din pacienții cu

leziuni combinate pancreatico-duodenale, leziunile duodenale minore pot fi reparate primar iar leziunile pancreatice moderate pot fi drenate [14].

Pentru leziunile de gradul II se recomandă procedeul cel mai simplu sutura cu fire separate sau printr-o breşă [4].

Pentru leziunile de gradul III se utilizează o paletă largă de intervenţii chirurgicale-duodenorafia simplă, duodenorafia cu excluderea pilorului şi gastroenteroastomoză; se mai folosesc duodeno-jejunoanastomoza, duodenorafia protejată cu duodenostomie, duodenoduodenoanastomoza, diverticulizare duodenală clasică şi duodenostomie-fistula dirijată.

Leziunile traumatice duodenale de grad IV sunt leziuni severe ce presupun conform AAST, lezarea a mai mult de 75% din circumferinţa DII sau lezarea concomitentă a ampulei Vater şi/sau a coledocului.

În cazul primei categorii, există mai multe posibilităţi de rezolvare dintre care amintim:

- duodenorafia cu protecţie prin stomii sau gastroenteroduodenoanastomoza (destul de nesigură)
- duodenoduodenoanastomoza termino-terminală în transsecţiunile complete (riscantă datorită apropierii papilei şi tensiunii care se naşte)
- rezecţia duodenului distal (în leziunile subpapilare) cu ascensionarea jejunului proximal şi duodenojejunoanastomoză termino-terminală.

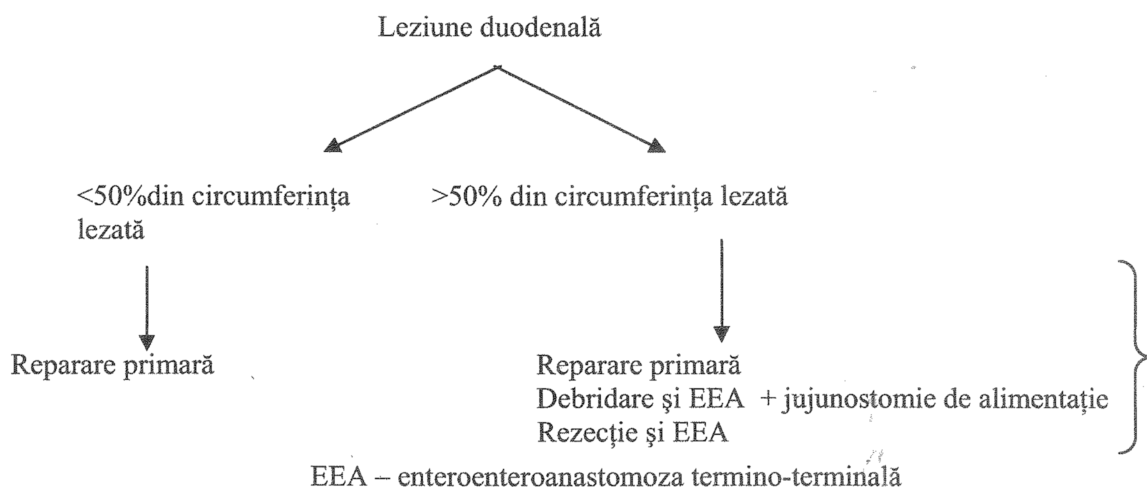
Când se asociază şi leziuni pancreatice, Berne şi Donovan propun diverticulizarea duodenală [15], care însă este înlocuită acum de excluderea pilorică care îndeplineşte aceleaşi scopuri, dar este mult mai puţin nocivă pentru pacient.

În legătură cu cea de a doua categorie de leziuni de grad IV există de asemenea o serie de metode, fiecare chirurg putând opta pentru varianta utilă leziunii respective [16].

- duodenorafie protejată de regulă prin duodenostomie sau gastroenteroanastomoză sau excludere pilorică şi drenaj biliar extern;
- ligatură de coledoc, colecistogastroanastomoză, duodenorafie şi gastroenteroanastomoză;
- coledocojejunoanastomoză şi duodenojejunoanastomoză pe ansă „în Y";
- ligatură de coledoc, colecistojejunoanastomoză, duodenorafie şi gastroenteroanastomoză pe ansă „în omega" sau preferabil, „în Y à la Roux";
- coledocorafie protejată cu drenaj Kehr (după colecistectomie) şi diverticulizare duodenală.

În cazul leziunilor de grad V singura soluţie rămâne duodenopancreatectomia cefalică în primul timp la pacientul echilibrat hemodinamic sau într-un al doilea timp, după ce în primul s-a făcut controlul leziunilor cu stăpânirea hemoragiei, urmate de reechilibrarea bolnavului. Leziuni severe combinate pancreaticoduodenale (AAST-OIS Grad V) reprezintă mai puţin de 10% din leziunile acestor organe [17] şi sunt de obicei însoţite de multiple leziuni intraabdominale [18], în special ale venei cave [19]. Uzual sunt rezultatul plăgilor abdominale. Dacă există vreun dubiu asupra viabilităţii ţesuturilor, în special la pacientul instabil, trebuie să se efectueze damage control [12].

Algoritm simplificat de management chirurgical al plagilor duodenale produse de arme de calibru redus [2].



EEA – enteroenteroanastomoza termino-terminală

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII POSTOPERATORII

Importante în evoluția postoperatorie sunt suportul nutrițional enteral sau parenteral, menținerea sondei nazogastrice aspirative până la reluarea tranzitului intestinal, utilizarea antienzimelor (Trasylol, Gordox) și a antisecretoriilor (Somatostatin), ultimele având un rol mai puțin important.

Dintre cele mai întâlnite complicații amintim, în statistica Spitalului Clinic de Urgență București [16]:

- fistula duodenală – 9%
- abcese intraabdominale – 10,9 – 18,4%
- pancreatita acută – 2,5 – 14,9%
- hemoragia secundara – 3-6%
- fistula biliară – 1,3%.

Leziunile traumatice duodenale conduc la o mortalitate de 6-18% (16% în statistica Spitalului Clinic de Urgență București) care crește la 25-35% – în cazul leziunilor asociate – politraumatisme sau traumatisme abdominale severe [1,16].

BIBLIOGRAFIE

1. Ionescu G. și colab.: Abdomenul acut traumatic, Editura Atena, București, 1989.
2. Talving P., Nicol. A., Navsaria P-Civilian Duodenal Gunshot Wounds: Surgical Management Made Simpler:World J Surg (2006) 30:488-494.
3. Asensio JA, Stewart BM, Demetriades D: Duodenum, in Ivatury RR, Cayten CG (eds): The Textbook of Penetrating Trauma, Baltimore, Williams&Wilkins, 1996, 610.
4. Ivatury RR, Gandino J, Ascer E: Treatment of penetrating uodenal injuries, J. Trauma, 25:337, 1985 chirurgicală sub redacția Angelescu N., Editura Medicală, București, 2001.
5. Mialaret J. Contusions et ruptures traumatiques du duodenum, Encycl. Med. Chir., 1936, 1: 9037.
6. Neagoe G.: Rupturile duodenului, Teză, Timișoara, 1972.
7. Neagoe G.: Fiziologia și fiziopatologia duodenului, Spitalul, 1972, 85: 211-222.
8. Neagoe G.: Chirurgia traumatismelor duodenului, Ed. Scrisul românesc, Craiova, 1975.
9. Moore EE. *et al.*: Organ injury scaling II: pancreas, duodenum, small bowell, colon and rectum, J. Trauma, 30:1340, 1990.
10. Bărbulescu M.: Traumatismele abdominale în Tratat de Patologie.
11. Ionescu Gh.: Traumatismele abominale în Chirurgia Generală – Curs pentru studenții anilor IV-V sub redacția Angelescu N., Andronescu P., Editura Medicală, București, 2000.
12. Boffard K.D: Complex duodenal injuries – The 6th Congress of EATES – Malmo, 2006.
13. Lucas C.: J Trauma 1975.
14. Subramanian A, Feliciano D.V.-Pancreatic Trauma Revisited-European Journal of Trauma and Emergency Surgery-34,3-10,2008.
15. Berne CJ, Donovan AJ, Hagen WE: Combined duodenal pancreatic trauma: The role of en-to-side gastrojejunostomy, Arch. Surg., 96: 172, 1968.
16. Jianu S.: Diagnostic și atitudine terapeutică în leziunile traumatice ale duodenului – Teză de doctorat, București, 2000.
17. Jones Rc: Management of pancreatic trauma. Ann Surg 1978;187:555-64.
18. Stone HH, Fabian TC, Satiani B, Turkleson ML. Experiences in the management of pancreatic trauma. J Trauma 1981;21:257-62.
19. Feliciano DV, Martin TD, Cruse PA *et al.* Management of combined pancreaticoduodenal injuries. Ann Surg 1987; 205:673-680.

TRAUMATISMELE RENALE, URETRALE, ALE VEZICII URINARE, ALE URETREI ŞI ALE ORGANELOR GENITALE EXTERNE

TRAUMATISMUL RENAL

MIRCEA BEURAN, GHEORGHE PLUGARU

ANATOMIE

Ambii rinichi sunt situaţi de-a lungul marginilor muşchiului psoas având o orientare oblică. Rinichiul drept este situat mai jos faţă de rinichiul stâng datorita ficatului. Greutatea rinichiului unui adult este de aproximativ 120 – 200 g. Rinichiul este susţinut de grăsimea perirenală circumscrisă de fascia Gerota, pedicolul vascular, tonusul muscular abdominal şi de presiunea intraabdominală. Variaţii ale acestor factori permit o mobilitate mai mare sau mai mică a rinichiului. Coborârea rinichiului la inspir este de aproximativ 4 cm. Lipsa mobilităţii sugerează un proces imflamator cronic (perinefrite) în timp ce o mobilitate mai mare nu este neapărat patologică.

ANATOMIE TOPOGRAFICĂ

Rinichiul drept este situat între T12 şi marginea superioară a L4, rinichiul stâng între T11 şi marginea superioară a L3. Ambii rinichi sunt poziţionaţi anterior de coasta 11 şi 12, iar la unii indivizi (constituţie astenică) chiar şi anterior de coasta 10, şi intersectează rinichii aproximativ în lungul axei, oblic din porţiunea superioară spre porţiunea internă. Grăsimea perirenală este delimitată de o structură fibroasă bine reprezentată denumită fascia Gerota. Fascia Gerota circumscrie rinichiul în porţiunea superioară şi externă, iar în porţiunea medială (vena cavă inferioară, aorta) şi în porţiunea inferioară (ureter) este reprezentată de foiţa posterioară şi inferioară cu traiect paralel.

Rinichiul drept este delimitat în partea superioară de suprarenala dreaptă, anterior – de lobul drept hepatic, unghiul drept colonic, medial – de către duoden şi posterior – de muşchiul psoas şi patratul lombelor.

Rinichiul stâng, în porţiunea superioară, este delimitat de suprarenala stângă, treimea superoanterioară este în contact cu peretele gastric posterior, treimea medie cu coada pancreasului şi duodenul ascendent, porţiunea superolaterală este delimitată de splină şi cele doua treimi anteroinferioare sunt delimitate de unghiul stâng colonic.

VASCULARIZAŢIE

De obicei, există câte o arteră renala de fiecare parte şi câte o venă renală. Artera renală de obicei are traiect posterior faţă de vena renală. În hilul renal artera renală se divide în cinci vase segmentare, iar venele segmentare converg în vena renală. Posterior de hilul renal se află sinusul renal compus din tije caliceale, bazinet si ureter.

PATOGENIE

În funcţie de mecanismul de producere traumatismele renale se împart în contuzii şi traumatisme. Distribuţia traumatismelor boante sau penetrante în funcţie de locul accidentului este: în mediul rural traumatismele boante reprezintă 90–95% restul fiind penetrante. În mediul urban traumatismele penetrante cresc până la 20%. Laceraţia renală şi leziunile vasculare apar în 10-15% din cazuri. Ocluzia arterială renală este

asociată cu leziunile decelerative rapide. Prin dislocarea rinichiului are loc tracționarea arterei renale cu sângerare la nivelul peretelui arterial, ce duce la tromboză și ocluzia arterei renale. Traumatismul peretelui abdominal anterior cu compresia arterei renale de către peretele abdominal anterior și corpul vertebral pot duce la tromboza arterei renale drepte. Armele de foc și armele albe produc în marea majoritate a cazurilor leziuni penetrante. Traumatismele penetrante reprezintă leziuni mult mai severe și cu evoluție impredictibilă, spre deosebire de traumatismele boante.

CLASIFICARE

Leziunile traumatice renale se împart în trei categorii în funcție de:

Patogeneză (boante sau penetrante)

Morfologie (tipul și gradul lacerației)

Evoluția clinică (natura și evoluția în timp a simptomelor).

AAST a elaborat o clasificare a leziunilor renale folosind o scară de la 1 la 5, acceptată de asemenea și în Europa.

Grad I

Contuzia – hematurie micro sau macroscopică, evaluare urologică normală

Hematom – subcapsular fără lacerare parenchimatoasă

Grad II

Hematom – hematom perirenal localizat

Lacerație – mai mică decât 1 cm fără extravazare de urină

Grad III

Lacerație – mai mare de 1 cm fără leziunea sistemului colector și fără extravazat urinar

Grad IV

Lacerație – lacerarea parenchimului și a sistemului colector

Vascular – leziunea arterei și venei renale și cu hematom organizat

Grad V

Lacerație – lacerație renală completă

Vascular – avulsie completă a hilului renal cu devascularizarea rinichiului.

DIAGNOSTIC

ANAMNEZA ȘI EXAMENUL FIZIC

Anamneza se obține de la pacientul conștient. Un pacient inconștient și în stare gravă se va examina extrem de atent de către medic și personalul medical mediu.

Un indicator major al traumatismului renal îl constituie așa-numitele traumatisme decelerative, de exemplu, cădere de la înălțime, accidente auto. În cazul accidentelor auto este foarte important să aflăm dacă victima a fost șofer, pasager sau pieton.

În traumatismele penetrante este important să stabilim sau să aflăm mărimea și tipul armei. De asemenea este important să stabilim preexistența unei afecțiuni renale (insuficiență renală cronică, litiază, tumori). Examenul fizic este același ca la orice traumatism, se va stabili prezența de leziuni la nivelul coastelor, perete abdominal superior, perete abdominal lateral drept sau stâng, durere abdominală, masă abdominală, prezența hematuriei.

LABORATOR

Sumarul de urină este un element de bază al pacientului suspect de traumatism renal. Analize sanguine Hb, Ht, creatinina, uree. Creșterea valorii creatininei are loc în special la pacienții cu afecțiuni ale parenchimului renal.

IMAGISTICA

Scopul conduitei terapeutice a unui pacient cu leziuni renale este de a minimaliza morbiditatea și de a prezerva funcția renală.

USG este de obicei folosită pentru evaluarea imediată a leziunilor. Se confirmă prezența ambilor rinichi și se poate ușor detecta un hematom perirenal pulsatil, dar este greu de apreciat gradul leziunii și prezența sau absența extravazatului urinar în spațiul perirenal.

Examenul CT este considerat de elecție în evaluarea traumatismului renal și ne poate da informații exacte despre nivelul lacerației parenchimatoase, iar extravazatul urinar poate fi detectat cu acuratețe în special prin repetarea secvențelor la 10 minute.

Examenul CT spiral este mai puțin avantajos in evaluarea traumatismului renal.

Datele obținute la examenul CT sunt sugestive pentru:

1. Hematom medial sugerează leziuni vasculare.
2. Extravazare de urină medial sugerează ruptură de bazinet sau joncține pieloureterală.
3. Lipsa substanței de contrast în rinichi sugerează leziune arterială.

Dezavantajul examenului CT constă în dificultatea de a preciza prezența sau absența leziunilor venei renale, rinichiul putând fi bine vascularizat și sistemul pielocaliceal poate conține substanță de contrast, totuși prezența hematomului medial sugerează leziunea venei renale.

UIV oferă mai puține informații în traumatismul renal. În unitățile medicale, în care CT nu este disponibil, este obligatoriu să se efectueze nefrotomografie pentru definirea conturului renal. În cazurile în care rinichiul nu se poate vizualiza, sau avem un contur neomogen sau este prezentă extravazarea substanței de contrast, este obligatorie efectuarea examenului CT într-un centru specializat sau efectuarea arteriografiei.

La pacienții instabili hemodinamic ce necesită intervenție chirurgicală de urgență se impune efectuarea urografiei pe masa de operație cu injectare de 2 ml *per* kg de substanță de contrast și efectuarea unui clișeu radiologic la 10 minute. Examenul este sigur, eficient și cu acuratețe înaltă în marea majoritate a cazurilor. Acuratețea examenului este mai mare de 92%. Este absolut necesar să cunoaștem funcția rinichiului contralateral în cazul în care se impune nefrectomia.

Examenul RMN are o acuratețe deosebită în evaluarea hematoamelor perirenale și aprecierea viabilității fragmentelor renale, dar în prima fază este neconcludent în privința aprecierii extravazatului urinar. Examenul RMN este de preferat la pacienții alergici la substanța de contrast. Oricum acest examen are costuri mult mai mari, timpul examinării este mai mare și accesul la pacient în timpul examenului este limitat.

Arteriografia este înlocuită de către examenul CT pentru stadializarea leziunilor renale, arteriografia fiind mai puțin specifică, consumă mai mult timp și este invazivă. Arteriografia este folosită pentru localizarea exactă a leziunii vasculare și este preferabilă pentru embolizare selectivă în sângerările tardive și persistente. Arteriografia este un examen de elecție în evaluarea leziunilor venei renale.

TRATAMENT

Scopul tratamentului în cazul pacienților cu leziuni renale este de a prezerva funcția renală. În funcție de gradul leziunilor renale și de starea pacientului se ia decizia de tratament medical sau chirurgical.

TRATAMENT CONSERVATOR (NON-CHIRURGICAL)

Tratamentul conservator este aplicabil în 98% din cazurile cu leziunile renale postraumatice. Dacă în urma investigațiilor se constată oportunitatea tratamentului conservator și pacientul este echilibrat hemodinamic, dar prezintă hematurie macroscopică, se indică spitalizare și repaus la pat până la dispariția hematuriei (limpezirea urinei), cu urmărirea pacientului în regim ambulator. Leziunile renale de grad IV cu extravazat urinar de asemenea sunt tratate conservator în 87% din cazuri.

TRATAMENT CHIRURGICAL

Indicațiile pentru tratament chirurgical pot fi clasificate în absolute și relative.

Indicație absolută: instabilitate hemodinamică cu sângerare renală persistentă, hematom perirenal în creștere, hematom perirenal pulsatil.

Indicație relativă: prezența extravazatului urinar, țesut neviabil, leziune renală diagnosticată în timp (controale ulterioare), leziune de arteră segmentară, stadializare incompletă (în funcție de dotarea tehnică a unității sanitare).

De menționat că în caz de intervenție chirurgicală la un pacient instabil hemodinamic, căruia nu i s-a efectuat investigațiile de rutină, datorită stării precare, este absolut necesar efectuarea urografiei pe masa de operație.

Abordarea este întotdeauna pe calea anterioară transperitoneal. Cu această ocazie se evalueză toate organele intraabdominale. Este de preferat abordul primar al pedicolului renal cu clamparea arterei renale înainte de a pătrunde sub fascia Gerota. În majoritatea cazurilor, în special în cazul traumatismelor boante, rezultatul este prezervarea rinichiului, ceea ce se întâmplă mai puțin dacă leziunea este produsă de arme de foc. În leziunile vasculare majore nefrectomia este de elecție.

URMĂRIRE POSTOPERATORIE

Este recomandată scintigrafia renala înainte de externare, UIV, sumar de urină, hemoleucogramă, creatinină, uree la 3 luni, apoi în funcție de fiecare caz se decide individual urmărirea mai departe.

Pacienții tratați conservator necesită reevaluare radiologică a treia sau a patra zi de la accident pentru a identifica posibilele complicații.

COMPLICAȚII

Complicațiile imediate ale tratamentului posttraumatic cu leziuni renale se manifestă prin sângerare, infecții ale tractului urinar, abcese perirenale și intrarenale, fistulă urinară și urinom perirenal.

Complicațiile tardive includ sângerarea, hidronefroza, litiaza renală, pielonefrita cronică, hipertensiune arterială, fistulă arteriovenoasă și pseudoanevrismele.

TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR

În cazul sângerărilor se preferă embolizarea angiografică. Abcesele perirenale sunt tratate prin puncție ghidată ecografic sau tomografic, fără a se exclude însă explorarea chirurgicală dacă situația o impune.

Extravazatul urinar necesită drenaj ureteral intern, cu stent JJ sau nefrostomie, ambele proceduri având rezultate foarte bune.

Fistula arteriovenoasă și anevrismul arterial reprezintă complicații rare, embolizarea angiografică reprezentând tratamentul de elecție. În cazul unor leziuni extinse se va interveni chirurgical cu refacerea anatomiei vasculare sau nefrectomie.

Hipertensiunea apare ca rezultat al leziunilor parenchimatoase și vasculare, fiind renin-indusă ca rezultat al cicatrizării vicioase (stenoză arterială prin fibroză posttraumatică, fragmente renale devitalizate și fistula arteriorenală). Tratamentul constă în excizia țesutului devitalizat, refacerea anatomiei vasculare sau nefrectomie.

TRAUMATISMUL RINICHIULUI TRANSPLANTAT

Grefa renală este de obicei situată în fosa iliacă unde este mai expusă leziunilor traumatice comparativ cu rinichiul ortotopic ce beneficiază de o mulțime de factori protectori (grăsimea perirenală, mușchii abdominali etc.). Deoarece pacienții transplantați renal au un mod de viață activ, aceștia sunt expuși la traumatisme ca și populația din care fac parte.

Patogenia traumatismului, anamneza, examenul fizic sunt aceleași ca și la ceilalți pacienți cu traumatisme. Examenele radiologice (CT, UIV, angiografie) trebuie efectuate ca și la ceilalți pacienți, iar nefrotoxicitatea este redusă prin hidratare adecvată.

Chirurgia rinichiului transplantat este complexă având în vedere ca avem un pedicul scurt cu o fibroză extinsă perirenal și peripedicular. Leziunile de gradul I, II și III pot fi tratate conservator iar cele de gradul IV și V vor fi tratate chirurgical cu debridare, chirurgie reconstructivă și drenaj. Leziunile vasculare din nefericire au un prognostic rezervat. Uneori pot fi tratate prin embolizare, în caz de eșec se va efectua nefrectomie.

TRAUMATISMELE URETERALE

ANATOMIE

Ureterul este un organ par, cu aspect tubular, tapetat de țesut urotelial, ce se extinde la nivelul bazinetului renal până la nivelul meatului ureteral al vezicii urinare. Anatomic prezintă trei îngustări fiziologice: joncțiunea pieloureterală, porțiunea iliacă, porțiunea intramurală.Ureterul are peristaltică proprie. Topografic distingem ureter abdominal și ureter pelvin. Ureterul abdominal este situat anterior de mușchiul psoas și lateral de corpurile vertebrelor. Ureterul pelvin se află posterior de peritoneul pelvin cu orientare anterior, medial și în jos.

ETIOLOGIE

Traumatismele ureterale sunt în principiu rare și reprezintă aproximativ 1% din totalul traumatismelor aparatului urinar. În special apar în leziuni provocate de arme albe sau arme de foc și extrem de rar în traumatismele boante.

CLASIFICARE (CONFORM AAST)

Grad I – Hematom

Grad II – Lacerație mai mică de 50% din circumferință

Grad III – Lacerație mai mare de 50% din circumferință
Grad IV – Devascularizare completă mai mică de 2 cm
Grad V – Devascularizare completă mai mare de 2 cm.

DIAGNOSTIC

Nu există semne clasice de diagnostic, dar orice traumatism provocat de arme albe sau arme de foc ne va duce cu gândul și la posibilitatea unei leziuni ureterale. În lacerații renale complete putem avea avulsia ureterului de la nivelul joncțiunii pieloureterale.

INVESTIGAȚII RADIOLOGICE

UIV evidențiază extravazarea substanței de contrast la nivelul leziunii. Examenul CT, fiind un examen de elecție al pacienților politraumatizați, diagnostichează de cele mai multe ori și leziunile ureterale. Este de preferat ca după 20–30 de minute de la administrarea substanței de contrast să se efectueze o radiografie renovezicală simplă, în cazul în care examenul CT nu poate clarifica suspiciunea de leziune ureterală. Examenul ecografic este puțin informativ. Ureterografiea retrogradă reprezintă investigția de bază în cazul suspiciunii de leziune ureterală în care investigațiile anterioare nu ne-au putut confirma sau infirma diagnosticul. Intraoperator, în cazul suspiciunii de leziune ureterală, este util să injectăm albastru de metil în bazinet. Extravazatul urinar de culoare albastră ne indică locul exact al leziunii.

TRATAMENT

Gradul I și II – pentru aceste leziuni se recomandă drenajul ureteral intern cu sondă JJ sau nefrostomie.

Gradul II – leziunile necesită explorare chirurgicală cu sutura primară a ureterului și drenaj cu sonda JJ.

Gradul III–V – leziunile necesită tratament chirurgical. Pentru tratamentul chirurgical în leziunile complete ale ureterului trebuie respectate următoarele principii:

1. Debridarea ureterului până în țesut sănătos;
2. Spatularea capetelor ureterului;
3. Drenaj ureteral intern;
4. Sutura ureterului cu fire separate.

În funcție de poziția anatomică a leziunii:

Treimea superioară:
5. Uretero-ureterostomie;
6. Ureterostomie U-trans-U;
7. Ureterocalicostomie.

Treimea medie:
8. Anastomoză T-T;
9. Anastomoză U-trans-U;
10. Reimplantare Boari flap.

Treimea inferioară:
11. Reimplantare ureterovezicală directă;
12. Psoas hitch;
13. Cistoplastie Blandy.

Pentru leziunile extinse:
14. Interpoziție ileală;
15. Nefrectomie;
16. Autotransplant.

TRAUMATISMELE VEZICII URINARE

ANATOMIE

Vezica urinară este un organ cavitar muscular ce servește ca rezervor pentru urină. La adult are o capacitate de 400–500 ml.

Vezica urinară este situată posterior de simfiza pubiană. În stare plină depășește simfiza pubiană și poate fi palpată și percutată. Uraca ancorează vezica urinară de peretele abdominal anterior. Suprafața internă a vezicii urinare este tapetată cu epiteliu tranzițional. Stratul muscular (detrusorul) este alcătuit din trei straturi care se întrețes inferior: longitudinal, mediu circular și extern longitudinal. La baza vezicii urinare se află mușchiul trigonal ce reprezintă o expansiune a fibrelor ureterale, ureterele pătrunzând în vezica urinară oblic, având o lungime intramurală de 1,5–2 cm și se deschid în vezica urinară prin orificiile ureterale.

Vezica urinară primește vascularizată de la nivelul arterei iliace interne, prin ramurile ei: artera

ombilicovezicală, artera obturatorie şi arterele gluteale inferioare. Pediculii vasculari sunt ramificaţi în pediculi anteriori, laterali şi posteriori. La femei ramuri arteriale vezicale sunt date şi de ramuri ale arterei uterine şi vaginale anterioare. Drenajul venos este format din multiple plexuri venoase care se drenează în vena hipogastrică.

ANATOMIE TOPOGRAFICĂ

Anterior vezica urinară este delimitată de simfiza pubiană; domul vezical şi parţial peretele posterior este acoperit de peritoneu; peretele posterior este delimitat de vezicule seminale, vase deferente, uretere şi rect; la femei uterul şi vaginul sunt interpuse între rect şi vezica urinară.

Leziunile tractului urinar inferior sunt cauzate de traumatisme boante şi penetrante. Ele reprezintă aproximativ 10% din traumatismele aparatului genitourinar şi 2% din leziunile abdominale.

ETIOPATOGENIE

Rupturile de vezică urinară sunt cauzate în 67–86% din cazuri prin traumatisme boante şi 14–33% sunt produse prin traumatisme penetrante. În 83% până la 100% sunt asociate cu fractură de centură pelvină. În funcţie de gradul plenitudinii vezicii urinare avem ruptură intraperitoneală sau extraperitoneală.

CLASIFICAREA LEZIUNILOR VEZICALE POSTTRAUMATICE

Clasificarea tradiţională conţine următoarele criterii A, B, C, prezentate mai jos:

A. În funcţie de extensia extravazatului urinar:
Rupturi intraperitoneale
Rupturi cu extravazat perivisceral
Combinat intra şi periperitoneal

B. În funcţie de gradul leziunii
Contuzie vezicală
Ruptură intraperitoneală
Leziune vezicală interstiţială
Ruptură extraperitoneală (simplă sau complexă)
Ruptură mixtă

C. Clasificare după tipul traumatismului – tabelul 6.9.

Tabelul 6.9

Clasificarea rupturilor de vezică urinară

Tip	**Mecanismul leziunii**	**Leziuni asociate**
Traumatism bont extraperitoneal	Traumatism pelvin bont cu lacerare a fragmentelor osoase Ruperea ligamentelor	Fractură pelvis Fracturi de oase tubulare lungi
Traumatism bont intraperitoneal	Traumatism abdominal cu velocitate mare Presiune intravezicală mare	Leziuni intraabdominale multiple Mortalitate înaltă
Traumatism penetrant	Leziunea directă a peretelui vezical	Leziuni asociate ale altor organe.

În prezent, şi în Europa s-a adoptat clasificarea asociaţiei Americane de Chirurgie şi Traumatologie (AAST):

Grad I – contuzie, hematom intramural, elongarea detrusorului.

Grad II – ruptură extraperitoneală < 2 cm.

Grad III – ruptură extraperitoneală > 2 cm sau intraperitoneală < 2 cm.

Grad IV – ruptură intraperitoneală > 2 cm.

Grad V – ruptură intraperitoneală sau extraperitoneală extinsă până la colul vezical sau orificiile ureterale.

DIAGNOSTIC

Pacienţii cu leziuni de vezică urinară, de obicei prezintă hematurie (80% din cazuri) şi dureri abdominale, incapacitatea de a urina, distensie abdominală şi contuzie a peretelui abdominal inferior. Majoritatea prezintă hematurie macroscopică, în special în leziunile boante; cei cu contuzie renală prezintă hematurie microscopică. Leziunile prin armă de foc au mai des ca rezultat hematuria microscopică. Pacienţii cu orice grad de hematurie obligatoriu necesită o investigaţie completă a aparatului urinar.

Cistografia reprezintă procedura standard de diagnostic în cazul în care suspicionăm ruptură de vezică urinară şi are acurateţe de 100%. De obicei este suficient un film în decubit dorsal, rareori în decubit lateral. Totdeauna trebuie efectuat şi un film după drenajul vezicii urinare, aproximativ 13% din leziuni fiind identificate după drenajul vezicii urinare.

Trebuie menţionat că este necesar să umplem vezica urinară cu 350 ml ser fiziologic şi 30% material de contrast, în caz contrar creşte semnificativ rata rezultatelor false.

Ecografia este puţin utilă în diagnosticarea rupturilor de vezică urinară deoarece este imposibil să diferenţem ecografic lichidul de ascită de urină. În cazul unei ecografii abdominale care iniţial nu relevă leziuni ale organelor intraperitoneale, iar după introducerea de ser fiziologic în vezică apare lichid intraperitoneal, acest lucru ne sugerează ruptură de vezică urinară.

Examenul CT este metoda de elecţie în diagnosticarea politraumatismelor. Dar şi în acest caz, în prezenţa lichidului abdominal este imposibil de apreciat natura lui (ascită sau urină), de aceea se umple vezica urinară cu 350 ml ser fiziologic şi substanţă de contrast şi se afectuează secţiunile CT cu sonda urinară clampată. În cazul hematuriei macroscopice cistogramele CT sunt obligatorii. În 9% din cazurile de traumatisme boante cu hematurie avem ruptură de vezică urinară.

TRATAMENT

Majoritatea pacienţilor cu rupturi de vezică extraperitoneală pot fi trataţi prin simpla inserţie a unui cateter vezical şi antibioterapie. Contraindicaţii pentru tratament conservator prezintă următoarele cazuri: prezenţa de fragment osos în vezica urinară, ruptură de rect, fractură pelvină deschisă, persistenţa hematuriei macroscopice cu cheaguri mai mult de 48 de ore. Leziunile intraperitoneale întotdeauna vor fi tratate chirurgical. Se vor explora cu atenţie organele intraabdominale. Vezica urinară va fi suturată în doua planuri şi obligatoriu se va monta drenaj vezical suprapubian.

TRAUMATISMUL URETRAL

ANATOMIE

Uretra masculină este o structură tubulară, multistratificată situată între colul vezical şi meatul uretral extern, având ca funcţie participarea la continenţa intravezicala a urinei şi evacuarea acesteia în timpul micţiunii. Uretra are un traiect destul de complex, traiect ce străbate prostata, diafragma urogenitală şi corpul spongios. Din punct de vedere anatomic uretra este împarţită în două segmente: posterioară şi anterioară. Cea posterioară cuprinde porţiunea prostatică şi membranoasă, iar uretra anterioară cuprinde uretra bulbară şi peniană.

RAPORTURILE URETREI

În funcţie de porţiunile sale, uretra prostatică străbate prostata de la bază spre vârf mai aproape de faţa anterioară având un traiect vertical. Porţiunea membranoasă începe de la vârful prostatei, străbate diafragma urogenitală şi pătrunde în bulbul penian. În această porţiune uretra este înconjurată de sfincterul extern striat, foiţele fasciei perineale mijlocii. La acest nivel uretra are cea mai redusă mobilitate. Anterior se află ligamentul transvers al perineului, vena profundă a penisului, posterior muşchiul transvers profund al perineului şi centrul tendinos. De partea laterală trec ramurile nervilor erectori şi marginile muşchilor ridicător anali. Porţiunea bulbară străbate bulbul penian, iar uretra spongioasă strabate corpul spongios.

VASCULARIZARE

Uretra prostatică este vascularizată din ramurile arterei rectale mijlocii şi vezicală inferioară; uretra membranoasă din artera rectală mijlocie, vezicală inferioară şi artera bulbului penian; uretra spongioasă din artera dorsală a penisului, artera uretrală şi a bulbului penian. Drenajul venos din spaţiul periuretral drenează în plexul periprostatic; din porţiunea membranoasă în venele bulbului penian şi vena ruşinoasă internă; din porţiunea spongioasă în vena dorsală a penisului şi plexul venos periprostatic.

URETRA FEMININĂ

Uretra feminină are o lungime de 4 cm. Mucoasa tranziţională trece treptat în epiteliu scuamos. Stratul muscular intern neted longitudinal se continuă de la nivelul vezicii urinare spre meatul ureteral extern şi se inseră în grasimea periureterală. În contrast cu uretra masculină nu există sfincter striat circular. Un alt strat circular

muscular neted învelește stratul longitudinal de-a lungul uretrei. Sfincterul striat uretral acoperă două treimi distale ale uretrei, proximal circumscrie uretra apoi în porțiunea distală nu se mai continuă pe partea posterioară a uretrei, ci pe peretele lateral al vaginului. Ligamentul suspensor al clitorisului și ligamentul pubouretral formează mecanismul suspensor al uretrei de peretele posterior al pubelui.

ETIOPATOGENIE

În funcție de zona leziunii deosebim fracturi ale uretrei posterioare și ale uretrei anterioare. Leziunile de uretră posterioară apar după accidente rutiere cu fracturi de oase pubiene, după căderi de la înălțime etc. Rupturile uretrei posterioare apar în aproximativ 4–14% din fracturile pelvine în special la cei cu diastazis al oaselor pubiene, fracturi ale ramurilor pubiene bilaterale. Majoritatea pacienților sunt bărbați, femeile constituie doar 2% din numarul de pacienți. Al doilea mecanism este căderea de la înălțime cu porțiunea perineală pe un corp dur. Mecanismul constă într-o migrare rapidă, explozivă a blocului prostatomembranos cu alungirea și ruptura joncțiunii prostatomembranoase.

DIAGNOSTIC

Examenul clinic evidențiază triada clasică: prezența sângelui la nivelul meatului uretral, imposibilitatea de a urina și glob vezical.

Examen radiologic. În cazul traumatismului cu suspiciune de ruptură de uretră este indicată uretrografia retrogradă. Extravazarea de substanță de contrast la nivelul joncțiunii prostatomembranoase ne indică ruptură de uretră.

CLASIFICARE

Clasificarea tradițională conține:

1. Leziuni uretrale prin alungire;
2. Ruptură de uretră proximal de diafragma genitourinară;
3. Ruptură de uretră distal și proximal de diafragma genitourinară.

TIPUL RUPTURII

Parțială – extravazarea de contrast la uretrografie de partea leziunii și prezența de substanță de contrast în vezica urinară;

Totală – extravazarea contrastului în pelvis fără a putea pătrunde în vezica urinară.

Clasificarea conform AAST:

Grad I – contuzie
- sânge la meatul uretral.
- uretrografie normală.

Grad II – elongare
- elongarea uretrei fără extravazarea substanței de contrast.

Grad III – ruptură parțială
- extravazarea substanței de contrast cu prezența contrastului în vezica urinară.

Grad IV – ruptură completă
- ruptură < 2 cm cu extravazare a substanței de contrast, lipsa contrastului în vezica urinară.

Grad V – ruptură completă
- ruptură > 2 cm cu extensie către prostată sau vagin, lipsa contrastului în vezica urinară.

TRATAMENT

Conduita terapeutică în funcție de gradul leziunii:

- Grad I nu necesită tratament.
- Grad II–III drenaj uretrovezical sau cistostomie suprapubiană.
- Grad IV–V tratament endoscopic, chirurgie primară sau la distanță.

Ca în orice traumatism, prevalență are tratamentul șocului și hemoragiei cu stabilizarea hemodinamică și electrolitică. În cazul în care este posibil se montează sondă uretrovezicală realizându-se astfel așa numita aliniere primară a uretrei.

În cazul politraumatismului care necesită intervenție chirurgicală abdominală se va drapa și zona genitală, se va inspecta vezica urinară și se va încerca cateterizarea anterogradă a uretrei. Dacă este nevoie și dacă există posibilitate tehnică, se va folosi pentru cateterism uretroscopul flexibil. În anumite condiții (ruptură parțială de uretră) și cu mare atenție poate fi folosită uretroscopia

retrogradă. În cazul în care nu se poate alinia primar uretra se montează pacientului cistostomie şi se revine pentru tratament chirurgical peste cel puţin trei luni de la momentul traumatismului. Alinierea endoscopică a uretrei poate fi luată în considerare la două săptămâni de la traumatism.

TRATAMENTUL RECONSTRUCTIV

De obicei, se efectuează după trei luni de la traumatism, când se va reevalua imagistic lungimea stricturii uretrale. Pentru stricturi cu o lungime mai mică de 1cm se poate efectua reconstrucţia endoscopică a stricturii uretrale, dar în cele mai multe cazuri sunt necesare reintervenţii periodice sau dilataţii succesive pentru a menţine permeabilitatea ductului uretral. Tratamentul chirurgical constă în rezecţia porţiunii fibrozate cu anastomoză T–T, cu spatularea capetelor uretrale distale şi proximale. Intervenţia chirurgicală se va termina cu cateterism uretrovezical. Sonda uretrovezicală va fi menţinută între 14 şi 21 de zile, iar la suprimarea ei, obligatoriu se va efectua uretrografie retrogradă. Dintre complicaţii enumerăm: impotenţa, anejaculare, incontinenţă.

TRAUMATISMUL URETRAL FEMININ

Majoritatea rupturilor de uretră la pacienţi de sex feminin pot fi rezolvate prin sutură primară. În marea lor majoritare leziunile uretrei feminine sunt asociate cu leziuni ale vezicii urinare care necesită explorare chirurgicală. Leziunile uretrei proximale vor fi rezolvate transvezical. Leziunile uretrei distale vor fi rezolvate pe cale perineală şi transvaginală.

TRAUMATISMELE URETREI ANTERIOARE

Leziunile uretrei anterioare sunt mult mai rare, reprezintă 10% din leziunile traumatice ale uretrei. Marea majoritate o reprezintă leziunile prin cădere călare cu interesarea uretrei bulbare; al doilea tip de leziuni îl reprezintă leziunile penetrante (arme albe sau arme de foc). Diagnosticul clinic se pune de obicei prin prezenţa de marcă traumatică în zona genitală şi perineală. De asemenea, poate fi asociat cu hematom şi chiar urinom, în traumatismele severe cu ruptura fasciei Buck. Se constată hematourinom scrotal.

TRATAMENTUL TRAUMATISMELOR URETREI ANTERIOARE

Cistostomia suprapubiană este tratamentul de elecţie în prima etapă pentru leziunile prin cădere călare şi strivire. Realinierea prin cateterism uretral este preferată în leziunile prin armă de foc; oricum explorarea chirurgicală primară este necesară în acest tip de leziuni.

Reconstrucţia uretrei în timpul II se va efectua după cel puţin trei luni de la momentul traumatismului (opinie exprimată de majoritatea autorilor) cu rezecţia porţiunii stenozate şi anastomoză T–T. Tratamentul endoscopic al stricturii de uretră se va efectua pentru stricturi mici, diafragmatice.

TRAUMATISMELE GENITALE EXTERNE

ANATOMIE

Organele genitale externe masculine sunt reprezentate de corpii cavernoşi, corpul spongios şi de către punga scrotală care conţine testicolele, epididimul şi porţiunea proximală a ductului deferent. Corpul cavernos este un organ par care este acoperit distal de către glandul penian şi cu inserţie de tuberozitatea ischiadică a osului pubian. Fiecare corp spongios este acoperit de tunica albuginee, iar corpii cavernoşi şi corpul spongios sunt acoperiţi de fascia Buck. Tegumentul penian este foarte elastic, fără foliculi piloşi sau elemente glandulare, exceptând baza coroanei glandulare. Imediat sub tegument se află fascia Buck care se continuă în perineu cu fascia Coll şi superior cu fascia Scarpa. Corpul spongios este traversat de uretră şi se află pe partea ventrală a corpilor cavernoşi.

Corpii cavernoşi, corpul spongios şi glandul penian sunt formate din fascicule musculare netede şi ţesut erectil ce includ cavităţi vasculare.

VASCULARIZARE

Penisul şi uretra sunt vascularizate de către arterele ruşinoase interne. Fiecare arteră se divide în artera profundă a penisului ce dă ramuri spre corpul cavernos, artera dorsală a penisului şi artera

bulbouretrală. Drenajul venos este asigurat de vena dorsală ce se află deasupra fasciei Buck şi vena profundă ce se află sub fascia Buck între arterele dorsale.

TESTICULUL ŞI ANEXELE LUI

Scrotul este împărţit în două compartimente printr-un sept median. Scrotul este plasat la nivelul perineului anterior între cele două coapse în raport cu porţiunea ventrală a penisului.

Testicolele sunt mobile, în burse uşor accesibile examenului clinic. Cel stâng de obicei este situat mai jos decât cel drept. Dimensiunile testicolului măsoară aproximativ 45 mm lungime, 25 mm grosime şi 25 mm lărgime. Parenchimul testicular este acoperit de o capsulă fibroasă care se numeşte tunica albuginee. Pe marginea posterosuperioară se află epididimul. Posterior la acest nivel se află şi mediastinul testicular care conţine vasele testiculare şi reţeaua canaliculelor spermatice. Septuri testiculare care se desprind din această formaţiune se îndreaptă spre periferia testicolului fixându-se la faţa viscerală a albugineei compartimentând astfel testicolul în 200–300 de lobuli fiecare conţinând câte 1–3 tubi seminiferi. Fiecare tub are o lungime de 1 m. Între tubii seminiferi se află ţesut conjunctiv de susţinere presărat cu celule interstiţiale responsabile de producţia de testosteron. Celulele de susţinere Sertoli se găsesc dispuse pe membrana limitrofă a tuburilor seminifere. Reţeaua canaliculelor spermatice la nivelul mediastinului formează 12–20 ducturi eferente ce pătrund în capul epididimului. Funiculul spermatic este compus din ductul deferent, vasele testiculare şi fascia spermatică. Funiculul spermatic pătrunde în retroperitoneu prin canalul inghinal.

VASCULARIZARE

Este asigurată de artera testiculară principală cu origine din aortă, artera deferenţială din artera vezicală inferioară, artera funiculară din artera epigastrică inferioară. Drenajul venos testicular este format de plexul pampiniform care la nivelul orificilui inghinal extern se reduce la 2–3 vene, iar la nivelul nivelul retroperitoneului se unifică într-o singură venă. Vena testiculară dreaptă se varsă în vena cavă iar cea stângă în vena renală.

PATOGENIE

Leziunile traumatice ale aparatului urogenital extern reprezintă 2,2 – 10,3% din numărul total al pacienţilor dintre care două treimi reprezintă leziuni ale aparatului genital. Traumatismul genital este caracteristic barbaţilor din categoria de vârstă 15–40 ani. Majoritatea leziunilor reprezintă traumatismele boante 80%, restul de 20% sunt traumatisme penetrante. Traumatismele boante sunt cele apărute în urma actului sexual apoi urmează cele prin obiecte contondente şi accidente de muncă sau rutiere. Traumatismele penetrante sunt cauzate de arme albe sau de foc prin automutilare sau agresiune.

TRAUMATISMELE PENIENE

Amputaţia peniană în marea majoritate a cazurilor este rezultatul automutilării, pacienţii de obicei au antecedente phisiatrice sau sunt transexuali. Diagnosticul este confirmat prin simplul examen clinic.

În cazul în care pacientul vine în timp util la spital (6 ore în ischemie caldă şi maxim 24 de ore în ischemie rece) se poate efectua cu succes reataşarea porţiunii amputate. În caz contrar se efectuează hemostază prin sutura corpilor cavernoşi şi crearea neomeatului.

Reataşarea porţiunii peniene se efectuează în următoarele etape:

- Sutura uretrei şi cateterism uretral:
- Sutura albugineii;
- Anastomoză sub microscop a arterei dorsale peniene şi a venei dorsale;
- Sutură epineurală;
- Cistostomie suprapubiană.

Leziunile penetrante produse de armă de foc, în caz de război reprezintă până la 60% din traumatismele urologice. Ca investigaţie radiologică este recomandată uretrografia retrogradă. Tratamentul este chirurgical şi constă în realinierea uretrei cu sondă uretrovezicală, explorare minuţioasă a leziunilor, necrectomie, hemostază, sutura corpilor cavernoşi.

TRAUMATISMELE BOANTE

Ruptura peniană, mai corect a corpului cavernos are loc de obicei cu penis în stare erectă în timpul actului sexual. De obicei leziunea este

unilaterală, foarte rar bilaterală. Pacientul acuză apariția unei dureri acute la baza penisului și revenirea rapidă în stare flască.

DIAGNOSTIC

De obicei se pune pe baza anamnezei. Examen clinic: hematom la baza penisului cu penis curbat în partea opusă rupturii albugineei. Ruptura uretrei este asociată în 30% din cazuri. În cazul în care sunt prezente picaturi de sânge la nivelul meatului extern trebuie efectuată uretrografie retrogradă. Pentru precizarea leziunii și a locului rupturii albugineii corpurilor cavernoase pot fi folosite: ecografia peniană, RMN, cavernografie. Aceste investigații pot fi inutile datorită unui tablou clinic extrem de explicit.

TRATAMENTUL

Este chirurgical cu sutura albugineii cu fire separate nonabsorbabile. Abordul este destul de controversat. Majoritatea specialiștilor susțin abordul prin incizie circulară de circumcizie pentru a putea explora corpii cavernoși și pedicolul vasculodorsal. Având în vedere că de obicei leziunile sunt unilaterale și la baza penisului, explorarea se poate efectua și prin incizie longitudinală la baza penisului.

TRAUMATISMELE TESTICULARE

Leziunile traumatice penetrante de obicei sunt produse prin armă de foc în 2% din cazuri, dar cel mai des prin autoagresiune sau accidente auto. Examenul clinic releva leziuni ale organelor adiacente: penis, perineu, perete abdominal anterior, hematom scrotal.

EXAMENUL IMAGISTIC

Ecografia este examenul de elecție. Se constată o heterogenitate parenchimatoasă ce indică hematom testicular și lipsa de continuitate a albugineii, adică ruptură.

TRATAMENT

În cazul unui hematom important și ruptură de albuginee diagnosticate ecografic este obligatorie explorarea chirurgicală. Se va explora cu mare atenție cavitatea scrotală, în funcție de extensia leziunii se va efectua hemostază, necrectomie și sutura albugineii. Orhidectomia se impune doar în 6% din cazuri. Explorarea chirurgicală tardivă se finalizează cu orhiectomie în 40–50% din cazuri.

Traumatismele testiculare boante pot provoca un hematom important dar fără ruptura albugineii. Tratamentul conservator se aplică în cazurile în care hematomul reprezintă cel mult o treime din diametrul testicolului controlateral. În caz contrar se impune explorarea chirurgicală.

TRAUMATISMELE TESTICULARE PENETRANTE

Explorarea chirurgicală este obligatorie cu debridarea țesutului necrotic. Chiar dacă cordunul spermatic este afectat trebuie luată în considerare chirurgia reconstructivă primară (vaso-vasostomie) sau la distanță. În aceste cazuri de obicei nu este afectată și funcția reproductivă. În cazul leziunilor extinse reconstrucția țesutului testicular este inoportună iar orhiectomia reprezintă tratamentul de elecție.

BIBLIOGRAFIE

1. Campbell-Walsh Urology, 9th Edition, 2006.
2. European Association of Urology Guidelines 2010 Edition.
3. European Association of Urology Guidelines 2011 Edition.
4. I. Sinescu, G Gluck, Tratat de urologie, 2008.
5. Smith's General Urology, 17th Edition, 2007.
6. Glenn's Urologic Surgery, 6th Edition, 2004.

TRAUMA ÎN SARCINĂ

MIRCEA DAN VENTER

"Life is what happens to you while you're busy making other plans"
John Lennon

Trauma în sarcină reprezintă principala cauză a decesului matern [1] şi o cauză majoră a decesului fetal (46,3% decese materne *versus* 19% decese non traumă). Traumatismul la gravidă reprezintă exemplul clasic în care problemele legate de sarcină pot distrage atenţia echipei de traumă [2].

ISTORIC

Primele referiri la trauma în sarcină sunt prezentate în Codul lui Hammurabi şi Vechiul Testament (Exodus 22:21) [3]. Conceptul naşterii din moarte a fascinat lumea antichităţii, iar actual are acelaşi impact. În mitologie sunt descrise cazuri unde unii eroi se nasc din uterul mamei decedate. Plăgile penetrante ale uterului gravid, relatate din antichitate, au fost descrise pentru prima dată de către Ambroise Paré în secolul al XVI-lea. Primul studiu referitor la plăgile împuşcate ale uterului gravid a fost publicat în 1903 de către Gellhorn şi a cuprins 23 de cazuri [4].

EPIDEMIOLOGIE

Incidenţa leziunilor traumatice accidentale la femeia însărcinată este de 5–7% [3,5–17] una din 14 gravide prezentând o traumă, frecvenţa fiind mai crescută în ultimul trimestru; 0,3–0,4% din cazuri necesită internare [7–11]. Principala cauză este reprezentată de accidentele rutiere (67–70%) urmată de agresiuni diverse (20%) şi căderi [7–11]. 16% dintre paciente prezintă intoxicaţii diverse (Esposito-citat de [8]). Raportată la trimestrele sarcinii, incidenţa traumei este: 8% în primul trimestru, 40% în al doilea trimestru şi 52% în trimestrul al treilea [18].

Se estimează că 1300–13000 decese fetale/an sunt atribuite accidentelor rutiere [14].

Factorii de risc ai traumei obstetricale sunt: vârsta tânără, utilizarea drogurilor/alcoolului şi violenţa domestică; mai mult, chiar graviditatea este un factor de risc [19].

Mortalitatea maternă variază în limite largi între 7%–22% [7,9,12] fiind apreciată la circa 9% în fracturile de bazin [12,20].

Cauza cea mai frecventă a decesului matern este reprezentată de leziunile severe cerebrale posttraumatice [11], urmată de hemoragia internă secundară traumatismelor abdomino-pelvine [21].

Mortalitatea fetală variază între 9,4–31% [22,23], ajungând până la 35% în fracturile pelvine [20].

Decesul fetal are ca şi cauză principală decesul matern, urmat de şocul matern (80%) [11], leziunile utero-placentare posttraumatice (abruptio placentae completă sau incompletă) şi leziunile fetale directe (fracturi craniene, leziuni cerebrale). Incidenţa traumatismului fetal direct este mai scăzută în contuziile abdominale ajungând la 40–70% în leziunile penetrante [8], fiind favorizată de vulnerabilitatea crescută a uterului secundară creşterii sale în dimensiuni. Conform studiilor lui Dahmus şi Sibai (citaţi de [8]) frecvenţa leziunilor feto-placentare este de 2,6%, suferinţa fetală apărând în 1,7% din cazuri iar naşterea prematură în 1% din cazuri. Decesul fetal este, cel mai frecvent, secundar decesului matern (în traumatismele severe) şi dezlipirii placentare (în traumatismele minore). Scorpio [17] a subliniat că factorii asociaţi cu decesul fetal sunt: decesul matern, severitatea leziunilor materne (ISS ↑) şi valoarea bicarbonatului seric în momentul internării (reflectă hipoperfuzia tisulară, hipoxia).

Coliziunea dintre două autovehicule se asociază frecvent cu decesul fetal în timp ce coliziunea autovehicul-pieton determină frecvent decesul matern [12].

Reducerea riscului materno-fetal în accidentele rutiere se realizează prin utilizarea centurii de

siguranță fixată în trei puncte (partea inferioară cât mai distal, spre coapse iar partea superioară între sâni și deasupra fundului uterin – mortalitate fetală 8%) (Mc. Callum, 1982). Aceasta previne ejecția mamei din mașină și flexia bruscă a trunchiului care împinge craniul fetal între oasele bazinului și centură [24].

Unicitatea traumei la gravidă este reprezentată de următorii factori: îngrijirea este acordată la doi pacienți simultan, expunerea limitată a unor zone abdominale datorită prezenței uterului mărit în dimensiuni [5], extragerea dificilă a pacientei din vehicul (datorită creșterii în dimensiuni a abdomenului și imobilității relative), impactul emoțional deosebit.

MECANISM LEZIONAL

LEZIUNILE TRAUMATICE CONTUZIVE

Coliziunea frontală, determină lovirea pasagerului/conducătorului de volan, bord, airbag; lipsa utilizării centurii de siguranță poate determina ejectarea din autovehicul și apariția altor leziuni secundare. Leziunile uzuale sunt reprezentate de: fracturile membrelor inferioare, traumatisme craniocerebrale, traumatisme vertebro-medulare, traumatisme toraco-abdominale.

Coliziunea laterală, determină leziuni secundare traumatismului direct de părțile laterale ale vehiculului.

Frecvent apar: fracturi ale bazinului, contuzii pulmonare, leziuni ale diafragmului și organelor parenchimatoase abdominale.

Impactul posterior determină o mișcare „whiplash" („lovitură de bici") a extremității cefalice cu apariția leziunilor coloanei cervicale; lipsa centurii de siguranță poate determina ejectarea pasagerului.

Mișcările de accelerare-decelerare reprezintă cauza frecventă a dezlipirii de placentă („shearing forces" între peretele uterin elastic și placenta friabilă și inelastică).

Fracturile de bazin pot determina decesul fetal prin șoc matern, *abruptio placentae*, leziuni fetale directe (cerebrale, toraco-abdominale, membre).

Frecvent contuziile abdominale sunt secundare violenței domestice.

Căderi – cel mai frecvent gravida cade pe fese fătul fiind astfel protejat.

PLĂGILE PENETRANTE

Pot determina în trimestrul al II-lea și al III-lea al sarcinii leziuni uterine sau ale altor organe materne (frecvent intestin subțire). De o gravitate deosebită sunt plăgile împușcate care atunci când au o velocitate crescută determină leziuni severe materno-fetale; 1 din 5 gravide împușcate cu velocitate redusă prezintă leziuni extrauterine (datorită densității crescute a conținutului uterin și disipării energiei cinetice de către peretele muscular uterin, făt și sac amniotic) [9]. Plăgile penetrante abdominale se asociază cu mortalitate fetală crescută (71% în plăgile împușcate materne și 42% în plăgile înjunghiate) [5].

ATACURILE TERORISTE ȘI TRAUMA ÎN SARCINĂ

Actual, prevalența traumatismelor civililor în atacuri teroriste este în creștere iar leziunile constatate sunt diferite de cele din accidentele rutiere/agresiuni. Aceste leziuni sunt agresiuni veritabile de război superioare traumei civile [25]. Cel mai frecvent se folosesc dispozitive explozive (care conțin schije) a căror detonare în spații publice produce și efecte colaterale de la clădirile învecinate, rafale cu arme militare asupra populației civile sau combinația acestora.

Într-un studiu multicentric efectuat în Israel în anul 2003 [25], au fost înregistrate 12 cazuri de traumă în sarcină secundare atacurilor teroriste. 7 gravide au fost operate de urgență cu rezultate favorabile; s-au efectuat 4 operații cezariane de urgență (între 20 de minute și 3 ore de la internare) cu supraviețuire fetală în trei cazuri. Concluzia autorilor este că, în aceste situații, gravidele cu sarcină viabilă necesită frecvent intervenții chirurgicale iar secțiunea cezariană se efectuează de obicei rapid; resuscitarea fetală este comună iar prognosticul fetal este de obicei rezervat.

Studiul lui Awwad [26] descrie 14 cazuri de plăgi penetrante uterine prin împușcare cu arme de război – velocitate crescută – (sarcină peste 20 de săptămâni) într-o perioadă de 16 ani de război civil din Liban (1975–1991). Leziunile viscerale au fost prezente atunci când orificiul de intrare al proiectilului a fost situat în abdomenul superior sau posterior (8 cazuri de leziuni gastrointestinale); atunci când acesta a fost situat anterior și sub nivelul fundului uterin leziunile

viscerale asociate au fost absente. S-a înregistrat o mortalitate maternă de 14% şi fetală de 50%. Decesele fetale au fost secundare şocului matern şi leziunilor directe utero-placentare/fetale. Secţiunea cezariană de urgenţă a fost efectuată pentru: limitarea câmpului operator de către uter, leziune/suferinţă fetală. Concluzia autorilor a fost că laparotomia selectivă poate fi indicată în plăgile împuşcate anterioare la gravide.

ARSURILE

Peste 33% din suprafaţa corporală determină frecvent întreruperea sarcinii prin avort [9]. În expunerea la fum trebuie administrat O_2 100% (nivelul de carboxihemoglobină fetală poate fi de 10–15% mai ridicat decât cel matern).

ELECTROCUTAREA

Impune o monitorizare fetală atentă; datorită rezistenţei uterine scăzute şi prezenţei lichidului amniotic o mare parte din energia electrică este transmisă fătului.

MODIFICĂRI ANATOMICE ŞI FIZIOLOGICE ÎN SARCINĂ

Tratamentul adecvat al traumei la femeia însărcinată implică cunoaşterea modificărilor fiziologice specifice acestei stări care determină o reactivitate particulară.

Aceste modificări sunt sintetizate în tabelul 6.10 (după [3,5,8,9,10,13,18,20,27,28])

Tabelul 6.10

Modificări fiziologice în sarcină

Sistem	**Modificare fiziologică**	**Implicare potenţială**
1. Cardio-vascular		
Frecvenţa cardiacă	↑ cu 10-20 b/min.	dificultatea interpretării semnelor vitale
TA	↑cu 5-15 mmHg în trim. II apoi revine la valoare normală	TA diastolică > 90 mmHg = semn de alertă
Debit-minut cardiac	↑cu 30-50%	
PVC	↓ cu 40-50%	
Rezistenţa vasculară periferică	↓ 15%	sd.hTA în decubit dorsal
Întoarcerea venoasă		sd.hTA în decubit dorsal
2. Hematologic		
Volum plasmatic	↑ 35-50%	hipervolemia fiziologică poate masca HTA; anemie diluţională
Volum sanguin	↑ 35%	
Volum hematii	↑ cu 18%	
Hemoglobina	↓ cu 10–12 g/dl (hemodiluţie)	
Hematocrit	↓ la 32–37% (hemodiluţie)	
Trombocite	–	
Nr. leucocite	↑ (15000–25000/mmc)	
3. Coagulare	↑ factori II,VII,VIII, IX, X	risc crescut pentru trombo-embolism; hipercoagulabilitate
	↑ fibrinogen	
	↓ activator plasminogen	tromboză spontană (imobilizare!)
	↓ fibrinoliză	
PT	moderat ↓	
PTT	moderat ↓	

Tabelul 6.10 (continuare)

3. Respirator Frecvenţa respiratorie Volum Tidal Ventilaţia/min. Capacitate rezistenţă funcţională	 ↑ 15% ↑ 40% ↑ cu 40% ↓ cu 25%	 alcaloza respiratorie cronică; hiperventilaţie cronică
4. Renal Sistem colector Filtrarea glomerulară Flux sang renal Clearance creatinină Creatinină serică Ureea sanguină Tonus musculat vezică/ureterală	 Dilataţie ↑ cu 45% ↑ ↑ ↓ ↓ ↓	 hidronefroză; hidroureter
5. Gastro-intestinal Presiunea abdominală Motilitatea gastrică Competenţa sfincter esofagian inferior motilitate colonică P alcalină Intestin subţire	 ↑ ↓ ↓ ↓ ↑ (origine placentară) deplasat lateral şi superior	 evacuare gastrică întârziată risc anestezic reflux gastro-esofagian risc aspiraţie constipaţie
6. Osteo-muscular Ligam. bazin	 relaxare	 lărgire bazin lordoza compensatorie modificarea centrului de greutate-risc ↑de cădere
7. Uter Dimensiuni Greutate Flux sanguin Dimensiuni	 ↑ ↑; de la 60 g la 1000 g ↑; 600ml/min ↑	 deplasarea organelor abd compres VCI;↓ debit minut cardiac cu 30% compresiune VCI; <debitminutul cardiac cu 30%
8. Placenta	Lipsă tes. elastic	risc crescut *abruptio placentae* (posttraumatic)
9. Lichid amniotic		risc embolie amniotică risc CID
10. Endocrin hipofiza	 ↑ în dimensiuni	 şocul poate det. sd. Sheehan

Tabelul 6.10 (continuare)

11. Alte modificări		
Diafragm	ascensionează cu 4 cm	tub pleural plasat cranial
Diametrul toracic a-p	↑	lărgire aparentă a cordului şi mediastinului
ECG	deviaţie redusă spre stânga (15°) Unde Q inversate/ plate în D3 şi aVF Hipertrofie cardiacă (secundară creşterii volumului sanguin)	
Gaze sang		
pCO_2	4-5 kPa	
pO_2	13-15 kPa	
Bicarbonat	17-22 mEq/l (<4 mEq/l)	
pH	7,41-7,45	
Na	normal/hiponatremie diluţională	
↑ = creşte		
↓ = scade		

CONSIDERAŢII SPECIALE

În rezumat, modificările fiziologice specifice sarcinii determină o reactivitate diferită în condiţiile pierderii sanguine şi o serie de modificări cu importanţă deosebita diagnostică şi terapeutică:

- semnele clasice ale şocului posthemoragic pot apărea **doar** atunci când este pierdută o cantitate de sânge ≥ 30% din volumul sanguin circulant;
- frecvenţa pulsului peste 100/min poate indica hipovolemia (normal pulsul este 80–95/ min);
- în trimestrul al II-lea şi al III-lea de sarcină creşterea circulaţiei periferice (secundară scăderii rezistenţei vasculare periferice) poate determina o modificare a semnelor clinice ale şocului precoce: gravida poate fi „caldă şi uscată" şi nu „uscată şi rece";
- hipervolemia fiziologică maschează hipotensiunea arterială (gravida poate pierde 30–35% – 1500 ml) din cantitatea de sânge fără scăderea tensiunii arteriale) [10,28];
- vasoconstricţia scade circulaţia placentară cu ≥ 20%; în prezenţa unei hipovolemii materne minore fătul poate fi în şoc înainte ca mama să prezinte vreun semn (Neufeld 1993, [10]); răspunsul la hipovolemia maternă este reprezentat de vasoconstricţia uterină; catecolaminele şi hipoxia tisulară determină de asemenea vasoconstricţie uterină iar reducerea fluxului sanguin uterin peste 30% poate apare înaintea semnelor clinice de şoc matern [17].

Astfel cheia supravieţuirii fetale este reprezentată de stabilizarea maternă şi oprirea pierderilor sanguine (şocul matern echivalează cu mortalitatea fetală în 80% din cazuri).

- din a doua jumătate a sarcinii apare sindromul de hipotensiune în decubit dorsal cauzat de compresia parţială a VCI de către uterul mărit în dimensiuni; se realizează scăderea întoarcerii venoase şi a debitului cardiac. Clinic apar ameţeli, tahicardie, transpiraţii, hipotensiune (altfel simptome frecvente în traumă), dar ameliorate în decubit lateral stâng.
- sub influenţa hormonală are loc o scădere a consistenţei ligamentelor interosoase ale bazinului (sacro-iliace, simfiza pubiană) – laxitate ligamentară cu lărgirea secundară a sa şi deplasarea centrului de greutate; există astfel o predispoziţie crescută la cădere;
- mucoasa faringiană şi a căilor respiratorii devine hiperemică şi congestivă; în consecinţă sondele de intubaţie oro-traheală şi nazo-gastrice trebuie să aibă diametre mai

reduse; se va evita intubația nazo-traheală datorită riscului producerii unui epistaxis major;

- scăderea capacității funcționale reziduale determină o sensibilitate crescută la hipoxie; la gravida în ultimul trimestru plasată în decubit dorsal apare o atelectazie pulmonară compresivă și sindromul de hipotensiune arterială (datorită compresiunii VCI de către uterul gravid cu scăderea marcată a întoarcerii venoase) – se recomandă poziționarea în decubit lateral stâng la 15 grade sau deplasarea manuală a uterului spre stânga. Creșterea presiunii în vena cavă inferioară reprezintă un factor major în extensia separării utero-placentare [9].
- în sarcină diafragmul se înalță cu 4 cm; are loc mărirea diametrului antero-posterior toracic fapt care determină o lărgire aparentă a cordului și mediastinului (Kuchlmann și Cruishank, 1994) (risc de eroare la interpretarea radiologică).

În eventualitatea necesității unei pleurotomii aceasta se va efectua la un nivel mai înalt decât în mod obișnuit.

- scăderea PaO_2 implică un gest fundamental atât în terapia de urgență prespital cât și la sosirea în spital: **administrarea de O_2 mamei** (cel puțin 10 L/min) indiferent de gradul lezional și de nivelul de saturație cu oxigen. Aceasta este întotdeauna benefică pentru făt (Hb fetală având o afinitate crescută pentru O_2); datorită absorbției pasive a O_2 oxigenarea fetală este echivalentă celei din vena uterină [27].
- hiperventilația cronică determină scăderea $PaCO_2$ realizându-se o alcaloză respiratorie compensatorie; astfel, $PaCO_2$ 35–40 mmHg poate indica acidoză respiratorie (nu este permisă ridicarea valorii $PaCO_2$ peste acest nivel).
- scăderea capacității de tamponare în timpul sarcinii face ca acidoza metabolică să se dezvolte rapid în timpul episoadelor de hipoperfuzie/hipoxie [18];

Se va evita poziția Trendelenburg datorită posibilității unei afectări respiratorii.

- uterul devine în săptămâna a 12-a organ abdominal (palpabil suprapubian); în luna a 5-a (20 săptămâni) fundul uterului se palpează la nivelul ombilicului; după 20 de săptămâni înălțimea fundului uterin (în centimetri) corespunde săptămânii de gestație [20].
- creșterea uterului antrenează deplasarea vezicii urinare superior și anterior oaselor pelviene (după săptămâna a 12-a). Dilatația sistemului colector (hidronefroza, hidroureter) secundară compresiei locale uterine și efectelor Progesteronului determină creșterea capacității vezicii urinare cu întârzierea evacuării acesteia. În consecință riscul lezării traumatice vezicale este crescut.
- vascularizația vezicală și uretrală este accentuată fapt care poate pune probleme hemoragice în trauma acestora/pelvină;
- datorită fluxului sanguin crescut spre uterul gravid (care crește de la 1 ml/s la 10 ml/s la gravida la termen – Pearlman cit. [7]) și congestiei venoase pelvine și a membrelor inferioare, fracturile de bazin sunt leziuni grave cu risc crescut materno-fetal;
- atenție la hemoragia retroperitoneală;
- sarcina determină dilatarea maximală a vascularizației uterine iar autoreglarea fiind absentă, întregul flux vascular uterin este dependent de presiunea arterială medie maternă [18];
- secundar creșterii uterului se realizează compresiunea ficatului și splinei la nivelul rebordului costal cu creșterea riscului lezării posttraumatice a acestora.
- în ultimul trimestru de sarcină uterul crescut în dimensiuni determină întinderea peritoneului și scăderea sensibilității acestuia cu mascarea semnelor sindromului de iritație peritoneală (Beattie si Daly, 1960).
- scăderea tonusului sfincterului gastro-esofagian inferior, evacuarea gastrică întârziată (în special în trimestrul al III-lea) și presiunea abdominală ridicată cresc riscul de vărsătură și aspirație pulmonară, necesitând plasarea unei sonde nazo-gastrice. Gravida traumatizată va fi tratată ca și un pacient cu stomacul plin.
- terapia anticoagulantă va fi bazată pe utilizarea Heparinei, preparatele de Coumadină traversând placenta.
- prezența fătului asociată cu volumul sanguin crescut de la nivelul circulației utero-placentare, face dificilă resuscitarea cardio-pulmonară.

ÎNGRIJIREA MAMEI

Cel mai important fapt este: supraviețuirea fătului depinde de resuscitarea adecvată a mamei.

În terapia inițială a gravidei traumatizate prioritățile imediate sunt identice cu cele din afara sarcinii [8,9].

Supravegherea primară include asigurarea permeabilității căilor respiratorii, respirației și circulației, statusul neurologic (ABCDE). Supravegherea secundară implică: anamneză obstetricală, examen fizic și evaluarea și monitorizarea fetală.

Astfel se impun:

- administrarea O_2 100% pe mască până la menținerea $SpO_2 \geq 96\%$, $pO_2 > 60$ mmHg;
- imobilizare cervicală;
- prevenirea pneumoniei de aspirație: sonda nazo-gastrică sau oro- gastrică (în caz de traumatism sever facial);
- evitarea sindromului de hipotensiune în decubit dorsal (supinație): plasarea pacientei în decubit lateral stâng prin ridicarea șoldului drept cu 35 grade (cu menținerea imobilizării coloanei cervicale); eventual deplasarea manuală a uterului spre stânga–utilă în sarcina ≥ 20 săptămâni; compresiunea venei cave inferioare scade întoarcerea venoasă și debitul cardiac exacerbând astfel starea de șoc;
- intubație oro-traheală în leziunile cerebrale severe/leziunile coloanei cervicale;
- evitarea hipotermiei, acidozei metabolice (alături de tulburările de coagulare formează „triada morții") care pot agrava/accentua tendința la tulburările de coagulare;
- resuscitare lichidiană agresivă până la stabilirea diagnosticului; diagnosticul șocului hipovolemic este dificil.

Se va reține că hipotensiunea arterială și tahicardia apar la gravidă în pierderile sanguine importante care determină șuntarea perfuziei uterine și apariția suferinței fetale; este indicată monitorizarea prin măsurarea PVC (cateter Swan-Ganz); scăderea presiunii coloidosmotice poate determina edem pulmonar;

- perfuzia uterină este dependentă în mod direct de debitul cardiac (absența mecanismelor de reglare locală);
- estimarea vârstei gestaționale: în general, dacă fundul uterin este palpabil la jumătatea distanței dintre ombilic și apendicele xifoid fătul este probabil viabil (Moise cit. [29]).

Examinările de laborator utile sunt:

- determinarea grupului sanguin și a Rh-ului;
- hemoleucograma, biochimie sanguină (uree, creatinină, glucoză, Na, K);
- determinarea testelor de coagulare, produșilor de degradare ai fibrinei, fibrinogenului;
- gazometrie sanguină, pH sanguin, bicarbonat seric;
- screening toxicologic;
- examen urină;
- test imunologic de sarcină (la orice pacientă traumatizată aflată în perioada fertilă);
- test nitrazină – evidențiază pierderea de lichid amniotic (pH-ul lichidului amniotic este 7–7,5);
- test Kleihauer–Betke (detectează Hb fetală în circulația maternă).

Concomitent sunt necesare următoarele examinări:

- sondaj uretro-vezical (diagnostic, monitorizare diureză);
- radiografii obligatorii [2]: torace, pelvis, coloana cervicală-laterală;
- implicarea precoce a unui obstetrician în îngrijirea gravidei;
- examinare vaginală; va urmări dilatația/ștergerea colului uterin, vârsta sarcinii. În cazul unei sângerări vaginale (trimestrul al doilea și al treilea de sarcină) tușeul vaginal se va efectua după ce examenul ecografic exclude placenta praevia.
- examinare rectală;

Conform opiniei lui Kimball I. Maull [9] pentru tratamentul inițial al gravidei traumatizate sunt importante trei concepte:

- hipervolemia fiziologică maschează semnele de șoc;
- deși mama este stabilă hemodinamic suferința fetală poate fi prezentă;
- eliberarea catecolaminelor materne menține echilibrul hemodinamic dar determină vasoconstricție placentară; hipotensiunea maternă se asociază cu: nașterea prematură, mortalitate perinatală, naștere făt mort, paralizie corticală a nou-născutului.
- există o hipoxemie fetală bazală care crește transportul O_2 materno-fetal și permite fătului o toleranță la hipoxia maternă tranzitorie.

Toate aceste elemente susțin faptul că resuscitarea agresivă maternă cu corectarea hipovolemiei și hipoxemiei reprezintă soluția evitării suferinței fetale. Conform aceleiași opinii utilizarea PASG este contraindicată după primul trimestru de sarcină cu excepția cazurilor in extremis.

Tratamentul definitiv al leziunilor traumatice la gravidă trebuie efectuat în Centre de Traumă sub urmărirea permanentă a unei echipe complexe formată din: chirurg, anestezist, obstetrician, neonatolog, radiolog (cu competență în angiografia intervențională diagnostică și terapeutică). Trauma, prin stimularea sistemului nervos vegetativ simpatic determină eliberarea de catecolamine cu vasoconstricție secundară (inclusiv uterină). În consecință trebuie o atenție deosebită la administrarea medicației vasoconstrictoare periferice; Efedrina determină vasoconstricție periferică minimă; Dopamina în doze reduse este permisă; Sulfatul de Magneziu este util pentru evitarea nașterii premature.

Nu trebuie uitată profilaxia tetanică în plăgile zdrobite sau contaminate teluric.

Conceptul de hipotensiune permisivă nu se va aplica la gravida traumatizată, datorită riscului de suferință fetală.

Semnele generale de gravitate sunt reprezentate de: șocul matern, hipoxemie, arsuri > 33% din suprafața corporală, CID. Cele locale implică: sângerarea vaginală, sensibilitatea uterină, hipertonia uterină, fractura de bazin.

Din punct de vedere practic, Henderson și Mallon (cit.[5]) au stabilit 4 grupe de încadrare a femeii traumatizate:

- *grupa 1* = paciente care nu știu că sunt însărcinate; este necesar testul de sarcină la orice traumă cu posibilitate de sarcină (și nu numai vârsta – atenție la inseminările artificiale!);
- *grupa 2* = gravide sub 23 săptămâni; tratamentul se adresează în principal mamei fătul nefiind viabil;
- *grupa 3* = gravide peste 23 săptămâni; diagnosticul suferinței fetale prezintă o importanță deosebită;
- *grupa 4* = gravida în stop cardio-respirator; pune problema secțiunii cezariene perimortem cât mai rapid. Eficiența resuscitării cardio-pulmonare este redusă datorită compresiunii aorto-cavale.

Knudson [30] descrie 6 constatări care indică „un status acut al sarcinii”:

- sângerarea vaginală (naștere prematură, abruptio placentae, placenta praevia);
- ruptura membranelor amniotice (suferință fetală prin posibila prolabare a cordonului ombilical);
- bombarea perineului (ruptura uterină);
- prezența și caracteristicile contracțiilor uterine (posibilă naștere prematură);
- modificări ale BCF (suferință fetală);
- test Kleihauer-Betke pozitiv (transfuzie feto-maternă).

DIAGNOSTIC

EXAMENUL ECOGRAFIC

Reprezintă modalitatea diagnostică de elecție, mai ales la pacientele instabile hemodinamic (când se efectuează în maniera FAST putând evidenția hemoperitoneu și/sau hemopericard). Ecografia rapidă în traumă implică 4 zone (subxifoidiană, cadranul superior stâng, cadranul superior drept, pelvisul) (fig. 6.34); adăugarea unei imagini sagitale/transversale uterine este facilă și utilă [29]. Este neinvazivă, rapidă, exclude expunerea la radiații, poate fi efectuată simultan cu resuscitarea, permite un triaj rapid, poate fi repetată la patul pacientei, permite monitorizarea leziunilor organelor parenchimatoase tratate non-operator. Studiul lui Hussain [31] a demonstrat că prezența ecografică a lichidului pelvin la gravidele fără antecedente traumatice este foarte redusă; autorul consideră că la pacientele însărcinate cu contuzii abdominale, prezența lichidului pelvin peste 2–4 mm poate să nu fie fiziologică (în absența unui sindrom de hiperstimulare ovariană/ patologie ovariană cunoscute).

Ecografia convențională abdomino-pelvină poate evidenția [5,6,8,30]:

- existența unei sarcini (și în consecință determină expunerea mai scăzută la radiații)/confirmarea sarcinii;
- existența unor leziuni posttraumatice (hepatice, splenice, renale) sau a unei patologii asociate;

Frecvența sarcinii incidentale (sarcina necunoscută, diagnosticată primar după traumă sau cunoscută anterior dar neputând fi comunicată

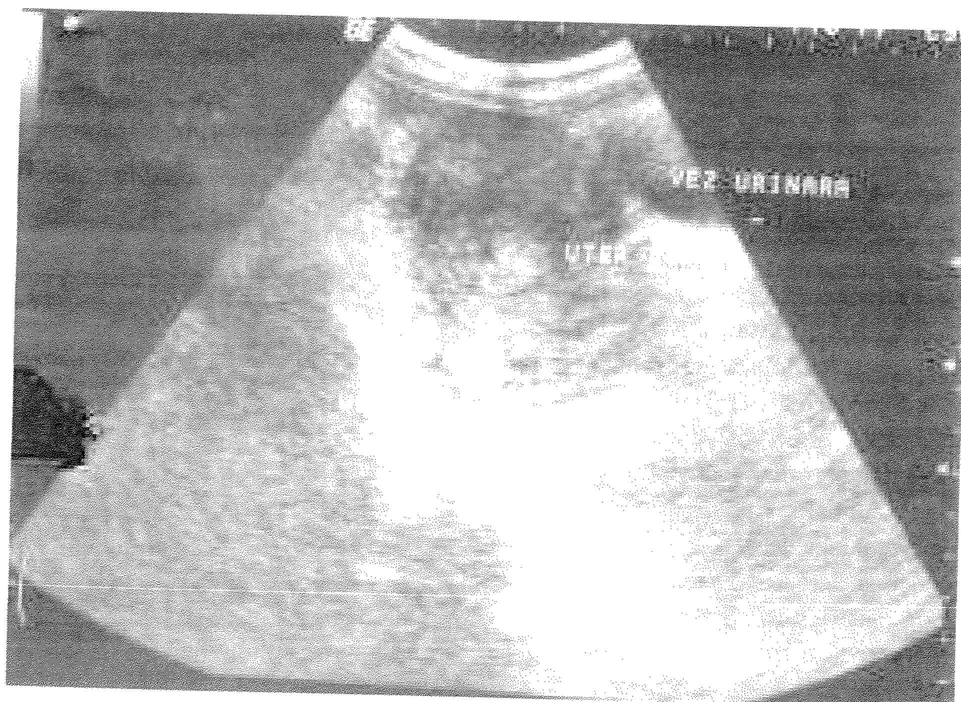


Figura 6.34. Ecografia rapidă în traumă.

echipei chirurgicale – traumatism cranio-cerebral grav, stare comatoasă) este de 11,4% [11].

TOCODINAMOMETRIA

Reprezintă o modalitate diagnostică superioară ecografiei în cazul dezlipirii placentare post-traumatice, depistând hipertonia uterină.

EXAMENUL RADIOLOGIC LA GRAVIDA TRAUMATIZATĂ/POLITRAUMATIZATĂ

Trebuie subliniat de la început că, pentru un diagnostic corect şi complet, este necesară efectuarea tuturor examinărilor considerate utile, inclussiv examenul radiologic. Colaborarea cu medicul radiolog este benefică dar nu trebuie să ezităm în efectuarea examenelor necesare [21]. Se vor evita radiografiile repetate şi cele considerate inutile dar, **în nici un caz**, nu va fi pusă în pericol viaţa mamei prin evitarea unei examinări din cauza unui risc fetal potenţial [16].

Efectele majore ale expunerii fătului la radiaţii sunt: malformaţii congenitale, retardare în creştere şi dezvoltarea mentală, neoplazii postnatale şi deces.

Expunerea la radiaţii în sarcina sub 3 săptămâni poate duce la decesul embrionului. Studii efectuate pe animale au arătat că perioada vulnerabilă este reprezentată de săptămânile 2–8 (dezvoltarea embrionară) [7]. La gravidele iradiate la Hiroshima si Nagasaki (sub 200 mGy), aflate în săptămâna 2–8 de sarcină copiii au prezentat microcefalie dar fără deficit intelectual; în cazul celor expuse la aceleaşi doze de radiaţii dar în săptămânile 8–15 s-a sugerat posibilitatea inducerii unui deficit intelectual dar informaţiile nu sunt certe [7]. Riscul inducerii carcinogenezei la copil este redus dar există în toate perioadele sarcinii [11]. Aşadar, este indicată evitarea examinărilor radiologice în săptămânile 8–15 când există riscul unui deficit mental fetal (perioada de dezvoltare neurologică rapidă şi foarte vulnerabilă). Dozele cele mai ridicate de radiaţii sunt determinate de examenul CT pelvin, angiografia şi fluoroscopia pelvină.

Efectele potenţiale ale substanţelor de contrast (în sarcină se recomandă doar substanţele neionice datorită toxicităţii potenţiale asupra ţesutului tiroidian fetal a substanţelor de contrast iodate – [10]) nu sunt actual bine evaluate; nu s-au raportat complicaţii [7,11].

În general, se acceptă că expunerea radiologică sub 10 rad prezintă un risc acceptabil pentru embrion şi făt [30]; dozele de radiaţii sub 0,1 Gy nu sunt teratogene (Mighty cit. [27]). Spre exemplificare, doza de iradiere secundară CT abdomino-pelvine este 0,03-0,1 Gy).

Margaret Knudson [30] consideră că **examenul CT se efectuează sigur**, evidenţiază leziunile materne şi uneori fetale, doza de radiaţii fiind apreciată la 2–5 mGy (0,2–0,5 rad). Autoarea consideră riscul expunerii la radiaţii:

- mic: sub 10 mGy (1 rad)
- mediu: între 10–250 mGy (1–25 rad)
- mare: > 25 rad.

Decizia de efectuare a examenului CT depinde de prezenţa unor semne echivoce care, în absenţa efectuării acestuia pot determina o laparotomie non-terapeutică [6]. CT cerebral realizează o expunere sub 1 rad, iar CT abdominal 1,7–2,6 rad [30].

În concluzie, riscul relativ asupra fătului este mult mai mic decât riscul dublu (mamă, făt) rezultat din complicaţiile unor leziuni nediagnosticate; **dacă sunt necesare**, procedurile radiologice se vor efectua fără ezitare, corect (fără a fi necesară repetarea lor) şi cu prezenţa unui şorţ abdominal roentgenprotector.

REZONANŢA MAGNETICĂ NUCLEARĂ

Este utilă pentru evaluarea leziunilor cerebro-spinale materne; riscul examinării pentru făt este necunoscut nefiind recomandată în primul trimestru de sarcină. Durata examinării şi accesibilitatea sa limitată îi limitează utilizarea.

LAVAJUL PERITONEAL DIAGNOSTIC

Se va efectua supraombilical prin tehnica deschisă sub anestezie locală; este o metodă invazivă care prezintă dezavantajul că nu precizează sursa hemoragiei şi nu exclude o leziune retroperitoneală (dacă aceasta nu comunică cu marea cavitate peritoneală).

Se poate afirma că „în general, diagnosticul secundar de sarcină în traumă nu trebuie să modifice strategia diagnostică, farmacologică, procedurile de resuscitare şi intervenţia chirurgicală" (Esposito, 1994 – cit. [32]).

Examinările paraclinice se vor efectua în funcţie de vârsta sarcinii în următoarea succesiune:

- trimestrul I: ecografie, lavaj peritoneal diagnostic, CT;
- trimestrul al II-lea: ecografie, CT, lavaj peritoneal diagnostic;
- trimestrul al III-lea: ecografie, CT.

MONITORIZAREA FETALĂ

Fătul este considerat viabil legal la 25 săptămâni. Monitorizarea fetală trebuie efectuată de către medicul obstetrician atunci când vârsta gestaţională este ≥ 20 săptămâni.

În săptămânile 8–12 bătăile cardiace embrionare sunt evidenţiate eco-Doppler; ulterior după săptămâna a 16-a acestea sunt audibile cu stetoscopul obstetrical.

ECOGRAFIA FETALĂ

Evidenţiază: vârsta sarcinii, prezentaţia, sarcina multiplă, cantitatea lichidului amniotic, prezenţa miscărilor fetale, activitatea cardiacă fetală, localizarea şi eventual modificările placentare posttraumatice (hematomul retroplacentar), ruptura uterină (hernierea sacului amniotic sau a unor părţi fetale prin breşa uterină) (Smith cit. [7]), hemoragia intra-amniotică. Goodwin [28] a arătat că ultrasonografia poate decela dezlipirea placentară posttraumatică doar când este prezentă o cantitate de sânge intrauterină de cel puţin 200 ml.

TOCOCARDIOGRAFIA

Monitorizarea contracţiilor uterine şi a bătăilor cordului fetal se realizează prin tococardiografie. Pearlman (cit.[8]) recomandă minimum 4 ore de observare cardiotocografică în traumele minore şi minimum 24 ore în traumele severe. Cordul fetal prezintă variaţii (variabilitate fetală) permanente determinate de activitatea cardiacă autonomă, activitatea respiratorie şi mişcările fetale; absenţa acestor variaţii indică suferinţa fetală; bradicardia (<110 bătăi/minut), tahicardia (>160 bătăi/minut) sau un model sinusoidal sunt sugestive pentru suferinţa fetală (leziune placentară, hipoxie fetală, hemoragie fetală). Hipoperfuzia fetală poate fi evidenţiată precoce prin modificările frecvenţei

cardiace, bradicardia reprezentând un semn grav care sugerează anoxia/hipoxia fetală.

Dacă BCF sunt absente este indicată ecografia Doppler pentru stabilirea existenței activității cardiace fetale; absența acesteia impune evacuarea uterină după stabilizarea mamei.

Modificări minore în pO_2 fetală determină desaturări majore; pO_2 fetală este dependentă în totalitate de pO_2 matern.

Administrarea intravenoasă a Prednisonului la mamă ajută maturizarea pulmonară fetală [12].

TRATAMENTUL DEFINITIV AL LEZIUNILOR SEVERE MATERNE

Implică o echipă multidisciplinară: chirurg, neurochirurg, ortoped, obstetrician, neonatolog, cadre medii.

LEZIUNI CRANIO-CEREBRALE ȘI SPINALE

Urmează tratamentul obișnuit neuro-chirurgical; se va acorda o atenție particulară oxigenării și ventilației adecvate. Monitorizarea cardio-circulatorie (șoc spinal) va permite perfuzia placentară optimă. Leziunile cranio-cerebrale acute impun tratamentul neurochirurgical de urgență chiar în paralel cu secțiunea cezariană [33].

Suspiciunea unei leziuni medulare cervicale implică evitarea laringoscopiei directe și utilizarea intubației traheale sub control endoscopic [18].

TRAUMATISMELE TORACICE

Sunt neobișnuite în sarcină; se va avea în vedere evitarea hipoxiei materne și a sindromului de aspirație. Tuburile pleurale se vor introduce cu 1–2 spații mai sus decât în mod uzual. Contuzia cardiacă este rară și este suspicionată în prezența instabilității hemodinamice ([34] Henderson, Mallon). Rupturile diafragmatice nu sunt rare și implică intervenția chirurgicală de urgență având în vedere riscul hipoxiei la femeia însărcinată (fig. 6.35).

Leziunea diafragmatică nerecunoscută are o evoluție mult mai severă la femeia însărcinată datorită strangulării enterale mai frecvente și mortalității crescute (25–60% *versus* 16–20%) (Jacobson cit.[27]).

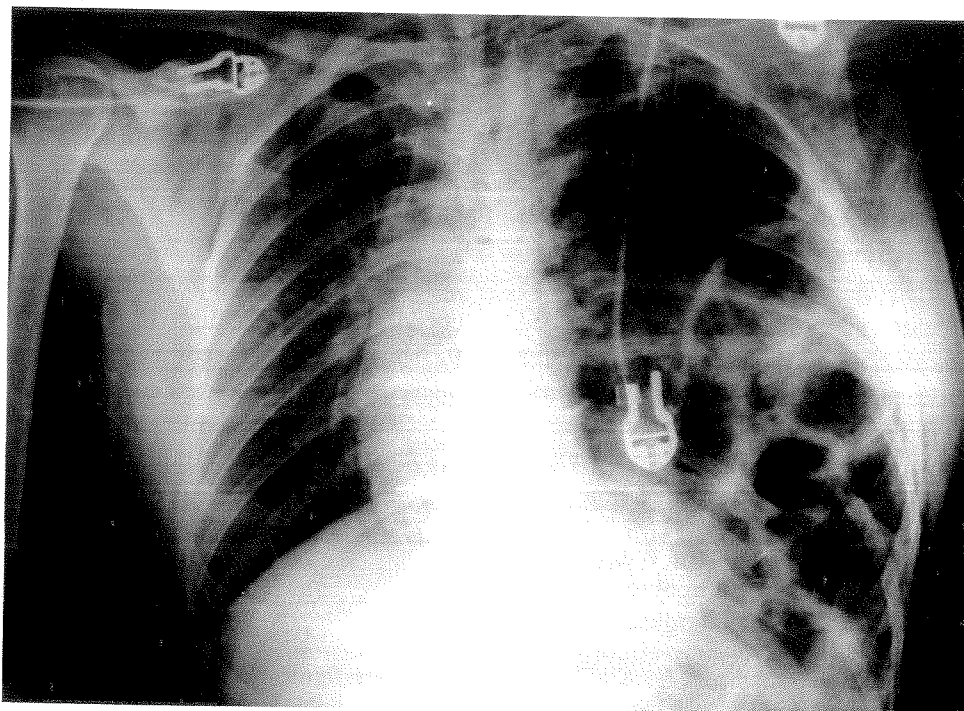


Figura 6.35. Ruptură diafragmatică stângă.

TRAUMATISMELE ABDOMINALE

Contuziile abdominale

Sunt cele mai frecvente; sunt superioare leziunilor cerebrale/toracice. În studiul lui Petrone și Talving [35] 91% dintre pacientele cu traumatisme abdominale au prezentat leziuni contuzive și doar 9% plăgi penetrante abdominale. Prevalența traumatismelor abdominale în sarcină variază între 0,9–20,1% (Gazamarian cit. [18]) valoare mai mare decât prevalența patologiei specifice gravidității (preeclampsia, diabetul gestațional, anomaliile placentare). 25% din gravidele traumatizate în accidente rutiere prezintă leziuni ale ficatului și/sau splinei (Dudley, Cruikshank). Unii autori au constatat o frecvență mai crescută a leziunilor splenice (fig. 6.36) și scăderea implicării lezionale a intestinului subțire [5]. Datorită faptului că lichidul amniotic transmite eficient presiunile crescute, după contuziile abdominale pot apare rupturi ale fundului uterin, diafragmului matern și leziuni fetale specifice (hemotorax, hemopericard, hemoragie cerebrală) – „blast injuries" [27]. Tratamentul se suprapune celui obișnuit (inclusiv angioembolizarea selectivă splenică terapeutică) [10]. La gravidele stabile hemodinamic este indicat tratamentul non-operator în traumatismele organelor parenchimatoase abdominale care evită complicațiile potențial teratogene ale unei anestezii generale [30]. În prezenta instabilității hemodinamice sau semnelor de iritație peritoneală este indicată laparotomia de urgență.

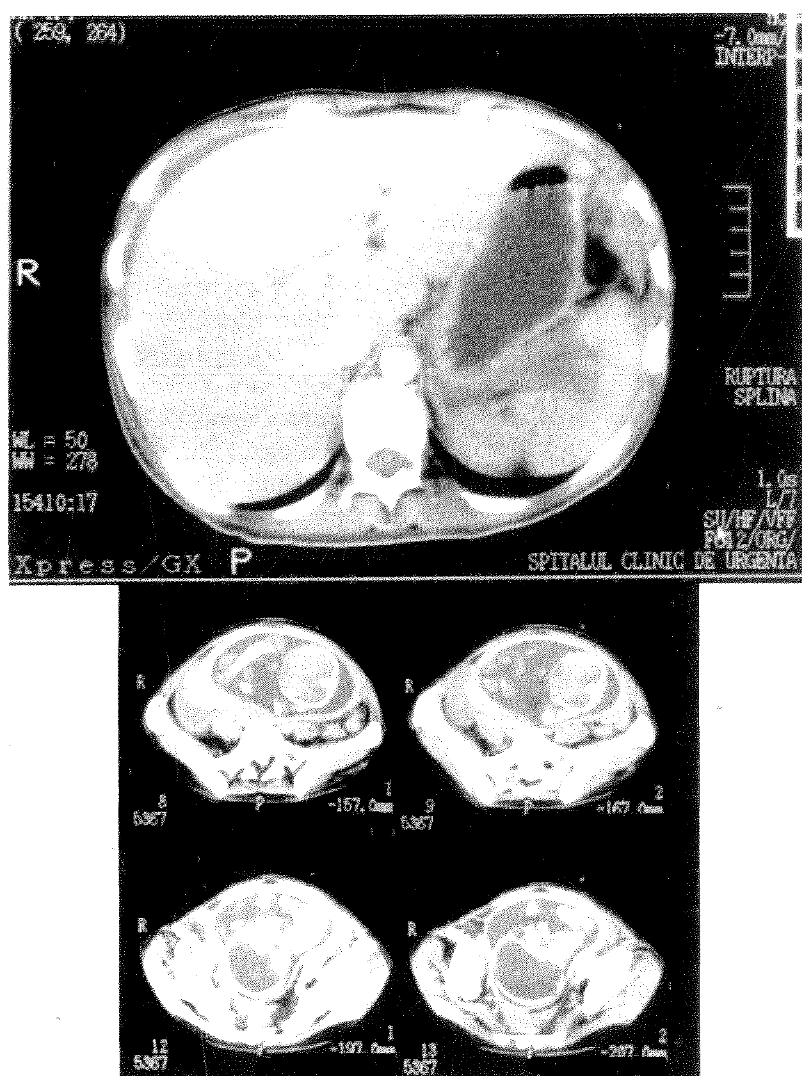


Figura 6.36. Ruptură splenică posttraumatică.

Dacă este necesară secţiunea cezariană de urgenţă este obligatorie prezenţa chirurgului traumatolog pentru aprecierea şi tratamentul leziunilor materne [2].

PLĂGILE ABDOMINALE PENETRANTE

Sunt frecvent anterioare, 2/3 fiind localizate în etajul abdominal superior [4]. În a doua jumătate a sarcinii este implicat frecvent uterul datorită creşterii sale în dimensiuni, urmat de făt şi placentă [7]. Totuşi, din jumătatea trimestrului al II-lea al sarcinii musculatura uterină este capabilă să absoarbă energia traumatică (efect de ecranare cu pierderea mare a energiei şi diminuarea velocităţii glontelui) fapt tradus prin scăderea mortalităţii materne [35] şi a faptului că, doar 18% din gravidele cu plăgi împuşcate prezintă leziuni viscerale [27]. Indicaţia chirurgicală este absolută în prezenţa instabilităţii hemodinamice, a sindromului de iritaţie peritoneală şi relativă în cazul unei plăgi penetrante fără prezenţa sindroamelor menţionate. Plăgile împuşcate abdominale determină frecvent leziuni severe materne şi implică laparotomia exploratorie şi rezolvarea leziunilor. Concluziile lui Wright [36] într-un articol referitor la plăgile împuşcate toraco-abdominale la gravidele aproape de termen în războiul din Vietnam evidenţiază importanţa secţiunii cezariene precoce (care reduce mortalitatea fetală şi facilitează chirurgia reparatorie maternă) şi a deciziei preoperatorii (care permite pregătirea pentru resuscitarea fetală). Iliya [37] consideră indicat tratamentul nonoperator atunci când orificiul de intrare este sub nivelul fundului uterin, fătul este decedat iar glontele este localizat radiografic intrauterin. Studiul lui Petrone şi Talving a arătat că din 9% plăgi penetrante abdominale la gravide 77% au fost plăgi împuşcate iar 23% plăgi înjunghiate [35]. Mortalitatea fetală a fost de 73%, iar morbiditatea maternă 66%.

FRACTURILE BAZINULUI ŞI ACETABULARE

Prezintă un risc deosebit în sarcină, în special în trimestrul al treilea datorită prezenţei frecvente a şocului hipovolemic (secundar hemoragiei retro/intraperitoneale). Sunt asociate frecvent cu leziunile vezicii urinare, uretrei, vaginului, fătului, embolia grăsoasă [38]. Relaxarea ligamentelor pelvine, „disjunctio pelvica" (Ambroise Paré) măsurată la 35 mm la nivelul simfizei pubiene la gravida la termen poate fi considerată disjuncţie pubiană atunci când depăşeşte 1 cm. Se consideră că fixarea ortopedică trebuie efectuată în primele 3 săptămâni de la producerea accidentului, după această perioadă reducerea fracturii realizându-se mai deficitar sub raport funcţional. Conform opiniei lui LEGGON [12] pare însă prudentă temporizarea intervenţiei chirurgicale ortopedice până după naştere sau cel puţin până în trimestrul al III-lea de sarcină.Vindecarea acestor fracturi se face în 8–12 săptămâni; în consecinţă naşterea normală nu trebuie contraindicată în cazurile când aceste leziuni apar în sarcina precoce. Fractura bazinului reprezintă un factor independent de risc pentru mortalitatea fetală indiferent de vârsta sarcinii [14].

Modul de realizare al naşterii depinde de: prezenţa iniţială a suferinţei fetale/leziuni severe materne; gradul maturităţii fetale; vârsta sarcinii în momentul traumei; scorul de severitate lezională matern; gradul de deplasare al fracturii; eventualul curs nefavorabil al travaliului.

TRAUMATISMELE RENO-URETERO-VEZICALE

Se investighează iniţial prin ecografie urmată de un singur film UIV [8]. Absenţa urinei la sondajul uretro-vezical sugerează ruptura vezicii urinare.

Goldman şi Wagner [7] stabilesc următoarea conduită diagnostică în traumatismele renale:

- în cazul sarcinii precoce: UIV şi un film la 20 minute;
- sarcina peste 20 săptămâni: CT abdominal.

Leziunile reno-ureterale şi ale pediculului renal sunt dificil de rezolvat în trimestrul al III-lea de sarcină datorită prezenţei uterului, a cărui mobilizare creşte riscul de naştere prematură; frecvent se are în vedere efectuarea secţiunii cezariene.

Dacă semnele clinice/radiologice sugerează ruptura vezicii urinare este indicată cistografia retrogradă [7]; aerul poate fi utilizat ca un substitut al contrastului intravezical.

Este important faptul că în trauma la femeia însărcinată se indică o resuscitare agresivă şi se contraindică hipotensiunea permisivă.

PLĂGI

Se tratează în maniera obişnuită prin debridare, toaletă, sutură. Profilaxia antitetanică este sigură în sarcină. Antibioterapia permisă este reprezentată

de peniciline şi majoritatea Cefalosporinelor; în cazul necesităţii administrării Metronidazolului se recomandă doze reduse [8].

ARSURI

Prezintă o incidenţă estimată între 6,8–7,8% ([1]; Cheah cit. [18]).

Au prognostic bun când afectează sub 30% din suprafaţa corporală. În terapie este importantă resuscitarea agresivă şi evitarea hipoxiei [30]; avortul este mai frecvent în primul trimestru fiind secundar complicaţiilor septice.

În cazurile de arsuri extensive la gravida la termen sau aproape de termen este indicată naşterea. După câteva ore de la arsură pacienta devine hipermetabolică constatându-se: hipertermie, creşterea consumului de oxigen, tahipnee, tahicardie, niveluri crescute serice ale catecolaminelor.

La gravida traumatizată este indicată profilaxia trombozei venoase profunde, riscul acesteia fiind secundar alterării factorilor de coagulare, stazei venoase crescute la nivelul membrelor inferioare şi leziunilor endoteliale posttraumatice/infecţiei [13].

LEZIUNI PARTICULARE ÎN TRAUMĂ LA GRAVIDĂ

RUPTURA UTERINĂ

Apare în 1% din traumatismele majore abdominale [8] iar mortalitatea fetală este 100% (Lavin şi Polski 1983, cit.de [8]); se asociază cu fractura de bazin, uterul cicatriceal şi probabil utilizarea *air-bag*-ului [39]. Apare în decelerările rapide şi compresiunea directă. Alţi factori predispozanţi sunt: sarcina multiplă şi hidramniosul.

Se diagnostichează în mod clasic prin următoarele elemente [30]:

- şoc sever matern;
- dimensiunile uterului sub vârsta sarcinii;
- absenţa fundului uterin; asimetrie uterină;
- palparea unor părţi fetale în afara uterului;
- bradicardie/absenţa BCF;
- lavajul peritoneal diagnostic pozitiv (sânge şi lichid amniotic).

Ecografia poate evidenţia fătul liber în cavitatea peritoneală.

În ruptura uterină majoră intervenţia chirurgicală de urgenţă impune histerectomia în scopul hemostazei. În ruptura minoră histerorafia este rapidă, sigură şi conservă organul permiţând o altă sarcină; poate fi efectuată fără a fi necesară golirea uterului [16].

ABRUPTIO PLACENTAE

Apare în 20–50% din contuziile abdominale (frecvent prin decelerare) şi în 1–5% din traumele aparent minore (Henderson şi Mallon, cit. [8,21,40].

Reprezintă cauza decesului fetal posttraumatic în aproape 50% din cazuri [41] mortalitatea maternă fiind sub 1% (leziunea determină întreruperea circulaţiei materno-fetale cu hemoragie maternă şi hipoxie fetală). Studiile lui Pearlman şi Goodwin (cit.[41]) au demonstrat că dezlipirea posttraumatică de placentă se manifestă precoce, iar monitorizarea cardiotocografică negativă timp de 4–6 ore este suficientă pentru excluderea acestei leziuni. Totuşi, riscul se menţine în primele 5 zile după traumatism, unii autori descriind dezlipirea întârziată a placentei subliniind astfel importanţa monitorizării cardiace fetale (Higgins, Lavin cit.[19]). Archer [21] consideră că dezlipirea de placentă posttraumatică apare în primele 4 ore de la traumatism atunci când frecvenţa sa cardiacă scade ca răspuns la hipoxie (reflex al mamiferelor la scufundări care reprezintă baza monitorizării fetale posttraumă).

Studiile experimentale pe animale gestante supuse la forţe de deceleraţie echivalente coliziunilor între autovehicule (~20G) au demonstrat producerea unor presiuni intrauterine foarte mari (~ 550 mmHg) care determină o forfecare între miometrul elastic şi placenta inelastică şi apariţia dezlipirii placentare (Jacobson cit. [27]).

Presiunea crescută în vena cavă inferioară (sindromul de hipotensiune arterială în decubit dorsal) este considerat un factor major în extinderea separării utero-placentare/hematomului retroplacentar [9].

Ananth (cit.[40]) a constatat că dezlipirea placentei poate fi un proces cronic cu risc crescut tardiv secundar inelasticităţii placentare.

Semne şi simptome: contracţii uterine frecvente ($\geq$ 6/oră), hipertonie uterină, ascensionarea fundului uterin, dureri abdominale acute şi constante, modificări BCF, sângerare vaginală cu sânge negricios [41], şoc matern urmate de CID.

Constatarea $\geq$ 8 contracţii uterine/oră într-un interval care depăşeşte 4 ore este asociată cu dezlipirea placentară [33].

Testul de laborator cel mai sensibil pentru diagnosticul de dezlipire de placentă este reprezentat de scăderea fibrinogenului seric [20]. Intrauterin se pot acumula peste 2000 ml sânge precipitând instalarea şocului matern (clinic–uter mai mare decât vârsta gestaţională) (Rothenberger, 1978).

Ecografia prezintă o acurateţe diagnostică de 40–50% [30,34], monitorizarea externă fetală reprezentând examinarea esenţială pentru determinarea suferinţei fetale secundare dezlipirii traumatice de placentă.

Testul Kleihauer-Betke (care evidenţiază prezenţa de hematii fetale în circulaţia maternă, utilizat în mod clasic pentru detectarea hemoragiei transplacentare) sugerează separaţia utero-placentară sau laceraţia placentară [41].

În gândirea clinică este important de subliniat faptul că orice semn de suferinţă fetală trebuie să ridice suspiciunea de dezlipire de placentă.

Consecinţe:

- deces fetal;
- hemoragie maternă;
- CID;
- embolie amniotică;
- hemoragie feto-maternă.

În dezlipirile placentare minore se indică tratament conservator în special dacă fătul este sub 32 săptămâni (Metzger-cit.[8]) dar cu acces operator permanent în caz de necesitate. Suferinţa fetală la făt viabil implică secţiunea cezariană de urgenţă.

HEMORAGIA TRANSPLACENTARĂ (FETO-MATERNĂ)

Reprezintă trecerea transplacentară a celulelor fetale în circulaţia maternă; localizarea anterioară a placentei este asociată cu un risc crescut al acestei complicaţii [27].

Are o frecvenţă de 10–30% şi următoarele consecinţe: anemie fetală, suferinţa fetală, deces fetal, risc de izoimunizare dacă mama este Rh negativă [5].

Pentru excluderea unei hemoragii transplacentare majore este indicată efectuarea testului Kleihauer-Betke (testul putând estima pierderea sanguină totală fetală şi identificând necesitatea transfuziei fetale) [8]. Acest test determină hemoragia transplacentară subclinică la femeile Rh negative efectuându-se în consecinţa profilaxia anti-Rh. Davis şi Nelson (cit.[42]) au prezentat metode noi pentru evaluarea hemoragiei transplacentare: citometria sanguină (*flow cytometry*) şi utilizarea anticorpilor monoclonali antiHb fetală.

La toate gravidele Rh negative cu istoric de traumă abdominală trebuie să se administreze doza profilactică de Ig Rh (anti-D) [5].

În cazul suspiciunii unei hemoragii feto-materne este utilă ecografia Doppler a arterei cerebrale medii care detectează anemia fetală severă (posibilitate de hidrops fetal sau deces); semnele ecografice ale hidropsului fetal includ: placentomegalie, edem, ascită fetală, revărsat pleural/pericardic [20].

NAŞTEREA PREMATURĂ

Reprezintă naşterea înainte de 34 săptămâni; apare în < 1% din cazuri [8]. Contuziile abdominale şi laparotomia exploratorie expun gravida la acest risc.

Conform opiniei lui Muench [42] testul Kleihauer-Betke este un factor predictiv pentru sugerarea naşterii premature posttraumă indiferent de Rh-ul matern. Legătura dintre hemoragia transplacentară şi contracţia uterină este explicată astfel: trombina stimulează contracţia miometrului (în funcţie de cantitate) prin iniţierea unui lanţ de evenimente intracelulare similar agenţilor uterotonici clasici (Oxitocina, Prostaglandina F2α). Testul Kleihauer-Betke se corelează cu apariţia contracţiilor uterine secundare traumei: când este pozitiv detectează cazurile de naştere prematură şi sugerează monitorizare fetală atentă iar când este negativ exclude această posibilitate [42].

Pentru oprirea contracţiilor uterine este util sulfatul de magneziu intravenos;Terbutalina este contraindicată datorită posibilelor efecte cardiace/ deces. Betamethazona este indicată pentru maturizarea pulmonară fetală.

RUPTURA MEMBRANELOR AMNIOTICE

Se evidenţiază prin examenul clinic şi prin obiectivarea prezenţei lichidului amniotic intravaginal (evidenţiată prin: testul la Nitrazină pH=7; secreţiile vaginale au pH=5; testul Ferning – „frunzei de ferigă").

Consecinţele sunt reprezentate de: naşterea prematură, chorioamniotita, prolabarea cordonului ombilical.

RUPTURA SARCINII EXTRAUTERINE SECUNDARE CONTUZIEI ABDOMINALE [6]

Metoda de elecţie pentru diagnosticarea sarcinii extrauterine este ultrasonografia transvaginală. În funcţie de stabilitatea hemodinamică a pacientei

este posibilă explorarea celioscopică cu rezolvarea chirurgicală definitivă prin aceasta metodă. Instabilitatea hemodinamică impune laparotomia de urgență concomitent cu reechilibrarea volemică.

LEZIUNILE FETALE DIRECTE („IN UTERO")

Apar rar, sub 1% din traumatismele în sarcină [20]. Sunt secundare impactului direct uterin și zdrobirii fetale între simfiza pubiană și promontoriu. În trimestrul al treilea de sarcină (capul este fixat în pelvis, trunchiul fetal este situat deasupra oaselor pelvine, cantitatea de lichid amniotic este scăzută) leziunile cele mai frecvente sunt: traumatismele cranio-cerebrale fetale (fracturi craniene, hemoragie cerebrală, subdurală), traumatismele toracice, leziuni osoase (Crosby și Costiloe, Matthews și Hammersley cit.[8]). Clasic, fătul este protejat prin efectele combinate ale lichidului amniotic (realizează absorbția șocului) și elasticitatea peretelui uterin.

Bard [15] relatează un caz de leziune directă fetală secundară airbag-ului cu interesare cerebrală, toracică și abdominală. Explicația leziunilor fetale este: airbag-ul exercită o presiune egală în toate zonele conform principiului lui Pascal; aceeași forță este distribuită pe o arie mare reducându-se presiunea exercitată asupra trunchiului. Astfel trauma maternă se distribuie fătului. Studiul lui Moorcroft (cit.[15]) concluzionează că în cazul utilizării centurii de siguranță fixate în 3 puncte și a *air-bag*-ului acestea pot apăra mama dar cu transmiterea energiei cinetice fătului explicând astfel leziunile secundare directe fetale.

Bauer și colab. [43] au descris două cazuri de ruptură splenică secundară traumatismului obstetrical la naștere; la amândoi copiii s-a efectuat splenectomie. La un pacient s-a practicat implant splenic heterotopic intraomental iar la celălalt doar profilaxie prin administrarea de antibiotice. Evoluția acestui caz a fost dificilă prin apariția unei meningite cu Candida. Observația este importantă relevând importanța splinei în profilaxia apariției complicațiilor infecțioase la copil.

Plăgile penetrante abdominale, severitatea leziunilor abdominale și hipotensiunea maternă reprezintă factori independenți asociați cu un risc crescut de deces fetal posttraumatic [35].

Actual se pune problema chirurgiei intrauterine, fătul fiind „in situ" iar trauma corectată „in utero".

EMBOLIA AMNIOTICĂ

Este rară dar este o cauză importantă a șocului și coagulării intravasculare diseminate (Judich cit.[27]). Descrisă de Meyer (1926) a fost definită ca și entitate clinică de Steiner în 1941 (cit. Sugrue[27]); este frecvent fatală fiind suspicionată la gravidele traumatizate care prezintă ARDS și CID. Determinarea anticorpilor monoclonali antimucină fetală permite un diagnostic precoce.

Factorii predispozanți la coagulare intravasculară diseminată în traumă la gravidă sunt: dezlipirea placentară, fătul mort și embolia amniotică [21,44].

Efectul de „plasă" al sarcinii asupra supraviețuirii materne în traumă [16] este neclar dar:

- retenția intrauterină a unui făt mort poate determina hipofibrinogenemie;
- modificările hematologice caracteristice sarcinii cresc toleranța la hemoragie însă cresc concomitent riscul de tromboză/coagulopatie;
- leziunea placentară (sursă de tromboplastină) sau a uterului (sursă de activator al plasminogenului) pot determina coagulopatie de consum/fibrinoliză.

Sarcina poate interfera cu:

- diagnosticul de hemoragie internă; gravida poate tolera o pierdere sanguină de 30–35% din volumul sanguin până la apariția modificărilor TA;
- diagnosticul lezional, prin tendința de a reduce expunerea la investigații radiologice;
- semnele clinice de iritație peritoneală, întinderea activă și pasivă a peretelui abdominal alterează răspunsul la stimulii peritoneali [4] examenul clinic fiind neconcludent;
- diagnosticul de suferință fetală.

Hemoragia acută maternă/hipoxia maternă determină vasoconstricția arterială uterină cu reducerea secundară a perfuziei uterine; alterarea homeostaziei materno-fetale poate determina decesul fetal [4].

INDICAȚIILE SECȚIUNII CEZARIENE/EVACUĂRII UTERINE [4,9,16,35] (ÎN TIMPUL CELIOTOMIEI PENTRU TRAUMATISME ABDOMINALE)

- Riscul suferinței fetale depășește riscul prematurității;
- Suferința fetală la un făt viabil;
- Ruptura uterină gravă;

- Uterul gravid împiedică explorarea adecvată intraoperatorie sau intervenţia chirurgicală adecvată;
- Sarcină aproape/la termen;
- Şoc matern;
- Deces matern iminent;
- CID maternă;
- Traumatism vertebro-medular toraco-lombar matern instabil.

Se va avea în vedere că secţiunea cezariană prelungeşte timpul intervenţiei chirurgicale şi creşte pierderile sanguine cu circa 1000 ml (ocazional mai mult) la o pacientă traumatizată. Totuşi, această intervenţie îmbunătăţeşte resuscitarea maternă prin: decompresia venei cave inferioare, creşterea debitului cardiac (cu 30%) şi creşterea complianţei pulmonare; evacuarea uterină scade cantitatea tisulară care necesită perfuzie [20], Ueland,Page-Rodriguez cit.[29]).

Laparotomia nu include secţiunea cezariană iar perforaţia uterină şi fătul mort intrauterin nu sunt indicaţii pentru această intervenţie [16] – Rothenberger).

SECŢIUNEA CEZARIANĂ PERIMORTEM

Trebuie deosebită de secţiunea cezariană uzuală (efectuată pentru motivele prezentate anterior). Secţiunea cezariană perimortem trebuie efectuată în cel mai scurt timp de la decesul matern, ideal la 4 minute de la stopul cardiac [45]. Katz si Dotters (cit.[8]) relatează 70% reuşite în aceste cazuri; după 6–10 minute de la stopul cardiac matern supravieţuirea fetală este 13% dar cu leziuni cerebrale permanente. Din punct de vedere tehnic este indicată incizia verticală a uterului care este rapidă, sigură şi evită o eventuală lezare a vaselor uterine [3]; resuscitarea cardio-pulmonară va fi continuată intraoperator. Ceilalţi timpi operatori sunt:
- dacă placenta este situată anterior va fi secţionată;
- exteriorizarea fătului (manevră ajutată de presiunea externă aplicată uterului) ;
- aspirarea nazală şi orală fetală;
- fătul este menţinut cu capul în jos pentru evitarea sindromului de aspiraţie traheo-bronşică;
- clamparea şi secţionarea cordonului ombilical;
- extragerea placentei şi parietorafie rapidă dacă se constată semne vitale materne [29].

În literatura medicală de specialitate sunt prezentate doar două cazuri de secţiune cezariană *post-mortem* efectuate la 25 de minute de la decesul matern (Weber cit. Awwad [26], Awwad JT) cu supravieţuire fetală şi dezvoltare fiziologică normală.

Totuşi, se poate afirma că secţiunea cezariană *postmortem* este inutilă fiind eficientă doar secţiunea cezariană perimortem [27]. Aceasta se va efectua în Departamentul de Urgenţă doar atunci când nivelul fundului uterin depăşeşte ombilicul, există activitate cardiacă fetală, iar resuscitarea cardio-pulmonară nu a depăşit 10 minute [27].

CONCLUZII FINALE [47]

- Scorul traumatic revizuit (RTS) şi transferul gravidelor traumatizate în Centrele de Traumă reprezintă factori predictivi importanţi ai evoluţiei materno-fetale;
- Testele de coagulare modificate sunt factori predictivi evolutivi; determinarea D-dimerilor este mai specifică dar nu este efectuată de rutină la toate cazurile de traumatisme severe;
- Vârsta gestaţională redusă se corelează semnificativ cu decesul fetal;
- Există o legătură semnificativă între lipsa utilizării centurii de siguranţă, utilizarea de substanţe toxice (alcool, droguri) şi gravitatea traumatismului.

BIBLIOGRAFIE

1. Fildes J, Reed L, Jones N, Martin M, Barrett J. Trauma: the leading cause of maternal death. J Trauma 1992; 32: 643-645.
2. South Australian Perinatal Practice Guidelines Workgroup. Trauma in pregnancy (abdominal). cywhs.perinatalprotocol@health.sa.gov.au
3. Petrone P, Asensio JA. Trauma in pregnancy: assessement and treatment. Scandinavian Journal of Surgery 2006; 95: 4-10.
4. Buchsbaum HJ. Diagnosis and management of abdominal gunshot wounds during pregnancy. J Trauma 1975; 15: 425-430.
5. Mc.Auley DJ. Trauma in pregnancy: anatomical and physiological considerations. Trauma 2004; 6:293-300.
6. Richards JR, Ormsby EL, Romo MV, Gillen MA, McGahan JP. Blunt abdominal injury in the pregnant patient: detection with US. Radiology 2004; 233:463-470.
7. Goldman SM, Wagner LK. Radiologic management of abdominal trauma in pregnancy. AJR 1996; 166: 763-767.
8. Brown R. Trauma in pregnancy. Trauma 1999; 1: 245-253.
9. Maull KI, Rozycki GS, Pedigo RE, Cruikshank SH. Injury to the female reproductive system. In: Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV, eds. Trauma 2nd Ed. New York: Appleton & Lange; 1991: 553-560.

10. Muench MV, Baschat AA, Dorio PJ, Mighty HE. Successful pregnancy outcome after splenic artery embolization for blunt maternal trauma. J Trauma 2004; 56: 1146-1148.
11. Goldman SM, Wagner LK. Radiologic ABC's of maternal and fetal survival after trauma: when minutes may count. Radiographics 1999; 19: 1349-1357.
12. Leggon RE, Wood GC, Indeck MC. Pelvic fractures in pregnancy: factors influencing maternal and fetal outcomes. J Trauma 2002; 53: 796-804.
13. Mattox KL, Goetzl L. Trauma in pregnancy. Crit Care Med 2005; 10: S385-S389.
14. Aboutanos MB, Aboutanos SZ, Dompkowski D, Duane TM, Malhotra AK, Ivatury RR. Significance of motor vehicle crashes and pelvic injury on fetal mortality: a five-year institutional review. J Trauma 2008; 65: 616-620.
15. Bard MR, Shaikh S, Pestaner J, Newell MA, Rotondo MF. Direct fetal injury due to airbag deployment and three-point restraint. J Trauma 2009; 67: E98-E101.
16. 16. Rothenberger D, Quattlebaum FW, Perry JF Jr, Zabel J, Fischer RP. Blunt maternal trauma: a review of 103 cases. J Trauma 1978; 18: 173-179.
17. Scorpio RJ, Esposito TJ, Smith LG, Gens DR. Blunt trauma during pregnancy: factors affecting fetal outcome. J Trauma 1992; 32: 213-216.
18. Kuczkowski KM. Perioperative care of a pregnant trauma victim: a review of anesthetic considerations. Southern African Journal of Anestesia & Analgesia. 2004; 2: 23-26.
19. Mirza FG, Devine PC, Gaddipati S. Trauma in pregnancy: a systematic approach. American Journal of Perinatology 2010; 27: 579-586.
20. Harris CM. Trauma and pregnancy. Ch.18 In Obstetric Intensive Care Manual, Third Edition. Foley M, Strong T Jr, Garite T (editors) McGraw Hill Publishers; 2010: 213-221.
21. Archer T. The pregnant trauma patient. J Trauma 2007; 62: S110.
22. Rogers FB, Rozycki GS, Osler TM, Shackford SR, Jalbert J, Kirton O, Scalea T, Morris J, Ross S, Cipolle M, Mildes J, Cogbill T, Bergstein J, Clark D, Frankel H, Bell R, Gens D, Cullinane D, Kauder D, Bynoe RP. A multi-institutional study of factors associated with fetal death in injured pregnant patients. Arch Surg 1999 ; 134 : 1274-1277.
23. Corsi PR, Rasslan S, de Olivera LB, Kronfly FS, Harinho VP. Trauma in pregnant women : analysis of maternal and fetal mortality. Injury 1999 ; 30 : 239-243.
24. Wolf ME, Alexander BH, Rivara FP, Hickok DE, Maier RV, Starzyk PM. A retrospective cohort study of seatbelt use and pregnancy outcome after a motor vehicle crash. J Trauma 1993; 34: 116-119.
25. Sela HY, Shveiky D, Laufer N, Hersch M, Einav S. Pregnant women injured in terror-related multiple casualty incidents: injuries and outcomes. J Trauma 2008; 64: 727-732.
26. Awwad JT, Azar GB, Seoud MA, Mroueh AM, Karam KS. High-velocity penetrating wounds of the gravid uterus: review of 16 years of civil war. Obstet Gynecol 1994; 83: 259-264.
27. Sugrue ME, O'Connor MC, D'Amours SK. Trauma during pregnancy. ADF Health 2004; 5: 24-28.
28. Goodwin H, Holmes JF, Wisner DH. Abdominal ultrasound examination in pregnant blunt trauma patients. J Trauma 2001; 50 : 689-693; discussion 694.
29. Phelan HA, Roller J, Minei JP. Perimortem cesarean section after utilization of surgeon-performed trauma ultrasound. J Trauma 2008; 64: E12-E14.
30. Knudson MM, Rozycki G, Paquin M. Reproductive system trauma. In: Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL, eds. Trauma. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2004:851-875.
31. Hussain ZJ, Figueroa R, Budorick NE. How much free fluid can a pregnant patient have ?Assessment of pelvic free fluid in pregnant patients without antecedent trauma. J Trauma 2011 ; 70 : 1420-1423.
32. Kenney PJ. Invited commentary. Obstetric Imaging 1999; 19: S256-S258.
33. Goldschlager T, Steyn M, Loh V, Selvanathan S, Vonau M, Campbell S. Simultaneous craniotomy and cesarean section for trauma. J Trauma 2009; 66: E50-E51.
34. Henderson SO, Mallon WK. Trauma in pregnancy. 1998 Em. Clinics of North America; 16: 209-228.
35. Petrone P, Talving P, Browder T, Teixeira PG, Fisher O, Lozornio A, Chan LS. Abdominal injuries in pregnancy : a 155-month study at two level 1 trauma centers. Injury 2011 ; 42 :47-49.
36. Wright JK, McNamara JJ, Brief DK. The management of acute penetrating abdominal trauma complicating term pregnancy. J Trauma 1971; 11: 87-89.
37. Iliya FA, Hajj SN, Buchsbaum HJ. Gunshot wounds of the pregnant uterus: report of two cases. J Trauma 1980; 20: 90-92.
38. Speer DP, Peltier LF. Pelvic fractures and pregnancy. J Trauma 1972; 12: 474-480.
39. Fusco A, Kelly K, Winslow J. Uterine rupture in a motor vehicle crash with airbag deployment. J Trauma 2001; 51: 1192-1194.
40. Greene W, Robinson L, Rizzo AG, Sakran J, Hendershot K, Moore A, Weatherspoon K, Fakhry SM. Pregnancy is not a sufficient indicator for trauma team activation. J Trauma 2007; 63: 550-555.
41. Metz TD, Abbott JT. Uterine trauma in pregnancy after motor vehicle crashes with airbag deployment: a 30-case series. J Trauma 2006; 61: 658-661.
42. Muench MV, Baschat AA, Reddy UM, Mighty HE, Weiner CP, Scalea TM, Harman CR. Kleihauer-Betke testing is important in all cases of maternal trauma. J Trauma 2004; 57: 1094-1098.
43. Bauer M, Aigner K, Schwemmle K, Wolf H. Should splenic tissue be re-implanted after splenectomy due to birth trauma ? Monatsschr Kinderheilkd 1982; 130: 630-631. Article in german.
44. Olcott IV C, Robinson AJ, Maxwell TM, Griffin HA. Amniotic fluid embolism and disseminated intravascular coagulation after blunt abdominal trauma. J Trauma 1973; 13: 737-740.
45. Morris JA Jr, Rosenbower TJ, Jurkovich GJ, Hoyt DB, Harviel JD, Knudson MM, Miller RS, Burch JM, Meredith JW, Ross SE, Jenkins JM, Bass JG. Infant survival after cesarean section for trauma. Ann. Surg. 1996; 223: 481-488; discussion 488-491.
46. Awwad JT, Azar GB, Aouad AT, Raad J, Karam KS. Postmortem cesarean section following maternal blast injury: case report. J Trauma 1994; 36: 260-261.
47. Patteson SK, Snider CC, Meyer DS, Enderson BL, Armstrong JE, Whitaker GL, Carroll RG. The consequences of high-risk behaviours: trauma during pregnancy. J Trauma 2007; 62: 1015-1020.

TRAUMATISMELE LA VÂRSTNICI

ION LICĂ, IONUȚ NEGOI

Abordarea diferențiată a traumatismelor la pacienți vârstnici se justifică în contextul actual al fenomenului global de îmbătrânire a populației. O cincime din populația României are astăzi peste 65 de ani și, dacă tendințele demografice se vor menține, în anul 2050 jumătate din populația țării va avea peste 65 de ani. În plus, îmbunătățirea nivelului de trai și a condițiilor socio-economice au permis accesul acestei categorii de populație la activități specifice grupelor tinere de vârstă (practicarea sporturilor extreme, conducerea autoturismului etc.). Traumatismele vârstnicilor pun probleme speciale, deoarece acest subgrup populațional prezintă mecanisme lezionale specifice și comorbidități ce complică leziunile traumatice și resuscitarea. Deși morbiditatea și mortalitatea populației vârstnice după traumatismele majore este semnificativ mai mare, totuși corect tratați, un procent important dintre acești pacienți supraviețuiesc, sunt externați și se întorc la un nivel de activitate anterior traumatismului [1–3].

PARTICULARITĂȚI ALE FIZIOLOGIEI VÂRSTNICULUI

Convențional se consideră ca făcând parte din categoria populației geriatrice pacienții de peste 65 de ani [4]. Cu toate acestea este evident că efectele îmbătrânirii nu apar brusc după 65 de ani. Morris și colab. arată că mortalitatea secundară traumatismelor începe să crească după vârsta de 40 de ani [5], cu aproximativ 6% pentru fiecare an adăugat după 65 de ani [6]. Există autori care consideră că vârsta biologică și nu cea cronologică este un factor de agravare a prognosticului la pacienții traumatizați [7,8]. Odată cu înaintarea în vârstă organismul uman suferă modificări care duc la alterarea răspunsului adaptativ de compensare a eventualelor efecte produse de un traumatism [9]. Efectele îmbătrânirii nu trebuie confundate cu comorbiditățile frecvent asociate vârstnicilor, bolile pre-existente fiind un factor independent de creștere a morbidității și mortalității.

Sistemul cardiovascular este printre primele afectate, cu diminuarea rezervei funcționale cardiace. Rigiditatea crescută a miocardului (fibroză) duce la scăderea fracției de ejecție și implicit a funcției pompei cardiace. Răspunsul la catecolamine este alterat, cu scăderea capacității de adaptare la stres, hipovolemie și efort [4,9]. Adaptarea sistemului cardiovascular la situații critice poate fi mascată sau chiar inhibată prin eventualele medicamente administrate cronic acestor pacienți (beta-blocante, inhibitori de calciu, digoxină). În zilele noastre, terapia anticoagulantă orală și antiagregantă este tot mai frecvent folosită. Tratamentul anticoagulant oral crește mortalitatea pacienților cu traumatism craniocerebral sever datorită asocierii strânse cu hemoragia cerebrală, dar prezintă un efect mai puțin semnificativ asupra pacienților fără astfel de leziuni craniocerebrale [10,11].

Fluxul sangvin periferic scade datorită procesului de ateroscleroză. Scleroza vaselor periferice poate duce și la greșeli de identificare a pulsului periferic, cu instituirea unor măsuri terapeutice inadecvate [12]. Tahicardia compensatorie, observată la pacienții tineri ca răspuns la hipovolemie sau șoc, este frecvent diminuată la vârstnici. În aceste condiții, medicul poate rata o hemoragie importantă sau poate subestima gravitatea situației. Până la proba contrarie, un pacient cunoscut hipertensiv cu o tensiune arterială normală în Unitate de Primiri Urgențe trebuie să fie considerat instabil hemodinamic. Riscul unui eveniment cardiac ischemic trebuie avut în vedere în fiecare caz, obligând la obținerea unei ECG precoce în cadrul managementului [13–15].

Sistemul respirator la vârstnic este caracterizat prin elasticitate pumonară și parietală toracică diminuate, cu afectarea concomitentă a complianței pulmonare. Colabarea progresivă a alveolelor sau emfizemul duc la reducerea suprafeței de schimb. Epiteliul ciliat respirator este atrofiat la

vârstnici, îndepărtarea particulelor străine ajunse în arborele bronşic neproducându-se la parametrii maximali. Scăderea *clearance*-ului mucociliar, dar şi colonizarea cronică a tractului respirator superior cu bacterii gram-negative şi *Haemophilus spp*. predispun la dezvoltarea uneor pneumopatii severe [4,16].

Sistemul nervos suferă o atrofie progresivă. Atrofia corticală duce la lărgirea spaţiului dintre suprafaţa cortexului şi suprafaţa internă a calotei craniene, cu tensionarea suplimentară a venelor durale, care se pot rupe mai uşor în cazul unui traumatism cranian. Spaţiul respectiv poate masca totodată o eventuală sângerare la acest nivel, explicând rapida deteriorare prin sângerare intracraniană a unui pacient cu traumatism craniocerebral, iniţial asimptomatic. Pe lângă modificările organice de la nivelul sistemului nervos, deteriorarea neurologică funcţională duce la alterarea specifică a percepţiei senzoriale: scăderea acuităţii vizuale, a auzului, alterarea simţului proprioceptiv şi a coordonării neuromusculare, alterarea reflexului de redresare, dificultăţi în menţinerea echilibrului[16].

Evaluarea **aparatului renal** la vârstnici a evidenţiat o scădere progresivă a numărului de nefroni (cu o treime până la 65 de ani) [17]. Decizia de a utiliza substanţa de contrast la un traumatizat vârstnic trebuie să ţină cont de faptul că nivelul creatininei poate fi normal deşi afectarea renală este semnificativă. Datorită scăderii extreme a masei musculare, creatinina serică nu atinge valori patologice, chiar în condiţiile unei funcţii renale alterate [12,16].

Pacienţii cu **afectare hepatică** severă prezintă o mortalitate semnificativ mai mare prin hemoragii greu de controlat [6].

Musculatura şi sistemul osos suferă modificări importante cu vârsta. Osteoporoza favorizează producerea fracturilor chiar la traumatisme considerate minore. Totodată generează modificări ale vertebrelor cu modificarea staticii vertebrale. Cifoscolioza şi spondiloza vârstnicului produc diminuarea mobilităţii coloanei vertebrale şi implicit a mişcărilor necesare localizării şi evitării unui potenţial pericol. Reducerea diametrului canalului spinal creşte susceptibilitatea afectării medulare în traumatismele vertebrale. Atrofia musculară şi modificările artrozice difuze scad agilitatea acestor pacienţi, favorizând creşterea numărului de căderi accidentale [16;17].

MECANISME FIZIOPATOLOGICE

Căderea este principalul mecanism de producere a traumatismelor la vârstnici, întâlnit în aproximativ 60% din cazuri [16,17–20]. Majoritatea se soldează cu leziuni ortopedice, dar traumatismele cu transfer energetic important (cădere de la alt nivel) au un grad de mortalitate semnificativ crescut comparativ cu populaţia generală [18]. De obicei, este favorizată de instabilitatea posturală, alterarea coordonării neuromusculare, alterarea reflexului de redresare. Totuşi, trebuie obligatoriu luate în considerare patologii preexistente sau disfuncţii recent instalate, care favorizează căderea: sincopă, aritmie cardiacă, hipoglicemie, anemie, ischemie cerebrală tranzitorie (tabelul 6.11). Peste 80% din căderile vârstnicilor sunt asociate cu administrarea de medicamente de tipul antihipertensivelor (beta-blocante, calciu-blocante şi diuretice) sau psihotropelor (sedative, antidepresive şi neuroleptice) [21].

Tabelul 6.11

Factori de risc pentru precipitările vârstnicilor

Patologii acute	**Factori de mediu**	**Patologii cronice**
Aritmii	Scări	Osteoporoză
Sincopa	Baia	Sechele accident vascular cerebral
Infarct miocardic acut	Utilizarea cârjelor pentru mers	Boală coronariană ischemică
Hipoglicemia		Anemie
Deshidratarea		Scăderea acuităţii vizuale
Insuficienţa renală acută		Boala Parkinson

Accidentele rutiere sunt din ce în ce mai frecvente la pacienţi peste 65 de ani. Spre deosebire de adulţii tineri, consumul de alcool nu este la vârstnici un factor favorizant pentru producerea acestora [16]. Sunt incriminate alungirea timpului de reacţie, alterarea funcţiei vizuale (incluzând corecţia optică inadecvată). Leziunile secundare unui accident rutier nu sunt diferite la vârstnic, cu excepţia fracturilor de stern produse de centura de siguranţă, care apar mai frecvent (vârstnici *versus* tineri = 11 *versus* 1,5%) [22]. Implicarea pietonilor vârstnici în accidente rutiere se soldează de obicei cu leziuni mai severe decât la celelalte grupe de vârstă, mortalitatea fiind de peste 25% în cazul pietonilor de peste 65 de ani loviţi de un automobil [23].

Traumatismele prin agresiune sunt mai rare, cu excepţia leziunilor produse în urma unei tentative de suicid (plăgi prin împuşcare, înjunghiere), care sunt la fel de frecvente ca la tineri [16]. Leziunile de tip contuziv pot fi produse ca urmare a unui abuz domestic, caz în care anamneza şi semnele indirecte (leziuni minore în curs de vindecare etc.) capătă semnificaţie deosebită.

Aproximativ 10% dintre decesele traumatice la pacienţi peste 65 de ani sunt produse prin **arsuri** [16]. Alterarea sensibilităţii cutanate, modificările circulaţiei periferice, scăderea grosimii tegumentelor şi întârzierea regenerării epidermului favorizează producerea de arsuri chiar după o expunere de scurtă durată la acţiunea agentului traumatic. În condiţii similare vârstnicii suferă arsuri pe suprafeţe mai extinse şi de grad mai mare decât restul populaţiei. Mortalitatea în aceste cazuri este de asemenea semnificativ crescută [5].

PARTICULARITĂŢI ÎN MANAGEMENTUL PACIENŢILOR VÂRSTNICI TRAUMATIZAŢI

Particularităţile fiziopatologice ale pacienţilor vârstnici impun abordarea acestora cu maximă atenţie. Traumatismele considerate minore pot avea la această categorie de pacienţi efecte catastrofale, de aceea se recomandă evaluarea şi instituirea eventualului tratament numai în centre de traumă specializate [4,16]. Vârsta de peste 55 de ani reprezintă un criteriu foarte important, deşi nu absolut, de transfer al unui pacient traumatizat către un centru de traumă. Demetriades şi colab. consideră vârsta de peste 75 de ani un criteriu de activare a echipei de traumă, existând prezumţia unui bilanţ lezional mai amplu [24].

Managementul iniţial se desfăşoară similar celorlalte categorii de vârstă, cu condiţia evaluării rapide a funcţiilor vitale, datorită rezervelor funcţionale reduse [12]. Deşi de cele mai multe ori este dificilă, anamneza corectă şi completă poate fi edificatoare. Datele suplimentare obţinute de la familie/aparţinători capătă în acest context o maximă importanţă.

Din cauza impactului semnificativ al hipoxiei asupra celorlalte aparate şi sisteme anterior afectate datorită vârstei (ischemie miocardică, cerebrală), se impune instituirea precoce a oxigenoterapie/intubarea pacienţilor cu disfuncţie respiratorie [12]. Evaluarea trebuie să certifice prezenţa/absenţa leziunilor ameninţătoare de viaţă (pneumotorax, hemotorax). În cazul unor leziuni ale cutiei toracice (fracturi costale), fixarea focarelor de mobilitate anormală şi instituirea imediată a tratamentului antialgic duce la ameliorarea semnificativă a funcţiei respiratorii. Analgezia epidurală poate fi o soluţie eficientă [12,16].

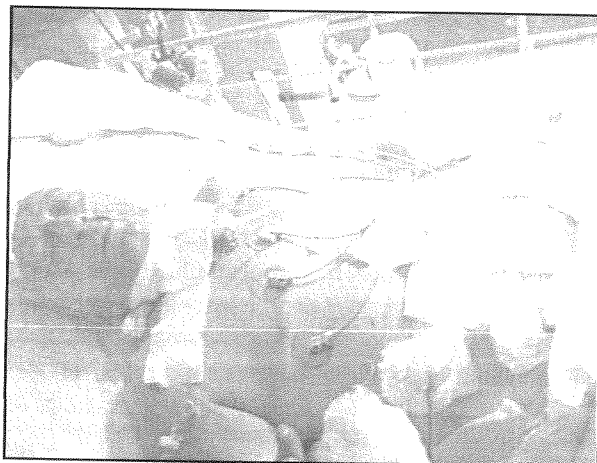


Figura 6.37. Autoagresiune (tentativă de suicid) la pacient de 76 de ani. Multiple plăgi tăiate regiune cervicală, cu secţiune de muşchi sternocleidomastoidian drept şi trahee. Plăgi înjunghiate mezogastrice penetrante, cu perforaţii multiple de anse jejunale şi ileale. Plăgi tăiate faţă volară antebraţ bilateral. Aspect postoperator imediat (Colecţie Spitalul Clinic de Urgenţă Bucureşti).

La vârstnic absenţa tahicardiei şi o tensiune arterială normală nu implică obligatoriu normovolemie [12]. Foarte utilă în evaluarea pacientului vârstnic este determinarea deficitului de baze şi a lactatului seric, valorile lor crescute sugerând hipovolemia sau şocul. Trebuie accentuat că, dacă un deficit de baze crescut indică suferinţa celulelor, o valoare normală nu exclude riscul major de deces pentru un pacient vârstnic [25]. De aceea, corectarea dezechilibrelor hemodinamice şi în special a hipovolemiei trebuie făcută cu discernământ la aceşti pacienţi. Impactul supraîncărcării volemice asupra unei funcţii cardiace la limită, dar şi agravarea ischemiei periferice preexistente (ateroscleroză) în condiţii de hipovolemie recomandă, acolo unde este tehnic posibilă, monitorizarea invazivă a volemiei prin cateterizare intraarterială pulmonară. La iniţierea reechilibrării hidroelectrolitice trebuie ţinut cont că laxitatea caracteristică a ţesutului conjunctiv favorizează migrarea unei mari cantităţi de lichide în acest compartiment.



Figura 6.38. Autoagresiune la pacient de 69 de ani. Arsură (flacără) gradul I–IIA hemifață dreaptă și cervical antero-lateral dreapta (Colecție Spitalul Clinic de Urgență București).

Hemoragiile intracraniene pot evolua inițial asimptomatic la vârstnic, datorită scăderii masei cerebrale. De aceea, orice traumatism craniocerebral la vârstnic, fie el minor, trebuie considerat ca fiind o hemoragie subdurală în evoluție până când se dovedește contrariul [16]. Din această cauză Computer Tomografia trebuie utilizată în evaluarea pacientului vârstnic cu traumatism craniocerebral, chiar dacă acesta este minor. Morbiditatea și mortalitatea traumatismelor craniocerebrale este crescută la populația geriatrică care primește tratament anticoagulant oral cronic [26,27].

Pacienții vârstnici prezintă un risc crescut de fracturi ale coloane cervicale, cel puțin dublu comparativ cu pacienții tineri [28].

Mortalitatea vârstnicilor cu fracturi costale este de aproximativ două ori mai mare decât cea a tinerilor, fiind de aproximativ 12% atunci când sunt fracturate 1–2 coaste și de până la 40% la pacienții cu peste 7 coaste fracturate [29,30].

În mod surpinzător leziunile abdominale nu apar cu o frecvență mai mare la vârstnici. Deși studiile inițiale prezentau vârsta înaintată ca o contraindicație pentru managemntul nonoperator al leziunilor de ficat și splină, astăzi se consideră sigur acest gen de abord și la populația vârstnică [31].

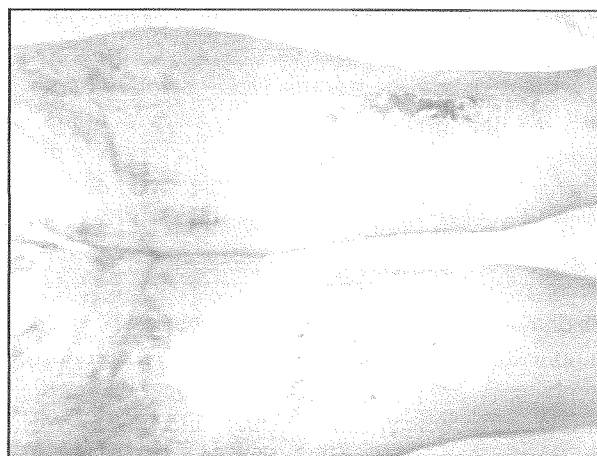


Figura 6.39. Pacient de 81 ani cu demență senilă. Arsură (pernă electrică) grad I–III fesă și față posterioară a coapsei bilateral (Colecție Spitalul Clinic de Urgență București).

Abordarea chirurgicală a pacienților vârstnici traumatizați se face cu precauție. Totuși, vârsta în sine nu contraindică intervenția chirurgicală. Datorită rezervelor funcționale reduse se impune stabilirea rapidă a diagnosticului și indicației de

tratament chirurgical, în condițiile în care semnele clinice ale afecțiunilor chirurgicale „clasice" pot lipsi la acești pacienți. Pe cât posibil, intervenția chirurgicală trebuie inițiată după o pregătire preoperatorie optimă [4]. Dacă starea pacientului o permite, chirurgia electivă este preferabilă intervențiilor efectuate în urgență imediată, care au mortalitate semnificativ crescută [4,5,8]. Intraoperator este recomandat manipularea atentă a organelor, fără gesturi intempestive, friabilitatea țesuturilor ducând la iatrogenii sau agravarea leziunilor inițiale. Devascularizările extinse, neimpuse de bilanțul lezional sau tehnica adoptată, trebuie evitate, datorită patologiei vasculare specifice (ateroscleroză sistemică, vascularizație periferică deficitară) [4].

PROGNOSTIC

Toți pacienții vârstnici cu leziuni traumatice multiple trebuie internați. Pacienții vârstnici prezintă o frecvență mai mare a internării în Secția de Terapie Intensivă, a morbidității și mortalității, majoritatea deceselor producându-se în primele 24 de ore de la internare [32]. Cu toate că acești pacienți necesită o durată mai lungă a spitalizării și prezintă o rată crescută a complicațiilor, recuperarea după un traumatism managerizat agresiv se face în peste 90% din cazuri [33].Compararea diferitelor scoruri de traumă (TS – *Trauma Score*, dar și ISS – *Injury Severity Score*) au evidențiat, la aceleași valori, o mortalitate semnificativ crescută pentru categoria de pacienți peste 65 de ani, comparativ cu populația generală [5]. Cel mai important factor predictiv asupra mortalității în aceste cazuri sunt afecțiunile preexistente [5,16]. Rezultate nefavorabile au fost generate și de complicațiile apărute: cardiace, septice și respiratorii. Combaterea lor prin tratament profilactic, terapie inițială agresivă și corect instituită au permis ameliorarea prognosticului vital la acești pacienți [8,12].

BIBLIOGRAFIE

1. Mosenthal AC, Livingston DH, Lavery RF, *et al.* The effect of age on functional outcome in mild traumatic brain injury: 6-month report of a prospective multicenter trial. J Trauma 2004; 56:1042-1048.
2. Currie CT, Lawson PM, Robertson CE, Jones A. Elderly patients discharged from an accident and emergency department--their dependency and support. Arch Emerg Med 1984; 1:205-213.
3. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. N Engl J Med 1988; 319:1701-1707.
4. Rosenthal RA, Zenilman ME, Katlic MR. Principles and Practice of Geriatric Surgery Springer Verlag, 2001.
5. Morris JA, Jr., MacKenzie EJ, Damiano AM, Bass SM. Mortality in trauma patients: the interaction between host factors and severity. J Trauma 1990; 30:1476-1482.
6. Grossman MD, Miller D, Scaff DW, Arcona S. When is an elder old? Effect of preexisting conditions on mortality in geriatric trauma. J Trauma 2002; 52:242-246.
7. Norman DC, Yoshicawa TT. Acute Emergencies and Critical Care of the Geriatric Patient Informa Health Care, 2000.
8. Gubler KD, Davis R, Koepsell T, Soderberg R, Maier RV, Rivara FP. Long-term survival of elderly trauma patients. Arch Surg 1997; 132:1010-1014.
9. Committee on Trauma, American College of surgeons: Resources for Optimal care of the Injured Patient. American College of Surgeons 14. 1999. Ref Type: Journal (Full).
10. Kennedy DM, Cipolle MD, Pasquale MD, Wasser T. Impact of preinjury warfarin use in elderly trauma patients. J Trauma 2000; 48:451-453.
11. Lavoie A, Ratte S, Clas D, *et al.* Preinjury warfarin use among elderly patients with closed head injuries in a trauma center. J Trauma 2004; 56:802-807.
12. McMahon DJ, Shapiro MB, Kauder DR. The injured elderly in the trauma intensive care unit. Surg Clin North Am 2000; 80:1005-1019.
13. Mandavia D, Newton K. Geriatric trauma. Emerg Med Clin North Am 1998; 16:257-274.
14. Wright AS, Schurr MJ. Geriatric trauma: review and recommendations. WMJ 2001; 100:57-59.
15. Schwab CW, Kauder DR. Trauma in the geriatric patient. Arch Surg 1992; 127:701-706.
16. Kauder DR. Geriatric Trauma. In:Peitzman AB, Rhodes M, Schwab CW, Yealy DM, Fabian TC, eds. The Trauma Manual. 2nd ed. 2002.
17. Schwab CW, Shapiro MB, Kauder DR. Injury in aging adults: patterns, care and outcomes. In:Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, eds. Trauma. 4th ed. Stamford Appleton & Lange, 2000; 1099-1113.
18. Knudson MM, Lieberman J, Morris JA, Jr., Cushing BM, Stubbs HA. Mortality factors in geriatric blunt trauma patients. Arch Surg 1994; 129:448-453.
19. Spaite DW, Criss EA, Valenzuela TD, Meislin HW, Ross J. Geriatric injury: an analysis of prehospital demographics, mechanisms, and patterns. Ann Emerg Med 1990; 19:1418-1421.
20. Gioffre FM, Fama F, Gullo G, *et al.* [Management of polytrauma: our experience]. Chir Ital 2005; 57:485-489.
21. Nordell E, Jarnlo GB, Jetsen C, Nordstrom L, Thorngren KG. Accidental falls and related fractures in 65-74 year olds: a retrospective study of 332 patients. Acta Orthop Scand 2000; 71:175-179.
22. McCoy GF, Johnston RA, Duthie RB. Injury to the elderly in road traffic accidents. J Trauma 1989; 29:494-497.

23. Demetriades D, Murray J, Martin M, *et al.* Pedestrians injured by automobiles: relationship of age to injury type and severity. J Am Coll Surg 2004; 199:382-387.
24. Demetriades D, Sava J, Alo K, *et al.* Old age as a criterion for trauma team activation. J Trauma 2001; 51:754-756.
25. Davis JW, Kaups KL. Base deficit in the elderly: a marker of severe injury and death. J Trauma 1998; 45:873-877.
26. Reynolds FD, Dietz PA, Higgins D, Whitaker TS. Time to deterioration of the elderly, anticoagulated, minor head injury patient who presents without evidence of neurologic abnormality. J Trauma 2003; 54:492-496
27. Li J, Brown J, Levine M. Mild head injury, anticoagulants, and risk of intracranial injury. Lancet 2001; 357:771-772.
28. Touger M, Gennis P, Nathanson N, *et al.* Validity of a decision rule to reduce cervical spine radiography in elderly patients with blunt trauma. Ann Emerg Med 2002; 40:287-293.
29. Stawicki SP, Grossman MD, Hoey BA, Miller DL, Reed JF, III. Rib fractures in the elderly: a marker of injury severity. J Am Geriatr Soc 2004; 52:805-808.
30. Bergeron E, Lavoie A, Clas D, *et al.* Elderly trauma patients with rib fractures are at greater risk of death and pneumonia. J Trauma 2003; 54:478-485.
31. Negoi I. Managementul selectiv nonoperator al leziunilor viscerale abdominale la pacientul politraumatizat. 2011. Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" Bucureşti, România.
32. Zietlow SP, Capizzi PJ, Bannon MP, Farnell MB. Multisystem geriatric trauma. J Trauma 1994; 37: 985-988.
33. Richmond TS, Kauder D, Strumpf N, Meredith T. Characteristics and outcomes of serious traumatic injury in older adults. J Am Geriatr Soc 2002; 50: 215-222.

TRAUMATISMELE VASCULARE ABDOMINALE

FLORIN-MIHAIL IORDACHE

Traumatismele vasculare abdominale apar în cadrul traumatismelor toraco-abdominale dar au incidență redusă, fiind cuprinsă între 15-32% [1,2,13]. Dacă luăm în considerare însă numai leziunile vasculare majore abdominale (aortă, vena cavă inferioară, trunchi celiac, arterele mezenterice superioară și inferioară, vena mezenterică superioară) incidența acestora este foarte redusă, între 0,01–0,1% din totalul leziunilor vasculare [3].

De obicei, aceste leziuni sunt asociate cu cele ale altor viscere intraabdominale ceea ce mărește riscul de deces. Etiologia leziunilor vasculare este dominată de plăgi prin arme de foc și arme albe (în peste peste 90% din cazuri) [3]. Leziunile vasculare abdominale se întâlnesc cu o incidență de 5-10% în traumatismele abdominale închise [4]. În plăgile prin arme albe incidența leziunilor vasculare abdominale atinge 10% dar în cazul celor prin arme de foc aceasta se dublează. Leziunile vasculare abdominale în practica militară sunt de asemenea destul de rare (2-4%) [4].

Mortalitatea în traumatismele vasculare abdominale majore atinge 40%. Probabil cifra este mai mare, în cazul vaselor mari, decesul producându-se la locul traumatismului.

O situație aparte este cea a leziunilor vasculare abdominale iatrogene dar care, din fericire, sunt rare.

MECANISME LEZIONALE

Cauzele principale de producere a leziunilor vasculare sunt reprezentate de (clasificare etiologică):

- traumatisme deschise (plăgi) produse prin
  - arme albe sau similare
  - proiectile
  - cu viteză mică (revolvere, pistoale etc.)
  - cu viteză mare (carabine, arme automate etc.)
  - mecanism exploziv (*blast injury*)
  - bombe, explozibili etc.
  - puști cu alice (*shotgun*)
- traumatisme închise
  - mecanism direct
  - mecanism indirect (exemplu, forfecare)
- iatrogene

O altă sistematizare a leziunilor vasculare abdominale le împarte în raport cu mecanismul de producere:

- direct – prin mecanism contuziv sau penetrant
- indirect – prin compresiune sau elongație
- prin leziune endotelială directă.

În cazul traumatismelor abdominale închise (contuzii) mecanismele lezionale pot fi:

- Prin decelerare rapidă (accidente rutiere) – se pot produce mai multe tipuri de leziuni, și anume:
  - Smulgerea de la emergență a vaselor mici (*i.e.* ramurile intestinale de la nivelul arterei mezenterice)
  - Disrupția intimei cu tromboză secundară
  - Ruptură completă a vasului cu producerea de hematom și apoi a unui pseudoanevrism
- Prin strivire antero-posterioară (leziune de centură sau leziune directă a coloanei vertebrale):
  - Disrupția intimei sau decolarea acesteia cu tromboză secundară la nivelul vasului (interesează aorta, artera mezenterică superioară sau arterele iliace) un exemplu clasic este „seat-belt aorta" sau cum mai este numit *lap-belt syndrome* (acesta încorporează și leziunile aortice dar include și leziuni ale viscerelor abdominale și ale coloanei lombare. Din punct de vedere clinic prezența echimozei la nivelul peretelui abdominal trebuie să suscite și suspiciunea asupra unei leziuni vasculare nu numai intestinale), [5].
  - Leziunea directă a vasului conduce la ruptura vasului interesat cu hemoragie în spațiul peritoneal
  - Hematom cu dezvoltarea unui pseudoanevrism
  - Când sunt lezate și artera și vena se poate constitui o fistulă arterio-venoasă posttraumatică

În cazul plăgilor toraco-abdominale penetrante sunt posibile leziuni vasculare de mai multe tipuri:

- Secțiune completă arterială cu hemoragie intraperitoneală

– Secţiune parţială având acelaşi efect
– Decolarea intimei cu tromboză secundară (*blast effect*)
– Hematom cu formarea ulterioară a unui pseudoanevrism sau a unei fistule arterio-venoase.

Leziunile vasculare abdominale iatrogene se produc prin mecanisme variate. În cazul procedurilor vasculare invazive (*i.e.* cateterism, angiografie) vasul este lezat din interior. Se poate produce dislocarea intimei vasului cu tromboză secundară sau chiar perforaţia acestuia.

În cazul laparoscopiei lezarea vaselor poate apărea la introducerea acului Veres sau a trocarelor mecanismul fiind similar celui din plăgile prin arme albe. Incidenţa acestor leziuni este de 0,14–0,25% dar mortalitatea poate atinge 15% de unde şi dezvoltarea unor standarde de prevenire [6,7]. Sunt a doua cauză de mortalitate după cele legate de anestezie în cazul procedurilor laparoscopice [8]. Vasele care sunt lezate predilect în procedurile laparoscopice sunt aorta şi vena cavă inferioară, vena portă, vasele iliace, artera mezenterică superioară, ramuri jejunale ale acesteia [6]. În raport cu tipul procedurii laparoscopice leziunile vasculare pot interesa şi alte vase cum este cazul epigastricelor inferioare, situaţie posibilă în chirurgia herniilor pe cale laparoscopică.

Leziunile vasculare abdominale pot apărea şi în chirurgia abdominală deschisă, în chirurgia herniei de disc sau în proceduri adjuvante în cadrul chirurgiei cardiace (by-pass, contrapulsaţie aortică).

ELEMENTE DE ANATOMIE ŞI CLASIFICARE TOPOGRAFICĂ

Spaţiul retroperitoneal este un spaţiu celulo-grăsos situat anterior de coloana vertebrală şi delimitat anterior de peritoneul parietal. Este delimitat superior de diafragm iar inferior de bazin. Se continuă inferior cu spaţiul pelvisubperitoneal. Este un spaţiu relativ inexstensiv ceea ce contribuie la tamponarea, cel puţin parţială, a hemoragiilor la acest nivel. Cuprinde o serie de organe viscerale nu numai vasele principale ale abdomenului. De aceea, leziunile vasculare abdominale pot apărea fie singular, fie însoţind leziuni ale organelor retro-peritoneale (rinichi, pancreas, duoden). Pe de altă parte, lezarea organelor retroperitoneale poate să determine hemoragie la acest nivel.

Abordarea bolnavului cu leziuni vasculare intraabdominale depinde de modul în care se produce hemoragia. Aceasta poate fi conţinută în retroperitoneu sau poate fi intraperitoneală. Prima situaţie este mai bine tolerată în timp ce în cea de a doua hemoragia este activă. Hematomul retro-peritoneal apare mai frecvent când leziunile vasculare interesează venele intraabdominale în timp ce în al doilea caz leziunile apar ca rezultat al leziunilor arteriale.

O hemoragie intraabdominală sau un hematom retroperitoneal prin interesarea vaselor mari ale abdomenului se produce într-una din cele trei zone formal delimitate ale retroperitoneului sau la nivel hepatoportal [4].

Delimitarea retroperitoneului se face în raport cu modul de difuziune a sângelui, astfel [1]:

– Zona I – centrală – situată pe linia mediană care conţine următoarele elemente vasculare:
  - Aorta abdominală
  - Vena cavă inferioară (VCI)
  - Pediculii vasculari renali la origine
  - Ramurile principale ale aortei (trunchi celiac, artere mezenterice)
– Zona II – cuprinde retroperitoneul corespunzător flancurilor (spaţiul perirenal şi retrocolic)
– Zona III – cuprinde spaţiul pelvisubperitoneal corespondent bazinului (mai este denumită zona pelvină)

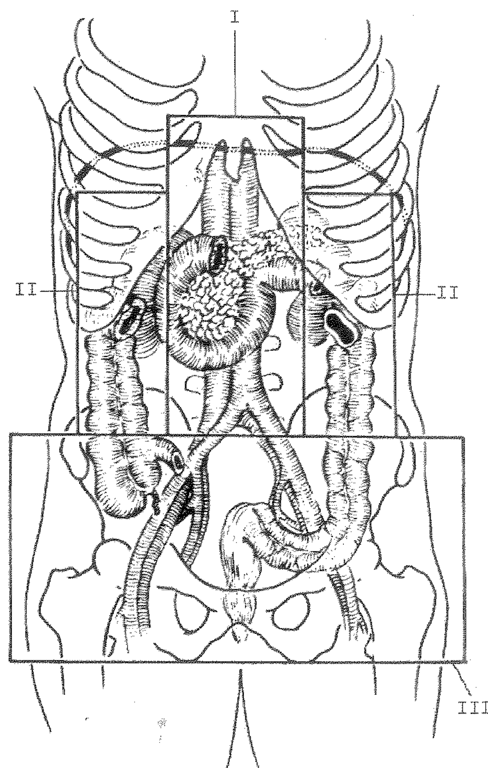


Figura 6.40. Zonele retroperitoneului (după D. Oertli).

Uneori, leziunile pot determina apariția unui hematom retroperitoneal extins pe mai multe zone.

Din punct de vedere anatomic, axul vascular abdominal format din aorta abdominală și VCI cu ramurile acestora este situat pe un plan profund, în vecinătatea structurilor osteoarticulare și posterior de organele abdominale. Aceasta le conferă un grad mai mare de protecție. Pe de altă parte, când aceste structuri sunt lezate în traumatisme pot asocia leziuni ale vaselor. De asemenea, atunci când structurile vecine sunt lezate (mai ales cele osoase) se poate considera că nivelul de energie cinetică transferat este foarte mare, ceea ce se traduce prin necesitatea de a suspiciona o leziune a organelor profunde, inclusiv a axului vascular. Este de reținut că, în cazul plăgilor prin împușcare cu proiectile cu viteză de peste 700 m/s vasele aflate la o distanță mai mică de 10-15 cm, de regulă prezintă tromboză secundară contuziei.

EVALUAREA PRIMARĂ

În teren, la bolnavul traumatizat se urmează succesiunea standard de resuscitare cu eliberarea căilor respiratorii și asigurarea respirației, respectiv a circulației conform protocoalelor existente. În cazul plăgilor cu hemoragie activă se tentează hemostaza temporară. În acest scop compresiunea la nivelul vasului este suficientă. Aceasta este valabil pentru vasele superficiale sau ale extremităților. În situația fracturilor de bazin la bolnavii în șoc se poate recurge la pantaloni antișoc (MAST – *Medical Anti-Shock Trousers* – pantaloni medicali antișoc), utilizarea acestora fiind controversată de către unii autori. Conform protocoalelor de resuscitare aplicarea MAST este considerată [9,10]:

- acceptabilă, cu eficiență incertă dar este favorizată aplicarea acestora de către datele existente în:
  - suspiciunea de hipotensiune prin fractură pelvină
  - hipotensiune severă (puls prezent, TA nedecelabilă)
- acceptabilă, cu eficiență incertă dar putând fi utilă în:
  - leziuni penetrante abdominale
  - hemoragie la nivelul membrelor inferioare necontrolabilă altfel
  - fractură pelvină
  - leziune spinală
- inacceptabilă sau chiar periculoasă în caz de:
  - adjuvant pentru resuscitarea cardio-respiratorie (RCR)
  - ruptura diafragmatică
  - plăgile toracice
  - edem pulmonar
  - ca modalitate de fixare a fracturilor de membre
  - în eviscerațiile abdominale
  - infarctul miocardic
  - șocul cardiogen
  - uter gravid.

În continuare, se recurge la o linie venoasă pentru administrarea de soluții de cristaloizi. Există dispute cu privire la administrarea de cantități importante de soluții în scop de restabilire a volemiei, studiile existente demonstrând un prognostic mai prost pentru cei la care se recurge la administrarea de cantități importante de soluții în prespital. Aceasta este și mai evident în cazul celor cu plăgi vasculare la care administrarea de volume de cristaloizi în teren sau chiar pe timpul transportului nu aduce beneficii. Menținerea unei tensiuni arteriale acceptabile în prespital este însă foarte importantă la cei cu leziuni neurologice asociate. Aceștia vor beneficia de administrarea de soluții perfuzabile în perioada inițială. Atât în perioada prespital cât și în cea imediată câștigă teren resuscitarea care are ca scop obținerea a ceea ce se numește hipotensiune permisivă (tensiunea arterială este menținută la un nivel ușor inferior celei diastolice).

EVALUARE SECUNDARĂ (DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ)

În departamentul de urgențe majore bolnavul cu traumatism vascular abdominal este preluat ca orice bolnav traumatizat, evaluarea primară fiind realizată imediat. Rolul chirurgului este esențial în stabilirea priorităților de diagnostic și tratament. Elementele de resuscitare sunt aplicate așa cum sunt date de protocolalele existente. La bolnavul

cu traumatism abdominal singular şi şoc, o leziune vasculară majoră cu hemoragie subsecventă este aproape întotdeauna prezentă.

Caracteristica bolnavului cu traumatism vascular abdominal este hemoragia. În funcţie de situaţiile existente se poate recurge la mai multe abordări.

Pacientul cu leziuni penetrante abdominale poate fi în una din următoarele situaţii:

- Fără puls – Aceasta înseamnă că bolnavul are o leziune vasculară majoră şi beneficiază de transferul imediat în sala de operaţii unde se recurge la laparotomie sau gesturi asociate. În raport cu situaţia dată se poate recurge la ceea ce se numeşte damage-control. Pentru a avea succes în această abordare se presupune că bolnavul avea semne vitale prezente cu nu mai mult de 5 minute în urmă. Controlul lezional în cazul unui bolnav cu mare potenţial de letalitate (*damage control*) se referă la controlul hemoragiei şi prevenţia triadei letale caracteristice politraumatizaţilor: hipotermie, hipocoagulare şi acidoză metabolică. Aceasta se face fie prin laparotomie mediană fie, după unii autori, prin toracotomie laterală stângă cu clamparea aortei supradiafragmatice chiar în departamentul de urgenţă. Această ultimă abordare nu a demonstrat rezultate mai bune şi impune o logistică importantă (chirurg şi echipament necesar pentru toracotomie chiar în departamentul de urgenţă). Studiile existente demonstrează o rată redusă de succese iar toracotomia în departamentul de urgenţă rămâne factor important de prognostic infaust. În esenţă, clamparea aortei reprezintă gestul esenţial în această situaţie.
- Bolnav instabil hemodinamic – beneficiază de intervenţie chirurgicală de urgenţă. Termenul de instabil hemodinamic se referă la bolnavii care prezintă semne clinice de decompensare hemodinamică şi sunt neresponsivi la administrarea iniţială de cristaloizi. În funcţie de caz se poate recurge la o explorare ecografică de tip FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*) dar aceasta numai dacă este disponibilă în departament. Intervenţia chirurgicală nu trebuie întârziată din această cauză. Altfel, bolnavul este transportat în sala de operaţii unde se recurge la laparotomie de urgenţă sau la alte proceduri când este cazul (*i.e.* toracotomie). Rolul puncţiei-lavaj în scop diagnostic (LD) este prezentat în alt capitol aceasta având importanţă deosebită în traumatismele vasculare abdominale. Prezenţa hemoragiei evidente la LD face obligatorie laparotomia. Situaţiile de incertitudine se pot datora unui hematom retroperitoneal de unde sângele transvazează intraperitoneal. De aceea, specificitatea LD este redusă [11]. Laparoscopia cu rol diagnostic în traumatismele abdominale cu afectare vasculară abdominală este utilă în acest context la bolnavul relativ stabil hemodinamic, fără asociere lezională craniocerebrală şi fără hemoragie activă permiţând diagnosticul unui hematom retroperitoneal în cazul contuziilor. În cazul plăgilor penetrante cu leziune vasculară abdominală bolnavul nu este stabil hemodinamic ceea ce face periculoasă sau chiar inutilă această procedură.
- Bolnav relativ stabil hemodinamic va fi evaluat conform protocolului ATLS (*Advanced Trauma Life Support*). Cel mai adesea, bolnavii care intră în această categorie, dacă au leziuni vasculare intraabdominale, au hemoragia „tamponată" în spaţiul retroperitoneal. În aceste cazuri se recurge la standardul imagistic de urgenţă (radiografii, ecografie, tomografie computerizată – CT).

Din punct de vedere diagnostic, bolnavul cu leziuni vasculare intraabdominale poate intra în două categorii:

- cu hemoragie în spaţiul peritoneal
- cu hematom retroperitoneal.

Spaţiul retroperitoneal permite un anume grad de hemostază mai evident când vasele implicate sunt de tip venos.

În cazul hemoragiei intraperitoneale gravitatea este evidentă şi, în general aceşti bolnavi ajung direct pe masa de operaţie.

În general, o soluţie de hemostază folosită frecvent este ligatura vaselor lezate dar la nivel abdominal rareori aceasta reprezintă o soluţie care poate fi folosită fără consecinţe severe. Din acest punct de vedere se pot observa posibilele consecinţe ale ligaturilor la diverse niveluri în tabelul următor.

Tabelul 6.12

Consecinţele ligaturilor vaselor abdominale (adaptat după Shapiro M.B. în Trauma manual sub red. Peitzman A. B., Rhodes M, Schwab W. C., Yealy D. M., Fabian, T. C. – 2002, Ed. Lippincott)

Vas	**Complicaţie**	**Posibilităţi terapeutice**
Trunchi celiac	Fără	
Artera splenică	Fără dacă vasele gastrice scurte sunt indemne	
Arteră hepatică comună	Fără dacă vena portă este intactă (posibil ischemia colecistului)	Colecistectomie
Arteră mezenterică superioară	Ischemie intestinală	Second-look
Venă mezenterică superioară	Ischemie intestinală	Second-look
Venă portă	Ischemie intestinală	Second-look
Vena cavă inferioară (suprarenal)	Posibilă insuficienţă renală	
Aorta infrarenală	Ischemie membre pelvine	Fasciotomii asociate sau şunturi extraanatomice
Vena cavă inferioară (infrarenal)	Edem de membre pelvine	Elevarea membrelor pelvine şi pansamente compresive
Vena renală stângă	Fără	
Vena renală dreaptă	Ischemie renală dreaptă	Nefrectomie dreaptă
Arterele iliace comune şi externe	Ischemie membre pelvine	Fasciotomii asociate sau şunturi extraanatomice
Venele iliace comune şi externe	Edem de membre pelvine	Elevarea membrelor pelvine şi pansamente compresive
Venele iliace interne	Fără	

INTRAOPERATOR

La bolnavul cu suspiciune de leziuni intra-abdominale la care se indică laparotomia, abordul se face prin laparotomie mediană, de obicei de la xifoid până la pube, element esenţial în explorarea abdomenului la bolnavul traumatizat.

În caz de hemoragie se caută, în primul rând, sursa hemoragiei intraperitoneale. Plasarea de câmpuri intraabdominale în cele patru cadrane ale abdomenului permite temporizarea situaţiei şi găsirea sursei hemoragiei atunci când aceasta este la nivelul unui organ parenchimatos. Când hemoragia este importantă, cauza fiind o leziune vasculară majoră abdominală, se poate recurge la clamparea aortei la nivel subdiafragmatic. Hemoragia se poate controla temporar prin tamponament cu câmpuri sau dispozitive de compresie a aortei. Manevra de clampare sau compresie a aortei se realizează prin pătrunderea prin micul oment, deplasarea esofagului şi stomacului spre stânga cu evidenţierea aortei care poate fi astfel comprimată sau clampată. Dacă timpul permite se secţionează pilierul diafragmatic stâng şi se disecă aorta la acest nivel putând fi clampată supraceliac. Dacă există leziuni ale organelor cavitare se recomandă plasarea unor pense Allis sau Chaput sau a clampelor intestinale la nivelul perforaţiilor pentru a diminua contaminarea.

Ca regulă de bază hematoamele retroperitoneale fără hemoragie activă nu se vor explora imediat.

În cazul leziunilor aortei suprarenale prezenţa trunchiului celiac face dificilă clamparea distală a acesteia. În cazul unui pacient tânăr se poate recurge la secţionarea trunchiului celiac, ceea ce va permite repararea aortei la acest nivel.

În raport cu zona anatomică implicată abordarea hematomului retroperitoneal se face diferit.

LEZIUNILE ZONEI 1

În cazul unor leziuni vasculare la nivelul zonei mediane există două situaţii:
- leziune supramezocolică
- leziune submezocolică

Nivel supramezocolic

Vasele care pot fi lezate la acest nivel sunt reprezentate de:
- aorta suprarenală
- trunchiul celiac
- artera mezenterică superioară în porţiunea proximală a acesteia

– porţiunea proximală a arterelor renale
– vena cavă inferioară.

Leziunile aortei subdiafragmatice

În situaţia unui hematom retroperitoneal supramezocolic se recurge la decolarea coloparietală stângă cu rotarea medială a colonului stâng, splinei, cozii pancreasului, fornixului gastric şi rinichiului stâng (manevra Mattox). Această manevră permite expunerea aortei de la nivel subdiafragmatic până la nivelul bifurcaţiei aortice. Manevra poate fi realizată relativ rapid dar aceasta depinde de experienţa chirurgului existând riscul lezării splinei, rinichiului stâng sau arterei renale stângi. De asemenea, se poate produce un kinking al pediculului renal stâng care poate avea consecinţe nefaste. În anumite situaţii, rotaţia medială viscerală se poate face lăsând rinichiul stâng pe loc. Porţiunea supraceliacă a aortei poate fi mai bine evidenţiată prin transecţia pilierului diafragmatic stâng la ora 2, fiind expuşi astfel şi ultimii centimetri ai aortei toracice. Aceasta permite clamparea mai uşoară a aortei. Abordarea aortei prin realizarea unei manevre Kocher extinse dincolo de vena cavă inferioară nu permite accesul decât la aorta de sub trunchiul celiac şi la artera mezenterică superioară de aceea, acest abord nu este folosit curent. [4]

Rezolvarea leziunilor aortei suparenale se face în funcţie de tipul leziunii. Plăgile parţiale se vor sutura cu fire de polipropilen 3-0 sau 4-0. Dacă sutura simplă riscă să îngusteze lumenul aortic se recurge la aplicarea unui patch de dacron sau PTFE (PoliTetraFluoroEtilen). În situaţia în care aceste două metode nu sunt suficiente se poate recurge la rezecţia segmentară a aortei şi plasarea unei proteze de 12 sau 14 mm de Dacron sau PTFE. Clampul aortic distal este deschis înainte de finalizarea suturii pentru evacuarea aerului şi eventualelor cheaguri. Clampul proximal este lent deschis permiţând anestezistului să realizeze compensarea hemodinamică prin administrarea în jet de cristaloizi şi a acidozei prin administrarea de bicarbonat. Cross-clamping-ul aortei la un bolnav şocat se poate însoţi de apariţia unui sindrom de ischemie a membrelor pelvine. Se recomandă măsurarea presiunii compartimentale la nivelul gambelor la sfârşitul operaţiei. Prezenţa unor valori ale presiunii compartimentale de peste 35 mm Hg impune realizarea unor fasciotomii de decompresiune la nivelul gambelor pe toate cele patru compartimente prin două incizii. Prezenţa unei proteze în situaţia unei contaminări de la nivelul unor leziuni viscerale cavitare concomitente îi face pe unii autori să recomande utilizarea de by-pass-uri extraanatomice. Datele existente nu justifică această abordare, riscul de infectare a protezei la aceşti bolnavi, altfel tineri şi fără alte tare, nu este mare totuşi, unii autori recomandă această abordare când există o contaminare masivă gastrointestinală [12]. Odată leziunile reparate, se irigă bine retroperitoneul cu ser fiziologic (unii autori folosesc soluţii topice de antibiotice) după care se trece la acoperirea protezei cu peritoneu şi la rezolvarea celorlalte leziuni. Când peritoneul nu este suficient pentru a acoperi proteza se va utiliza un lambou confecţionat din marele epiploon.

Leziunile trunchiului celiac sau a ramurilor acestuia

Leziunile trunchiului celiac sunt dificil de rezolvat prin sutură sau interpoziţie de grefon (safenă sau dacron) care este rezervată, de obicei pentru artera hepatică atunci când aceasta are dimensiuni mai mari. Cel mai adesea se recurge la ligatura ramurilor implicate sau a întregului trunchi celiac atunci când acesta este lezat [1].

Leziunile arterei mezenterice superioare (AMS)

În 9% din situaţiile în care există traumatisme vasculare abdominale este lezată şi artera mezenterică superioară. [13,14] Acestea se pot produce la mai multe niveluri. Clasificarea leziunilor AMS se face, din punct de vedere topografic în patru zone (după Fullen) [15].

Zona 1 începe de la emergenţa AMS la prima ramură (pancreatico-duodenală inferioară) şi este situată posterior de pancreas. În cazul unei leziuni la acest nivel se poate recurge, uneori la transecţia pancreasului după plasarea, de o parte şi alta a unor clampe intestinale pentru controlul hemoragiei. Se obţine, astfel, controlul supra- şi sublezional al vasului, ceea ce permite rezolvarea plăgii. O variantă este rotarea medială a viscerelor de pe stânga (colon stâng, splină, coada pancreasului) cu accesul direct pe aortă la originea AMS. În acest caz nu este necesară rotarea rinichiului stâng, ceea ce elimină riscurile legate de această manevră la nivel renal.

Zona a 2-a a AMS este cuprinsă de la nivelul primei ramuri a acesteia la nivelul arterei colice

medii fiind dispusă tot retropancreatic. Abordul la acest nivel este, de asemenea dificil.

Leziunile AMS la nivelul zonelor 1 şi 2 Fullen pot impune ligatura proximală a arterei. Deşi, teoretic prin ramurile distale se poate obţine un flux suficient pentru intestinul subţire şi colonul drept, la bolnavul politraumatizat aceasta este puţin probabil. Aceasta deoarece vasconstricţia prezentă şi acidoza constituie factori de scădere a fluxului sanguin retrograd. În situaţiile în care nu se poate recurge la o procedură chirurgicală (în principiu mai laborioasă) se poate insera temporar un şunt (tip Argyle, Javid sau Pruitt-Inahara) urmând ca după compensarea bolnavului în secţia de terapie intensivă să se poată reveni în sala de operaţie pentru o soluţie definitivă [4]. Plasarea şuntului la nivelul AMS corespunde definiţiilor acceptate pentru ceea ce se numeşte damage-control. Când se poate recurge la un procedeu reconstitutiv al AMS se va folosi autogrefon venos (safenă internă) sau proteză. Se recomandă plasarea acesteia la distanţă de pancreas sau faţă de alte leziuni gastrointestinale, o eventuală fistulă fiind dezatruoasă pentru viitorul suturii vasculare şi, implicit al bolnavului. Se recomandă ca proteza să fie trecută posterior de mezenter şi apoi să fie suturată la capătul distal al AMS fără tensiune. Se va acoperi linia de sutură cu peritoneu sau cu un lambou confecţionat din epiploon. În acest mod se încearcă prevenţia unei eventuale fistule aorto-enterice.

Leziunile AMS la nivelul zonei 3 (sub artera colică medie până la nivelul altor ramuri enterice) vor trebui în mod obligatoriu reparate deoarece acestea sunt plasate distal de conexiunile cu vasele colaterale care ar putea realiza revascularizarea [4].

Leziunile venei mezenterice superioare

Vena mezenterică superioară situată la dreapta AMS poate fi de asemenea lezată. Cele mai dificile leziuni de rezolvat sunt cele de la nivelul joncţiunii cu vena splenică. Raporturile cu pancreasul, procesul uncinat şi vecinătatea AMS fac foarte dificil controlul acesteia. Se poate recurge, în aceste situaţii, la transecţia pancreasului. În cazul leziunilor laterale la nivelul marginii inferioare a pancreasului ajutorul poate comprima vena şi chirurgul poate realiza sutura acesteia cu fir de prolen 5-0. Alteori se recurge la transecţia completă a acesteia şi refacerea prin sutură termino-terminală, ajutorul împingând mezenterul şi intestinul spre pancreas. În cazurile cu leziuni viscerale multiple asociate şi leziuni complexe ale venei, la bolnavi tineri se poate recurge la ligatura acesteia.

Leziunile proximale ale arterelor renale

Pot fi suspicionate când se regăseşte hematom retroperitoneal sau hemoragie în zona 1. Mobilizarea medială a viscerelor de pe stânga prezentată anterior permite vizualizarea şi controlul arterei renale stângi. Artera renală dreaptă poate fi abordată cel mai bine prin baza mezocolonului sub vena renală între aortă şi vena cavă inferioară.

Nivel inframezocolic

În cazul hemoragiei sau hematomului retroperitoneal la nivelul regiunii inframezocolice a zonei 1, vasele implicate sunt aorta infrarenală şi vena cavă inferioară. Accesul se obţine prin ridicarea mezocolonului şi plasarea anselor subţiri în dreapta şi secţionarea retroperitoneului. Se evidenţiază aorta până la nivelul venei renale stângi. Sub aceasta se plasează clampul vascular aortic proximal. Cel distal se plasează deasupra bifurcaţiei aortice. Rezolvarea leziunilor se face prin sutură simplă cu polipropilen 3-0 sau 4-0, patch, sutură termino-terminală sau interpoziţie de grefon (dacron sau PTFE) cu dimensiuni variabile în raport de caz (12–14–16 mm).

În cazul când hematomul retroperitoneal este asimetric spre dreapta sau hemoragia apare prin baza mezoului sau subhepatic se va suspiciona o leziune de venă cavă inferioară. Accesul la VCI se poate face în acelaşi mod ca pentru aorta infrarenală sau, mai bine, prin decolarea colonului drept şi rotarea acestuia spre stânga (manevra Cattell-Braasch), precum şi decolarea duodenului (manevra Kocher). În această situaţie rinichiul drept rămâne pe loc. Dacă leziunea se vizualizează se plasează o pensă vasculară Satinsky pentru a opri hemoragia. Aceasta permite repararea leziunii. Dacă laceraţia este foarte mare şi plasarea unui clamp vascular nu este suficientă pentru stoparea hemoragiei se comprimă direct deasupra şi sub leziune. Aceasta nu este suficient întotdeauna deoarece se produce sângerare retrogradă de la nivelul venelor lombare corespondente leziunii. Se recurge în acest caz la ocluzionarea VCI cu pense

vasculare DeBakey cu riscul agravării hipotensiunii deja existente prin întreruperea fluxului sanguin către inima dreaptă. Din acest motiv se recurge la clamparea concomitentă a aortei infrarenale. Cele mai greu de controlat leziuni ale VCI sunt cele la nivelul bifurcației iliace şi la nivelul venelor renale. În cazul leziunilor VCI la nivelul iliacelor o soluție mai nouă constă în secționarea arterei iliace comune drepte cu retracția aortei spre stânga. Rezolvarea leziunii venoase este urmată de refacerea continuității arteriale prin sutură termino-terminală. În cazul leziunilor VCI de la nivelul implantării venelor renale se recurge la controlul pe laț al acestora şi clamparea supra- şi infrarenală a VCI. Suturile la nivelul cavei se fac cu polipropilen nr. 4-0 sau 5-0 fără a produce stenoză (sutură transversală). În cazul în care există leziuni posterioare ale cavei (frecvent prezente în leziunile penetrante) se poate tenta sutura posterioară prin incizarea peretelui anterior dar majoritatea autorilor consideră că mobilizarea şi disecția venei permit abordarea laterală şi posterioară a vasului. O modalitate inedită de a opri temporar o hemoragie la nivelul VCI este prin plasarea unei sonde Foley la nivelul lacerației urmată de umflarea balonaşului intralumenal cu plasarea ulterioară a clampelor vasculare după care balonaşul se dezumflă şi sonda Foley este eliminată. Dacă sutura VCI poate da stenoza se va recuge la un patch. În unele situații cu leziuni vasculare complexe, salvarea vieții bolnavului impune ligatura VCI. În aceste cazuri pe masa de operație se vor face măsurători ale presiunii la nivelul gambelor. Când presiunea la acest nivel depăşeşte 30-35 mmHg dezvoltarea unui sindrom de compartiment impune realizarea fasciotomiilor de decompresiune la acest nivel şi, uneori chiar la nivelul coapselor. Postoperator, la bolnavii cu ligatură de VCI infrarenal se recomandă purtarea de ciorapi elastici minim 5–7 zile pentru augumentarea circulației de întoarcere. Leziunile VCI la nivel retrohepatic, ca şi cele ale portei sunt discutate în cadrul traumatismelor hepatice. Variantele de tip şunt Shrock sau control anterior endovascular al cavei prin introducerea la nivelul iliacei a unei sonde până deasupra leziunii au fost utilizate sporadic cu rezultate variabile.

LEZIUNILE ZONEI 2

Zona 2 cuprinde retroperitoneul lateral. La acest nivel vasele posibil implicate sunt arterele şi/sau venele renale. Avulsia renală poate rezulta ca urmare a contuziilor din accidentele rutiere sau căderilor de la înălțime. Rezultatul este hemoragia cu exanguinare ceea ce impune intervenția chirurgicală de urgență. În cazul plăgilor de pedicul renal (arme albe), retroperitoneul poate realiza temporar hemostază prin tamponadă. Dacă tomografia efectuată la internare demonstrează rinichi funcțional la nivelul leziunii, prezența hematomului perirenal nu obligă la deschiderea acestuia. În cazul plăgilor la care se constată un hematom perirenal (în situația în care nu s-a putut efectua CT) acesta va trebui explorat. Dacă nu există hemoragie activă sau hematomul nu este expansiv se poate recurge la controlul vaselor renale care se pun pe laț. Dacă există hemoragie intraperitoneală prin fascia Gerota sau hematomul este expansiv se mobilizează rinichiul medial după prealabila secționare a peritoneului lateral de acesta şi se pune un clamp pe pedicul după care se poate evalua leziunea. Uneori se poate tenta sutura vasului renal lezat dar de cele mai multe ori aceasta nu este posibil, ceea ce impune nefrectomia, cu condiția ca, măcar palpator, rinichiul controlateral să fie funcțional. În această situație se încearcă repararea leziunii vasculare. Refacerea unei artere renale secționate prin interpoziția arterelor de vecinătate (splenică pe stânga sau hepatică pe dreapta) este, de obicei imposibilă la pacientul politraumatizat hipotensiv sau cu multiple alte leziuni. O situație particulară apare în cazul contuziilor renale cu dezlipirea intimei şi tromboză secundară de arteră renală. Aceasta apare la interval bolnavul acuzând dureri lombare şi în flanc. De asemenea, poate apărea hematurie micro- sau macroscopică. Urografia poate evidenția neopacifierea rinichiului. Cel mai adesea CT cu contrast demonstrează diagnosticul deşi angiografia poate fi de asemenea utilă. [16] Revascularizarea renală este o opțiune viabilă în primele 6-12 ore de la traumatism, după acest interval nefrectomia fiind preferabilă [1,17]. Revascularizarea chirurgicală presupune disecția arterei renale şi rezecția unui segment cu refacere de obicei termino-terminală a continuității arteriale. Rezultatul operațiilor de revascularizare este apreciat de abia la 4-6 săptămâni timp necesar pentru rezoluția necrozei tubulare acute rezultată în urma perioadei de ischemie renală. Rezultatele nu sunt foarte bune, rata reuşitelor revascularizării este cuprinsă între 10-30% [17]. Se apreciază că nefrectomia după

tromboza de arteră renală este rareori necesară, hipertensiunea arterială de etiologie renală fiind rar întâlnită în aceste cazuri. În situația leziunilor de venă renală când acestea sunt parțiale se poate realiza venorafia. Dacă se impune ligatura venei renale atunci se va recurge la nefrectomie. În cazul venei renale stângi, dacă rămâne indemn confluentul cu vena gonadală atunci nefrectomia nu mai este necesară.

LEZIUNILE ZONEI 3

Zona 3 (pelvină) este implicată frecvent în leziunile traumatice ale bazinului osos. La acest nivel pot fi lezate arterele şi/sau venele iliace precum şi vasele mai mici cum este cazul plexurilor venoase perivezical sau presacrat. Cel mai adesa aceasta apar când se produc leziuni osoase ale bazinului. Mortalitatea în fracturile de bazin complexe cu hematom retroperitoneal este mare, fiind raportate cifre între 18-60% [18]. Ca măsură esențială de hemostază în cazul hematomului retroperitoneal ce însoțeşte fracturile bazinului osos se recurge la stabilizarea fracturii. Aceasta este cu atât mai mult necesară cu cât fracturile bazinului care conduc la hemoragie retroepritoneală importantă sunt fracturi instabile. În cazul fracturilor de bazin, lipsa de răspuns la repleția volemică cu derivate sanguine şi substituienți obligă la intervenția chirurgicală. În afară de fixarea fracturilor instabile de bazin (vezi cap. de traumatisme ale bazinului) se poate impune plasarea de câmpuri în scopul obținerii hemostazei la nivelul sângerărilor profuze de la nivel perivezical şi/sau sacrat. În aceste situații repararea leziunilor urologice, frecvent întâlnite va fi amânată recurgându-se la gesturi minimale (cistostomă etc.). La 24–48–72 de ore, după corectarea hipovolemiei, acidozei şi coagulopatiei se poate reveni în sala de operație unde se pot definitiva gesturile chirurgicale. Această atitudine reprezintă o aderare la principiile chirurgiei de salvare (*bail-out surgery* – Stone HH ş.a. cit. de [19]) sau a modernului concept de *damage-control* [20]. Modern, leziunile vasculare ale bazinului pot fi abordate pe cale angiografică. Între 7–12% dintre leziunile vasculare pelvine din fracturile bazinului pot fi rezolvate prin angioembolizare [21].

În cazul leziunilor penetrante care interesează vasele mai sus menționate se recurge la laparotomie de urgență şi se controlează arterele iliace comune (se lățuiesc) proximal şi acelaşi lucru se face la nivelul iliacelor externe la nivelul arcadei inghinale. Sângerarea retrogradă poate să apară de la nivelul iliacei interne. Prin continuarea disecției la nivel retroperitoneal se ajunge la emergența acesteia. Se poate apoi trece la rezolvarea leziunilor [19]. O variantă de control vascular presupune clamparea aortei şi cavei imediat deasupra bifurcației şi a arterelor şi venelor iliace externe [4]. Sângerarea retrogradă din iliaca internă este minoră în această situație după cum afirmă autorii. Repararea leziunilor iliacei externe este obligatorie ligatura acesteia însemnând compromiterea membrului pelvin. Aceasta se face prin sutură, patch sau interpoziție de grefon. O variantă temporară de control a hemoragiei o constituie inserarea unui şunt temporar până la reechilibrarea bolnavului urmată de refacerea într-un timp ulterior a axului vascular [4,22]. În cazul unor leziuni asociate care produc contaminare masivă (leziuni entero-colonice), realizarea unor suturi vasculare sau interpoziția de grefon sunt riscante. Se poate recurge, în aceste situații, la ligatura arterelor şi realizarea unui by-pass extraanatomic de tipul femuro-femural cross-over. [4] Dacă starea bolnavului nu permite această soluție se recurge la fasciotomii ale membrului urmând ca realizarea by-pass-ului să se facă la interval. Leziunile venelor iliace beneficiază de aceeaşi abordare ca şi arterele controlul temporar al hemoragiei prin compresiune fiind mult mai uşor. Se poate recurge la secționarea arterei iliace comune drepte pentru vizualizarea leziunilor şi rezolvarea lor urmată de sutura arterei iliace. Ligatura venelor iliace este mai bine tolerată decât cea a arterelor. În cazul în care hematomul retroperitoneal pelvin este nonexpansiv sau pulsatil acesta nu va fi deschis şi explorat.

COMPLICAȚIILE TRAUMATISMELOR VASCULARE ABDOMINALE

Sunt reprezentate de tromboză şi ischemie, dehiscența suturilor şi infecție. În cazul utilizării protezelor acestea se vor fi utilizate conform regulilor clasice evitându-se plasarea acestora în vecinătatea organelor cavitare sau a celor cu risc de fistulizare (exemplu, pancreasul) ceea ce ar putea conduce la fistule entero-vasculare respectiv la dehiscența suturilor. O modalitate utilă de prevenție este plasarea, atunci când peritoneul nu este disponibil, a unui lambou creat din marele epiploon.

BIBLIOGRAFIE

1. Davis TP, Feliciano DV, Rozycki GS, *et al.*: Results with abdominal vascular trauma in the modern era. Am Surg 2001; 67:565.
2. Asensio JA, Chahwan S, Hanpeter D, *et al.*: Operative management and outcome of 302 abdominal vascular injuries. Am J Surg 2000; 180:528.
3. Asensio JA, Forno W, Roldan G, Petrone P, Rojo E, Ceballos J, Wang C, Costaglioli B, Romero J, Tillou A, Carmody I. Viceral vascular injuries I n Surg Clin of North Am 2002;82:1-20.
4. Feliciano DV – Injuries to the great vessels of the abdomen în ACS: Principles and practice – Trauma and thermal injuries 2004, 1-12.
5. Howard AW – Automobile restraints for children: a review for clinicians – CMAJ 2002; 167 (7).
6. Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, Doolas A, Ko ST, Airan MC (1993) Complications of laparoscopic cholecystectomy: a national survey of 4,292 hospitals and an analysis of 77,604 cases. Am J Surg 165: 9-13.
7. Usal H, Sayad P, Hayek N *et al.*: Major vascular injuries during laparoscopic cholecystectomy. An institutional review of experience with 2589 procedures and literature review. Surg Endosc 1998; 12: 960–962.
8. Nordestgaard A, Bodily K, Osborne R, Buttorff J (1995) Major vascular injuries during laparoscopic procedures. Am J Surg 169: 543–545.
9. Mattox KL, Bickell W, Pepe PE, Burch J, Feliciano D. Prospective MAST study in 911 patients. J Trauma 1989;29:1104-12.
10. Domeier RM, O'Connor RE, Delbridge TR, *et al.* – Position paper: National Association of EMS Physicians – Use of the pneumatic anti-shock garment (PASG). Prehosp Emerg Care 1997;1:32-35.
11. Hubbard SG, Bivins BA, Sachatello CR, Griffen WO Jr – Diagnostic errors with peritoneal lavage in patients with pelvic fractures – Arch Surg, 1979, 114:7, 844-6.
12. Accola KD, Feliciano DV, Mattox KL, *et al.*: Management of injuries to the suprarenal aorta. Am J Surg 154:613, 1987.
13. Jackson MR, Olson DW, Beckett WC, *et al.* Abdominal vascular trauma: a review of 106 injuries. Am Surg 1992;58:622–6.
14. Asensio JA, Petrone P, Kimbrell B, Kuncir E – Lessons Learned in the Management of Thirteen Celiac Axis Injuries – South Med J. 2005; 98 (4): 462-466.
15. Fullen WD, Hunt J, Altenmeier WA, *et al.* The clinical spectrum of penetrating injury to the superior mesenteric arterial circulation. J Trauma 1972;12:656–64.
16. Hewett JJ, Freed KS, Sheafor DH, Vaslef SN, Kliewer MA – The Spectrum of Abdominal Venous CT Findings in Blunt Trauma – AJR 2001; 176:955-958.
17. Metro MJ, McAninch JW – Surgical exploration of the injuried kidney: current indications and techniques – International Braz J Urol 2003, Vol. 29 (2): 98-105.
18. Selivanov V; Chi HS; Alverdy JC; Morris JA Jr; Sheldon GF – Mortality in retroperitoneal hematoma.– J Trauma 1984 24(12):1022-7.
19. Asensio JA, Petrone P, O'Shanahan G, Kuncir EJ – Managing exsanguination: what we know about damage control/bailout is not enough – Proc (Bayl Univ Med Cent). 2003 July; 16(3): 294–296.
20. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD *et al.* – "Damage control": an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury – J Trauma. 1993;35:375–382.
21. Burgess A, Eastridge BJ, Young JWR, *et al.* – Pelvic Ring Disruptions: Effective Classification System and Treatment Protocols. – J Trauma 30(7);848-856:1990.
22. Asensio JA, Patrizio P, Roldan G *et al.* – 322 Lesiones vasculares abdominales. Desafío para el cirujano – Rev. Chilena de Cirugía. Vol 54, 4, 2002; 322-328.

HEMORAGIILE DIGESTIVE

RADU SEICEAN

INTRODUCERE

Hemoragia digestivă (HD) acută este o urgenţă medico-chirurgicală reprezentată de pierderea de sânge de la nivelul tractului digestiv.

În funcţie de sediul sursei hemoragice putem avea *hemoragii digestive superioare (HDS)*, localizate până la unghiul Treitz (esofag, stomac şi duoden) şi *hemoragii digestive inferioare (HDI)*, localizate în restul intestinului subţire, colon şi rect.

După ritmul sângerării HD pot fi *acute* (se pierde relativ rapid o cantitate mare de sânge) sau *cronice* (pierderi mici şi repetate de sânge, de obicei oculte).

HD poate fi *clinic manifestă*, când se exteriorizează prin hematemeză, melenă sau rectoragie (hematochezie) sau poate fi *ocultă,* când este prezentă doar anemia secundară sau testele de diagnostic de hemoragie ocultă pozitive. Hemoragiile *obscure* sunt cele a căror cauză nu poate fi identificată.

Hematemeza reprezintă vărsătura cu sânge roşu, proaspăt, cu sânge maroniu şi cheaguri, sau cu aspect caracteristic „în zaţ de cafea". Ea apare numai în cazul HDS.

Melena reprezintă emisia de scaun negru „ca păcura", lucios, aderent şi urât mirositor. Acest aspect este datorat transformării hemoglobinei în hematină sub acţiunea acidului clorhidric şi a bacteriilor. Ea apare în cazul HDS, dar poate fi întâlnită şi în HDI cu sediul în intestinul subţire sau colonul proximal, dacă debitul redus al sângerării şi tranzitul încetinit fac posibilă transformarea bacteriană a hemoglobinei.

Hematochezia reprezintă emisia pe cale anală de sânge proaspăt sau digerat. Ea apare în cazul HDI, dar poate fi prezentă şi în cazul unor HDS cu debit mare asociate cu peristaltism accentuat.

Tabelul 6.13

Clasificarea HD după cantitatea de sânge pierdut

HD	Mici	Mijlocii	Mari	Grave	Cataclismice
Pierdere de sânge – în ml	500 ml	500-1000 ml	1500-2000 ml	2000-3000 ml	pierdere masivă
Pierdere de sânge – în% din volum	≤ 10%	10-20%	20-30%	≥ 50%	pierdere masivă
TA sistolică	normală	> 100 mmHg	< 100 mmHg	< 70 mmHg	nemăsurabilă
Puls	normal	< 100 bpm	> 120 bpm	filiform	imperceptibil
Indice Allgower (puls/TA)	< 1	< 1	> 1	> 1,5	

HEMORAGII DIGESTIVE SUPERIOARE

EPIDEMIOLOGIE

HDS sunt de patru-şase ori mai frecvente decât HDI . Cu toate că strategiile terapeutice au suferit modificări semnificative în ultimii 30 de ani, incidenţa HDS a rămas relativ constantă (48–160 cazuri/100000 de locuitori), cu o prevalenţă mai mare la sexul masculin şi populaţia vârstnică [1]. De asemenea mortalitatea a rămas ridicată, la 7–14% [1,2], în ciuda progresului evident înregistrat în diagnosticarea şi tratarea HDS. Aceasta se datorează creşterii ponderii vârstnicilor de peste 60 ani, care au multiple boli asociate, precum şi creşterii consumului de antiinflamatorii non-steroidiene (AINS). Comorbidităţile sunt responsabile de peste 70% din decesele survenite la pacienţii cu HDS [2–4].

ETIOLOGIE

Cauzele HDS sunt numeroase, dar în practica clinică doar unele dintre ele sunt mai frecvent întâlnite. Datorită particularităţiilor clinice, terapeutice şi prognostice se individualizează HDS *variceale* şi *nevariceale.*

HDS variceale apar la pacienţii cu hipertensiune portală (HTP), mai ales la cirotici, prin ruptura varicelor esofagiene, gastrice, sau duodenale (mai rar). Ele reprezintă 20-30% din totalul HDS.

HDS nevariceale pot fi clasificate mai practic în funcţie de frecvenţă (tabelul 6.14). Ulcerul gastric şi duodenal rămâne principala cauză (60%), urmat de gastritele erozive (10%), sindromul Mallory-Weiss (7%) şi esofagite (6%) [5].

Tabelul 6.14

Etiologia HDS nevariceale

1. Cauze frecvente	Ulcerul duodenal Ulcerul gastric Sindromul Mallory-Weiss Gastrita erozivă Esofagita erozivă Tumori maligne gastrice şi esofagiene
2. Cauze rare	Tumori benigne (leiomioame, adenoame, lipoame, neurinoame) Hemangioame Malformaţii vasculare
3. Cauze foarte rare	Duodenita erozivă Ulcerul Dieulafoy Diverticulul Meckel Fistule aorto-enterice Ischemia Boala Crohn Traumatisme Corpi străini Tumori metastatice Gastrita şi enterita de iradiere Colagenoze Vasculite Endometrioza

O altă clasificare a cauzelor digestive şi extradigestive ale HDS poate fi realizată prin gruparea după criterii topografice (tabelul 6.15) [6].

Tabelul 6.15

Clasificarea cauzelor HDS după criterii topografice

Tabelul 6.15 (continuare)

Cauze digestive	
Esofagiene	Varice esofagiene Ulcer esofagian Esofagite Sindrom Mallory-Weiss Tumori benigne si maligne Corpi străini esofagieni Diverticuli esofagieni Sângerări iatrogene
Gastrice	Ulcer gastric Gastrite cronice Gastropatia portal hipertensivă Diverticuli gastrici Hernii hiatale Polipi gastrici Tumori maligne si benigne Prolapsul mucoasei gastrice în esofag Angiodisplazii Ulcer Dieulafoy Sifilis gastric TBC gastric După chirurgia bariatrică şi alte operaţii pe stomac Traumatisme gastrice accidentale Angiodisplazii
Duodenale	Ulcer duodenal Tumori duodenale Duodenite acute Traumatisme duodenale Angiodisplazii Tumorile ampulei Vater Cauze iatrogene
Pancreatice	Pancreatite Tumori pancreatice
Boli ale ficatului şi căilor biliare	Traumatisme hepatice Traumatisme ale căilor biliare extrahepatice După rezecţii hepatice După transplant hepatic Cauze iatrogene
Cauze extradigestive	
Sânge înghiţit	Epistaxis Afecţiuni laringiene Hemoptizie
Boli ale altor organe ce determină apariţia "ulcerului de stres"	Traumatisme cranio-cerebrale Arsuri grave Intervenţii neurochirurgicale Şocul toxico-septic
Hipertensiunea portală	
Boli hematologice	Policitemia vera Leucemii acute Limfoame maligne Purpură trombocitopenică Anemie pernicioasă Hemofilie Fibrinogenopenie Boala Glanzman
Boli sistemice	Amiloidoza Mielomul multiplu Sarcoidoza Periarterita nodoasă Insuficienţa renală cronică Insuficienţa cardiacă
Unele medicamente	Antiinflamatoarele non-steroidiene Anticoagulante Citostatice Întreruperea bruscă a blocanţilor H2

DIAGNOSTIC

Evaluarea inițială trebuie să stabilească diagnosticul pozitiv de HDS, să aprecieze gravitatea hemoragiei, să identifice sediul și potențialele cauze ale sângerării și să determine existența unor eventuale comorbidități ce ar putea influența managementul cazului.

Anamneza

Trebuie să fie detaliată și să includă informații referitoare la exteriorizarea hemoragiei (hematemeza, melena sau hematochezia), episoade hemoragice anterioare, boli asociate, intervenții chirurgicale, istoric de boală ulceroasă, consumul de alcool și medicamente, unele simptome sugestive (amețeală, tendința la lipotimie, disfagie, pirozis, durere, vărsături etc.)

Factorii care au cea mai mare valoare predictivă pentru diagnosticul pozitiv de HDS sunt: melena (anamnestic și la tușeul rectal), aspiratul gastric cu aspect hemoragic sau în zaț de cafea și raportul dintre ureea sangvină și creatinina serică mai mare de 30. Factorii asociați cu o gravitate crescută a HDS sunt: aspiratul gastric cu sânge proaspăt, tahicardia și hemoglobina sub 8g% [7]. Hematemeza cu aspect în zaț de cafea sugerează o HDS mai limitată. Pentru apariția unui scaun melenic este nevoie de cel puțin 50 ml de sânge. Melena este de obicei caracteristică pentru HDS, dar poate să apară și în cazul unor surse hemoragice localizate la nivelul intestinului subțire sau colonului drept, dacă tranzitul intestinal este încetinit. Hematochezia este caracteristică pentru HDI, dar poate să apară și în HDS masive, în acest caz asociindu-se și hipotensiunea ortostatică. Deasemenea trebuie excluse : epistaxisul înghițit, hemoptizia și scaunul modificat la culoare prin consum de spanac, preparate de fier sau bismut etc.

Pe lângă medicamentele care modifică aspectul scaunului, anamneza trebuie să evidențieze eventualul consum de antiagregante și anticoagulante ce favorizează sângerarea și de AINS ce predispun la ulcerații gastrice.

Identificarea anamnestică a unui episod de HDS în antecedente este importantă, deoarece acești pacienți pot sângera din aceeași leziune în până la 60% din cazuri. Alte date anamnestice și clinice pot sugera surse de sângerare specifice:

- Varice sau gastropatia portal hipertensivă la un pacient cu istoric de hepatopatie cronică sau/și abuz de alcool. Acești pacienți pot avea icter, astenie, fatigabilitate, anorexie, ascită.
- Angiodisplazie la pacienți cu teleangiectazie ereditară, boli renale, stenoză aortică.
- Ulcer anastomotic la un pacient cu stomac operat.
- Ulcer gastric sau duodenal la un pacient fumător, cu istoric de *Helicobacter pylori* și dureri epigastrice.
- Ulcerații esofagiene la un pacient cu odinofagie, disfagie sau reflux gastroesofagian.
- Sindrom Mallory-Weiss la un pacient cu tuse rebelă sau vărsături severe.
- Cancer la un pacient fumător, cu disfagie, sațietate precoce, pierdere în greutate, casexie.
- Fistulă aorto-enterică la un pacient cu istoric de chirurgie aorto-iliacă sau anevrism de aortă abdominală.

Este importantă și evaluarea comorbidităților, deoarece acestea influențiază managementul cazului și deciziile terapeutice ulterioare.

- Bolile renale și insuficiența cardiacă predispun pacientul la supraîncărcare volemică în cursul resuscitării, acești pacienți necesitând monitorizare intensivă.
- Cardiopatia ischemică și bolile pulmonare îi fac pe pacienți mai susceptibili la hipoxemie, aceștia având nevoie de menținerea hemoglobinei la un nivel mai ridicat.
- Encefalopatia și demența predispun pacienții la aspirare traheobronșică și pot impune intubația orotraheală.
- Insuficiența hepatică, coagulopatiile, trombocitopenia fac sângerarea mai greu de oprit, acești pacienți necesitând transfuzii cu plasmă proaspătă congelată sau masă trombocitară.

Examenul obiectiv

Este o componentă esențială în evaluarea stabilității hemodinamice. Severitatea hemoragiei poate fi determinată pe baza unor parametri clinici simpli.

- Agitația, obnubilarea, tahicardia, hipotensiunea (TA sistolică $\leq$ 90 mmHg) în clinostatism, paloarea și extremitățile reci sunt semne ale șocului hemoragic și sugerează o pierdere de cel puțin 40% din volumul sangvin.

- Hipotensiunea ortostatică (scăderea TA sistolice cu mai mult de 20 mmHg şi/sau creşterea pulsului cu mai mult de 20 bătăi/min la ridicarea în picioare) denotă o pierdere de cel puţin 15–20% din volumul sangvin.
- Tahicardia de repaus izolată poate sugera o hipovolemie moderată. Pacienţii cu pierderi sangvine sub 10–15% din volum pot să nu aibă manifestări clinice.

Examenul clinic trebuie să excludă sângerări de la nivelul nasului sau orofaringelui ce pot mima o HDS. Tuşeul rectal este util pentru determinarea aspectului scaunelor. Palparea abdomenului poate evidenţia mase tumorale, hepatosplenomegalia sau adenopatii. Prezenţa durerii abdominale intense, asociată cu semne de iritaţie peritoneală ridică suspiciunea unei perforaţii, fapt care va schimba algoritmul de diagnostic şi tratament. Prezenţa semnelor de suferinţă hepatică (icter, ascită, eritem palmar, circulaţie colaterală) poate sugera etiologia variceală. Examenul clinic poate găsi uneori indicii pentru etiologii rare: teleangiectazii sugestive pentru boala Osler-Rendu-Weber sau hiperpigmentarea mucoasei orale din sindromul Peutz-Jeghers.

Examinările de laborator

Au rolul de a stabili statusul biologic actual al pacientului, sursa hemoragică, de a urmări evoluţia în dinamică, de a evalua afecţiunile asociate, riscul anestezico-chirurgical şi prognosticul şi de a oferi informaţii pentru ajustarea terapiei. Trebuie să se determine obligatoriu: hemograma completă, ionograma serică, probele biochimice (în special probele hepatice, ureea şi creatinina), evaluarea coagulării (mai ales dacă există istoric de hepatopatie sau consum de anticoagulante), determinarea grupului de sânge. O electrocardiogramă este utilă pentru pacienţii vârstnici, ce pot dezvolta o ischemie miocardică acută pe fondul hipovolemiei.

Nivelul hemoglobinei şi hematocritul oferă informaţii privind severitatea hemoragiei. Hemoglobina se păstrează iniţial în limite normale, şi va scădea ulterior (de obicei după 24 de ore), când apare hemodiluţia prin influxul fluidelor din spaţiul extravascular şi datorită măsurilor de resuscitare volemică. Valorile normale iniţiale pot conduce la o subestimare a gravităţii hemoragiei, la fel cum, mai târziu, hiperhidratarea poate determina apariţia unor false valori scăzute a hemoglobinei. Monitorizarea hemoglobinei se face la intervale de 2-8 ore, în funcţie de severitatea sângerării.

De obicei, microcitoza sau anemia feriprivă sugerează mai degrabă o sângerare cronică.

Alterarea probelor hepatice şi a coagulării poate sugera originea variceală a hemoragiei sau coexistenţa unei hepatopatii cronice.

Ureea sangvină creşte datorită metabolizării intestinale a sângelui şi hipoperfuziei renale pe fondul hipovolemiei. Această creştere este independentă de comportamentul creatininei (raportul uree/creatinină > 100:1). Cu cât acest raport este mai mare, cu atât este mai probabilă originea în tractul digestiv superior a hemoragiei.

Examinările imagistice

Examinările endoscopice (gastroscopia, enteroscopia) sunt utile pentru identificarea originii HDS, a severităţii hemoragiei şi pentru realizarea tratamentului hemostatic local.

Capsula endoscopică de intestin subţire şi, mai nou, de intestin gros, are utilitate deosebită în hemoragiile obscure, după eşecul diagnostic al gastroscopiei şi colonoscopiei.

Angiografia selectivă. Prin puncţia arterei femurale se introduce un cateter în aortă şi apoi în ramurile trunchiului celiac sau în artera mezenterică superioară, unde se injectează selectiv substanţa de contrast. Sub ecran radiologic se poate vizualiza extravazarea acesteia în tubul digestiv. Are utilitate practică în cazul hemoragiilor digestive obscure, a căror origine nu a fost decelată prin examinările endoscopice anterioare, şi în cauze rare de HDS cum sunt hemobilia şi teleangiectaziile ereditare. Principala limitare a acestei metode constă în necesitatea existenţei unei hemoragii arteriale de un anumit debit (1 ml/min) pentru ca aceasta să poată fi vizualizată.

Scinfigrafia cu hematii marcate radioizotopic (Tc-99m) este de asemenea utilă în hemoragiile obscure, limitarea fiind de asemenea un anumit debit al hemoragiei.

Tomografia computerizată cu substanţă de contrast este utilă în localizarea HDS obscure şi pentru evaluarea pacienţilor cu cauze rare de HDS care au şi un istoric de chirurgie aortică sau proceduri invazive bilio-pancreatice.

MANAGEMENTUL

Managementul acestor pacienți este multidisciplinar, incluzând medicina de urgență, gastroenterologia, terapia intensivă, chirurgia și radiologia intervențională [1,2].

Resuscitarea cardiovasculară

Reprezintă măsura inițială de absolută necesitate în HDS severe. Intubarea oro-traheală este indicată numai în cazul HDS masive cu risc de aspirație pulmonară a conținutului gastric, îndeosebi pentru protejarea căilor respiratorii în timpul endoscopiei digestive superioare. Este necesară asigurarea a două căi de acces venos prin braunule largi și determinarea din sânge a nivelului de hemoglobină, hematocritului, trombocitelor, electroliților, funcției renale, probelor hepatice, probelor de coagulare și a determinărilor pentru grupă de sânge și Rh.

Reechilibrarea hidro-electrolitică este esențială pentru reducerea mortalității, mai ales la pacienții cu șoc hemoragic. Se administrează soluții cristaloide 1-2 litri, până la TA de 90-110 mmHg, plasma expanderi, plasma proaspătă congelată sau transfuzii.

Indicația de transfuzie este nivelul de hemoglobină sub 8g/dl până la o ținta de 9g/dl, sau 10g/dl dacă pacientul este cardiac [8]. Cu toate acestea, un studiu randomizat recent a arătat că administrarea restrictivă de transfuzii la hemoglobina < 7g/dl produce o creștere a supraviețuirii la pacienții cu HDS din ulcer sau la pacienții cu HDS și ciroză clasa Child A sau B, dar nu și la pacienții cu clasa Child C [9].

Transfuzia de masă trombocitară este indicată numai la pacienții cu hemoragie activă și la <50000 mm^3 trombociți/mm^3 [8].

Corectarea coagulopatiei. Un INR mai mare de 1,5 se asociază cu creșterea mortalității, dar nu și cu creșterea riscului de resângerare [10]. De aceea, recomandările actuale vizează corectarea coagulopatiei la INR peste 1,5 sau fibrinogen sub 1g/l prin administrare de plasmă proaspătă congelată, dar fără ca acest lucru să întârzie realizarea endoscopiei în primele 24 de ore. De altfel, cu noile metode terapeutice endoscopice, gesturile hemostatice sunt sigure atât timp cât INR nu depășește 2,5 [11].

La pacienții sub anticoagulante este obligatorie oprirea tratamentului cu anticoagulante și administrarea de concentrat de complex protrombinic la cei cu hemoragie activă și tratament cu anticoagulante orale. Acest concentrat de complex protrombinic conține factorii II, VII, IX, X și se poate administra rapid, dar este mai puțin eficient în coagulopatia din bolile hepatice. Atât plasma proaspătă congelată, cât și concentratul de complex protrombinic sunt puțin eficiente în cazul noilor medicamente antitrombinice, de tipul dabigatranului, responsabile uneori de HDS severe [12,13].

Sonda naso-gastrică

Utilizarea ei de rutină la toți pacienții este controversată. Prezența sângelui proaspăt pe sonda naso-gastrică este un semn de leziuni cu risc inalt, dar aspectul de zaț de cafea nu aduce informații credibile. Lipsa sângelui în aspiratul gastric nu exclude prezența unei HDS [14].

Prokinetice înaintea endoscopiei.

Utilizarea de prokinetice de tipul eritromicinei sau a metoclopramidului intravenos, cu 20-120 de minute înaintea endoscopiei scade necesitatea repetării endoscopiei pentru identificarea originii HDS. Durata spitalizării, necesarul de transfuzii sau de intervenție chirurgicală nu sunt însă influențate. Nu se recomandă de rutină, ci, doar la pacienții cu probabilitate mare de a avea sânge proaspăt sau cheaguri în stomac. În aceste cazuri crește rata de succes diagnostic a examinării endoscopice [14,15].

Evaluarea riscului

Există mai multe sisteme de evaluare a riscului care sunt utile în stratificarea pacienților în pacienți cu risc înalt și pacienți cu risc scăzut. În funcție de această împărțire pe clase de risc se poate decide tipul de spitalizare și momentul realizării endoscopiei digestive superioare.

Scorul Rockall

Poate fi calculat prin includerea doar a datelor pre-endoscopie (7 parametri) sau a tuturor datelor, inclusiv post-endoscopie (11 parametri). Scorul Rockall (tabelul 6.16) s-a dovedit a fi un predictor precis al riscului de resângerare și deces la pacienții cu HDS. Însumând punctajul alocat pentru fiecare dintre componentele scorului se obține o apreciere a riscului de resângerare și deces, pe o scara de la 0 la 11, cu 11 reprezentând riscul maxim. Pacienții cu un scor Rockall ≤ 2 au o rată de resângerare și deces foarte redusă și, de aceea, pot fi supravegheați în regim de ambulator [16,18].

Tabelul 6.16

Scorul Rockall

	Scor			
Variabila	**0**	1	2	3
Vârsta (ani)	< 60	60–79	>/= 80	
Șoc	Fără șoc			
	TA sistolică > 100 mmHg Puls < 100 bătăi/min	Tahicardie TA sistolică > 100 mmHg Puls > 100 bătăi/min	Hipotensiune TA sistolică < 100 mmHg	
Comorbidități	Nimic major		Insuficiență cardiacă Cardiopatie ischemică Orice comorbiditate majoră	Insuficiență renală, Insuficiență hepatică, cancer diseminat
Diagnostic	Mallory–Weiss , fără leziuni, și fără SHR	Toate celelalte diagnostice	Cancere ale tractului digestiv superior	
SHR majore	Niciunul, sau pată întunecată		Sânge în tractul digestiv superior, cheag aderent, vas vizibil sau hemoragie activă	

TA = tensiunea arterială; SHR = stigmate de hemoragie recentă.

Scorul Glasgow-Blatchford

Scorul Glasgow-Blatchford (tabelul 6.17) a fost dezvoltat pentru a prezice necesitatea intervenției terapeutice în HDS (transfuzii, terapie endoscopică, intervenții chirurgicale). Are avantajul utilizării numai de date clinice și de laborator, spre deosebire de scorul Rockall care cuprinde și datele de endoscopie. Un scor sub 3 exclude necesitatea oricărui tratament, fiind superior sorului Rockall post-terapeutic pentru predicția necesarului de transfuzie și a tratamentului chirurgical [19]. Scorul Blatchford modificat, care exclude componentele subiective ca sincopa, melena și comorbiditățile față de scorul inițial, are o utilizare practică mai facilă [20].

Tabelul 6.17

Scorul Glasgow-Blatchford

Factor de risc la internare	**Scor**
Ureea serică (mmol/l)	
6,6 - <8	2
8 - <10	3
10 - <25	4
>25	6
Hemoglobina la bărbați(g/dl)	
12 - <13	1
10 - <12	3
<10	6
Hemoglobina la femei (g/dl)	
10 - <12	1
<10	6
Tensiunea arteriala(mmHg)	
100 - 109	1
90 - 99	2
<90	3
Alți factori	
Puls >100/min	1
Melena	1
Sincopa	2
Boala hepatică	2
Insuficiența cardiacă	2

CAUZE DE HDS NEVARICEALĂ

Ulcerul gastroduodenal

Ulcerul gastric și duodenal este cea mai frecventă cauză de HDS, reprezentând aproximativ 40-60% din cazuri. Până la 10-15% dintre pacienții ulceroși dezvoltă HDS în decursul vieții, hemoragia fiind principala indicație chirurgicală în ulcer și cauza

cea mai frecventă de deces. Din punct de vedere epidemiologic, incidența ulcerului necomplicat a scăzut dramatic, motivele fiind terapia medicală cu inhibitori de pompă de protoni și terapia de eradicare a *Helicobacter pylori*. Cu toate că numărul de intervenții chirurgicale pentru perforații s-a redus, numărul de operații pentru HDS a rămas relativ constant [21], mai ales pentru pacienții cu patologie asociată și vârstnici.

Deși se pare că ulcerul gastric se complică cu hemoragie mai frecvent decât ulcerul duodenal, în multe publicații numărul lor este aproximativ egal. Cele mai severe hemoragii apar atunci când ulcerul penetrează artera gastroduodenală (în cazul ulcerului duodenal) sau ramuri ale arterei gastrice stângi (în cazul ulcerului gastric).

Principalele cauze care sunt obligatoriu de căutat și tratat sunt :

1. *Helicobacter pylori*, o bacterie spiralată care se găsește sub stratul de mucus gastric și eliberează toxine și citokine proinflamatorii care afectează epiteliul mucoasei gastrice. Terapia de eradicare a *Helicobacter pylori*, cu rate de succes de 80-90%, trebuie realizată la orice pacient cu HDS și ulcer gastro-duodenal la care se constată prezența bacteriei, altfel recurența ulcerului este semnificativ mai mare (4% *versus* 59% la ulcerul gastric, 6% *versus* 67% pentru ulcerul duodenal) [22].

2. Antiinflamatoarele nesteroidiene inhibă ciclooxigenaza și producția de prostaglandine inhibitorii. Aspirina, chiar în doze mici 75–325 mg/zi, în combinație cu clopidogrelul sau anticoagulantele mai ales la pacienții cu insuficiență renală reprezintă factori de risc pentru hemoragie [23,24].

3. Hipersecreția gastrică acidă, favorizată de fumat sau sindrom Zollinger Ellison, în condițiile afectării integrității mucoasei de către *Helicobacter pylori* sau antiinflamatoare nesteroidiene, conduce la retrodifuziune a ionilor de H+, cu acidoză intramurală și moarte intracelulară [25].

Tratamentul medical

Inhibitorii de pompă de protoni (IPP), care blochează pompa de H+ ATP-aze dependentă, favorizează hemostaza de scurtă durată prin creșterea pH-ului care împiedică aderarea trombocitelor și formarea cheagului și asigură vindecarea ulcerului pe termen lung [26]. Față de antihistaminice au o acțiune de supresie mai potentă și mai durabilă, de aceea reprezintă medicația de elecție în tratamentul ulcerului gastro-duodenal.

Conform ghidurilor actuale, administrarea de IPP se realizează înaintea endoscopiei [27]. Pacienții care au primit IPP înainte de endoscopie au probabilitate mai redusă de a avea ulcere cu hemoragie activă comparativ cu placebo. Cu toate acestea rata de resângerare, necesarul de transfuzii, necesarul de intervenții chirurgicale și mortalitatea la 30 de zile au fost similare, fapt susținut și de o metaanaliză recentă [28,29].

Dimpotrivă, administrarea de IPP după endoscopie modifică rata de resângerare, necesitatea intervențiilor chirurgicale de urgență și durata spitalizării [30,31], dar nu s-a dovedit a avea un impact asupra mortalității [32,33].

Modul de administrare este de 80 mg omeprazol în bolus, urmată de perfuzie continuă 8 mg/h pe o durată de 3 zile. Administrarea intravenoasă continuă pare să aibă eficiență similară cu administrarea orală a IPP [34] sau intravenoasă discontinuă [35,36].

Pentru obținerea vindecării mucoasei gastroduodenale este indicată continuarea tratamentului cu IPP timp de 6-8 săptămâni. Tratamentul de mai lungă durată este indicat celor cărora li se administrează antiinflamatoare nesteroidiene [37]. Dacă după episodul de HDS pacientul necesită aspirină, clopidogrel sau antiinflamatoare, se preferă co-administrarea cu IPP, dar chiar și în aceste condiții riscul de repetare a hemoragiei este de peste 5% [27]. O atenție deosebită trebuie acordată identificării *Helicobacter pylori*, deoarece rezultatele pot fi fals negative în timpul administrării IPP [38], de aceea este recomandabilă repetarea testării pentru *Helicobacter pylori* în cazul în care prima testare a fost negativă.

Tratamentul endoscopic

După evaluare rapidă prin scorul Blatchford, este necesară reechilibrarea hemodinamică la pacienții instabili, după care se recurge la endoscopie imediat. Dacă pacientul este stabil hemodinamic, endoscopia se poate realiza în primele 24 de ore. Studiul lui Sarin, care a inclus peste 500 de pacienți, a comparat necesarul de intervenții chirurgicale și rata de mortalitate sau necesarul de transfuzii la pacienți care au avut endoscopia realizată în primele 6 ore, între 6 și 24 de ore și la peste 24 de ore de la debut. S-a

constatat că nu au existat diferențe între primele două grupuri, deci realizarea endoscopiei în urgență imediată nu este justificată, fapt confirmat și de alte studii [39,40].

Endoscopia evaluează leziunea și evaluează severitatea HDS conform clasificării Forrest (tabelul 6.18) [14].

Tabelul 6.18

Clasificarea Forrest

Clasificarea Forrest	**Tipul de hemoragie**	**Risc de resângerare fără tratament endoscopic**
Clasa Ia	Activă, pulsatilă, în jet	100%
Clasa Ib	Activă, laminară	
Clasa IIa	Vas vizibil în craterul ulceros	50%
Clasa IIb	Cheag aderent la ulcer	8-35%
Clasa IIc	Stigmate de hemoragie recentă	< 8%
Clasa III	Fără stigmate de hemoragie	< 3%

Tratamentul endoscopic se realizează pentru ulcerele cu HDS clasa Forrest Ia-b, IIa, nu este necesar pentru ulcerele clasa Forrest IIc și III, iar pentru cazurile cu cheag aderent în crater este necesară îndepărtarea cheagului și evaluarea leziunilor din craterul ulceros [41,42].

Există mai multe metode de tratament endoscopic:

1. Farmacologic, de injectare de adrenalină sau agenți sclerozanți;
2. Coagulare, cu utilizarea electrocoagulării mono- sau bipolare sau a coagulării cu plasma argon;
3. Mecanice, cu folosirea clipurilor metalice sau bandării (ligaturi elastice) ;
4. Hemostaza de contact, cu folosirea fibrinei sau trombinei.

Conform ghidurilor actuale, nu se mai folosește injectarea de adrenalina 1:10000 ca monoterapie, ci se utilizează de obicei o biterapie: o metodă mecanică (clip) în asociere cu injectarea de adrenalină (facultativ), coagularea termică în asociere cu injectarea de adrenalină, utilizarea de fibrină sau trombină în asociere cu injectarea de adrenalină [8]. La baza acestor modificări în terapia endoscopică stau două studii mari. Primul, o metaanaliză care a cuprins peste 1600 de pacienți, a arătat că biterapia reduce rata de resângerare de la 18% la 10%, necesarul intervenției chirurgicale de urgență de la 11,3% la 7,6%, iar mortalitatea scade de la 5,1% la 2,6% [43]. Al doilea, incluzând 17 studii randomizate, a ajuns la aceeași concluzie [44].

Administrarea de Eritromicină intravenos înaintea endoscopiei ar permite o mai bună vizibilitate a mucoasei gastrice [15].

Pacientul se poate alimenta la 24 h după endoscopie și se menține spitalizat de obicei 72 h după hemostază.

Repetarea HDS poate apare la 10-15% dintre pacienți, însă doar 4% necesită tratament chirurgical sau embolizare arterială [45]. Realizarea celei de a doua endoscopii este indicată la toți pacienții cu risc crescut de resângerare, mai ales dacă există dubii asupra hemostazei realizate la prima endoscopie și la pacienții care resângerează înaintea realizării intervenției chirurgicale [8]. Într-o metaanaliză s-a arătat că repetarea endoscopiei conduce la o scădere a ratei de resângerare și necesarului de intervenții chirurgicale la pacienții care au primit doze moderate de IPP după tratamentul endoscopic, dar mortalitatea nu a fost influențată. Cu toate acestea, la pacienții care au primit doze mari de IPP, repetarea endoscopiei nu s-a mai dovedit a fi eficientă [46].

Tratamentul chirurgical

În ciuda tratamentului medical și endoscopic, până la 10% dintre ulcerele gastro-duodenale complicate cu HDS necesită intervenție chirurgicală. Este necesară o apreciere a riscului de repetare a hemoragiei, bazat pe scorul clinic Rockall, pe clasificarea endoscopică Forrest și pe localizarea ulcerului. Ulcerele duodenale posterioare, ulcerele gastrice precum și ulcerele mai mari de 2 cm în diametru au risc crescut.

Indicațiile de tratament chirurgical sunt:

1. Instabilitatea hemodinamică în ciuda metodelor de reechilibrare hemodinamică (≥ 6 unități de masă eritrocitară transfuzate)
2. Eșecul hemostazei endoscopice
3. Repetarea HDS după inițiala stabilizare
4. Șoc asociat repetării HDS
5. HDS lentă continuă cu un necesar transfuzional de ≥3 unități de masă eritrocitară/zi
6. Asocierea HDS cu alte complicații (perforația sau stenoza).

Indicațiile relative de tratament chirurgical sunt dificultățile de transfuzie din cauza grupei de sânge rare, refuzul transfuziei, ulcerele gigante, ritmul rapid de hemoragie, șocul la prezentare, vârsta înaintată sau comorbiditățile.

Întârzierea intervenției chirurgicale la pacienții cu risc înalt duce la creșterea mortalității. Acești pacienți au o toleranță redusa la hipotensiune prelungită.

La paciețiii cu HDS repetată după două tentative de hemostază endoscopică și care au un risc anestezico-chirurgical crescut, este indicată o procedură de hemostază prin angiografie intervențională, dacă este disponibilă în urgență.

În timpul intervenției chirurgicale de urgență prioritatea o reprezintă controlul sângerării. Dacă ulcerul nu a putut fi localizat cu precizie în cursul endoscopiei este necesară o duodenotomie longitudinală pe fața anterioară a D1 sau piloroduodenotomie pentru a inspecta și antrul gastric. Hemostaza se realizează prin sutura cu fire în X a vasului care sângerează sau a craterului ulceros. Încă 3–4 fire în X adiacente ulcerului pot fi necesare pentru reducerea fluxului arterial din peretele duodenal în zona ulcerului. Se recomandă ca și procedeu adițional o triplă ligatură periduodenală: a arterei gastroduodenale, a arterei gastroepiploice drepte și a arterei pancreaticoduodenale anterosuperioare. Duodenotomia se va închide transversal rezultând o piloroplastie. Postoperator se va administra IPP și se va aplica tratamentul de eradicare a *Helicobacter Pylori* (dacă acesta este prezent). Vagotomia supraselectivă are avantajul că păstrează inervația antrului și favorizează golirea gastrică. Este o metodă indicată numai la pacienții la care s-a efectuat doar duodenotomie, nefiind utilă la cei care au piloroduodenotomie. Pentru ulcerele cu diametru de peste 2 cm, penetrante în pancreas și asociate cu un risc ridicat de resângerare rezecția gastrică și excizia ulcerului sunt de preferat. În cazul ulcerelor postbulbare, hemostaza în situ asociată cu o rezecție de excludere poate constitui o soluție de preferat, ținând cont de dificultățiile tehnice deosebite pe care le presupune rezecția ulcerelor cu această localizare.

În cazul *ulcerului gastric* hemoragic controlul rapid al sângerării poate impune gastrotomia și hemostaza în situ cu fire în X. Daca intervenția chirurgicală se limitează doar la hemostaza în situ rata de resângerare este de 30%. Din această cauză, cât și din cauza incidenței relativ importante a cancerului gastric (10%), se indică excizia ulcerului. Excizia simplă urmată de gastrorafie are însă o rată de resângerare de 20%. De aceea este indicată asocierea ei cu vagotomia tronculară și piloroplastie la pacienții cu risc anestezico-chirurgical crescut. La toți pacienții cu un risc acceptabil este de dorit a se efectua o rezecție gastrică 2/3 cu anastomoză gastroduodenală sau gastrojejunală. Ulcerele hemoragice juxtacardiale sunt mult mai dificil de abordat. În condițiile de urgență impuse de o HDS majoră o eventuală gastrectomie totală, subtotală sau polară superioară ar fi grevate de o morbiditate mult crescută. În aceste cazuri soluțiile sunt reprezentate de rezecția gastrică „în scară" (Pauchet), excizia ulcerului asociată cu vagotomie tronculară și piloroplastie sau hemostaza *in situ* asociată cu o rezecție de excludere.

Tratamentul endovascular

Embolizarea arterială se realizează percutan, fiind necesare în medie două proceduri pentru obținerea hemostazei. Principala indicație este HDS nerezolvată endoscopic la pacienți cu risc chirurgical mare. Rata de repetare a HDS este de 40% după prima procedură, mai ales în cazul diverticulilor situați la nivelul intestinului subțire. Durata de spitalizare, mortalitatea la 30 de zile și rata complicațiilor este similară cu a tratamentului chirurgical [45, 47,48].

Sindromul Mallory Weiss

Reprezintă o lacerație a mucoasei și submucoasei localizată la nivelul joncțiunii eso-gastrice, fiind cauza a 5-10% dintre hemoragiile digestive superioare. Apare după vărsături repetitive, mai frecvent la pacienții alcoolici și este rezultatul forței excesive datorată contracției pereților abdominali cu creșterea presiunii intragastrice, în condițiile cardiei nerelaxate. Diagnosticul se pune endoscopic, fiind obligatorie examinarea în retroviziune. De obicei, lacerația se extinde de la nivelul cardiei înspre mica curbură.

Tratamentul constă în reechilibrare hemodinamică, dacă este cazul, urmată de tratament endoscopic. Deși în 90% din cazuri hemoragia este autolimitată, leziunea mucoasă închizându-se în decurs de 72 de ore, tratamentul endoscopic este necesar în caz de hemoragie activă sau stigmate recente de hemoragie. Acesta constă în injectare locală cu adrenalină, aplicare de clipuri metalice sau electrocoagulare. Dacă tratamentul endoscopic eșuează, se poate recurge la embolizare angiografică [49], iar, arareori, în caz de eșec sau indisponibilitate a angiografiei, se practică gastrotomie înaltă cu suturarea leziunii.

Gastritele de stres

Se caracterizează prin prezența unor eroziuni superficiale multiple pe toată suprafața stomacului, dar mai ales la nivelul corpului gastric. De obicei apar la 2–6% dintre pacienți aflați în stare critică (politraumatismele, arsurile, sepsisul, traumatismele cerebrale) din secțiile de terapie intensivă, fiind individualizate ulcerele în context de leziuni cerebrale (ulcer Cushing) sau de arsuri (ulcer Curling) [50]. Hemoragia digestivă din gastritele de stres este frecventă, mecanismele incriminate fiind ischemia mucoasei gastrice și hipersecreția acidă. Din motive de costuri, terapia profilactică (inhibitori de pompă de protoni, antihistaminice, sucralfat) este indicată numai la pacienții cu dependență de ventilator pentru mai mult de 48 de ore, la cei cu coagulopatii sau la cei cu spitalizare mai mult de o săptămână [51,52]. Studii recente nu susțin ideea ameliorării supraviețuirii prin administrarea terapiei profilactice [53,54]. Tratamentul include terapie supresoare a acidității, terapie endoscopică și embolizare angiografică și controlează în cele mai multe cazuri hemoragia. Tratamentul chirurgical constă în piloroplastie cu vagotomie și hemostaza *in situ* la locul sângerării, sau gastrectomie subtotală, dar mortalitatea este de 60%.

Esofagita

Poate apare în contextul bolii de reflux gastro-esofagian, a administrării de medicamente, iradierii sau cauzelor infecțioase în contextul imuno-deficiențelor. Arareori este o cauză de hemoragie digestivă superioară, situație în care tratamentul medicamentos sau endoscopic sunt de obicei suficiente. Tratamentul chirurgical este arareori necesar.

Ulcerul Dieulafoy

Este datorat penetrării unui vas din submucoasă la suprafața mucoasei. De obicei este localizat pe mica curbură gastrică, în primii 6 cm subcardial, dar poate apare oriunde în tractul digestiv. Diametrul leziunii este redus, de 2-5 mm, uneori mucoasa din jur este erodată, și este dificil de identificat la endoscopie dacă hemoragia este intermitentă. Tratamentul endoscopic constă în aplicare de clipuri metalice sau electrocoagulare, fiind de obicei metoda de oprire a hemoragiei. În cazurile de eșec a tratamentului endoscopic, se recurge la embolizare angiografică sau la tratament chirurgical, după o prealabilă tatuare a leziunii în timpul endoscopiei. Dacă leziunea este identificată înaintea intervenției chirurgicale, intraoperator se practică ligaturarea cu fire în X a vasului responsabil de hemoragie, dar dacă sursa hemoragiei nu este găsită, poate fi necesară gastrectomia subtotală.

Ectaziile vasculare antrale

Constau în dilatații vasculare mucoase, cu dispoziție fie longitudinală spre pilor (întâlnite în cazul colagenozelor) sau cu dispoziție difuză (post-iradiere, gastropatia portal hipertensivă, insuficiență renală, teleangiectazie ereditară). Hemoragia este arareori masivă, de obicei este ocultă, cu anemie secundară. Tratamentul de elecție este endoscopic prin coagulare cu plasma argon, dar antrectomia trebuie avută în vedere la situațiile de eșec ale tratamentului endoscopic. Au mai fost încercate ligaturarea, terapia laser sau scleroterapia, fără a se putea tranșa clar superioritatea vreunei metode endoscopice.

Tumorile maligne

Reprezinta cauza a 5% dintre HDS [55]. Se asociază de obicei cu hemoragii oculte și anemie. Cauza pot fi tumorile maligne gastrice sau esofagiene fără indicație de tratament chirurgical curativ, limfoamele gastrice sau tumorile benigne (GIST sau leiomioame). Tratamentul endoscopic poate opri hemoragia, dar rata de resângerare este crescută 16–80%, de aceea se recurge la tratament chirurgical sau angiografic [14]. Extensia rezecției chirurgicale depinde de tipul de leziune și de intenția curativă sau paliativă a tratamentului.

Fistula aorto-enterică

Reprezintă o urgență majoră. Pot apare primar (în context de ateroscleroză, anevrism sau infecție aortică) sau secundar, în medie la 3 ani după chirurgia unui anevrism aortic abdominal sau protezare vasculară aortică. De obicei apare dilatarea anevrismală aortică proximal de linia de sutură, uneori de cauză infecțioasă, urmată de fistulizare în duoden. Clinic evoluează cu un episod de hemoragie „santinelă" autolimitată,

urmată de hemoragia masivă, fatală dacă nu se intervine chirurgical imediat. Endoscopia poate semnala prezenţa unei hemoragii masive în porţiunea a 3-a şi a 4-a a duodenului. Diagnosticul se bazează pe aspectul computer tomografic şi al angiografiei. Tomografia computerizată poate remarca aer în jurul protezei vasculare, dilatarea anevrismală suprajacentă liniei de sutură anterioare şi arareori semnalează substanţa de contrast în interiorul duodenului. Tratamentul chirurgical constă în clamparea aortei proximal de locul fistulei, rezecţia protezei infectate şi realizarea unui by-pass arterial, asociate cu sutura peretelui duodenal.

Hemobilia

Principalele cauze sunt traumatismele externe abdominale sau procedurile medicale invazive: puncţia biopsie hepatică, colangiografiile transhepatice sau expandarea unui stent metalic în timpul colangiografiei endoscopice retrograde. Alte cauze posibile sunt litiaza coledociană sau biliară, tumorile arborelui biliar, varicele biliare, chirurgia biliară (inclusiv transplantul) sau malformaţiile vasculare congenitale sau dobândite. Tabloul clinic include icter, durere în hipocondrul drept, hematemeză şi/ sau melenă şi/sau anemie. Diagnosticul este dificil, uneori sângerarea în jurul papilei poate fi evidenţiată în timpul endoscopiei, iar CT şi RMN pot evidenţia doar defecte de umplere la nivelul căii biliare principale. Angiografia este metoda de elecţie în diagnostic, iar embolizarea angiografică este metoda de tratament de preferat.

Hemosuccus pancreaticus

Reprezintă hemoragia cu punct de plecare din ductul pancreatic. Principalele cauze sunt ruptura unui pseudoanevrism din pancreatita acută sau cronică sau a unui anevrism arterial adevărat în canalul pancreatic principal, tumorile pancreatice benigne sau maligne, litiaza de duct pancreatic principal. Pseudoanevrismele îşi pot avea originea în artera splenică, artera gastrică stângă, artera gastro-duodenală, artera pancreatico-duodenală sau artera hepatică dreaptă [56-63]. Diagnosticul este dificil, bazat pe dureri abdominale, hematemeză şi/sau melenă şi/sau anemie şi trebuie avut în vedere la orice pacient cu istoric de pancreatită acută sau cronică. Angiografia poate stabili diagnosticul şi să permită realizarea terapiei prin embolizare. Pancreatectomia caudală poate trata cu succes situaţiile cu originea sângerării la nivel caudal.

Cauze iatrogene

Hemoragia după *sfincterotomia endoscopică* poate apare la 2% dintre cazuri în primele 48 h după procedură. Injectarea locală de adrenalină sau chiar plasarea endoscopică de proteze metalice acoperite reprezintă modalitatea de abordare terapeutică [64]. Prezenţa angiocolitei, a unei coagulopatii sau trobocitopenii sau folosirea tehnicii de secţionare pre-cut pentru abordul intrapapilar reprezintă factori de risc pentru repetarea hemoragiei după tratament endoscopic [65]. Dacă hemostaza nu s-a obţinut prin mijloacele endoscopice, embolizarea angiografică sau chiar suturarea chirurgicală reprezintă procedura de ales. Recent s-a raportat folosirea factorului VII recombinant pentru oprirea sângerării post-sfincteroromie [66].

Hemoragia după plasarea de *gastrostomă* endoscopică poate apare la până la 3% dintre pacienţi, la nivelul inciziei cutanate sau la nivelul mucoasei gastrice, dar de obicei poate fi rezolvată endoscopic.

În cazul hemoragiilor *postoperatorii*, consecutiv intervenţiilor de la nivelul tubului digestiv superior diagnosticul endoscopic poate fi folosit, dar trebuie realizat cu precauţie, folosind minimă insuflaţie.

HDS VARICEALĂ

Aproximativ 60–70% dintre pacienţii cu ciroză hepatică dezvoltă varice esofagiene, iar 30–40% dintre cirotici au hemoragie digestivă variceală în decursul vieţii. HDS acută la pacienţii cu ciroză poate fi cauzată de varicele esofagiene, dar, în până la 50% din cazuri, originea poate fi din varicele gastrice, sindromul Mallory-Weiss, ulcerul gastro-duodenal sau gastropatia de hipertensiune portală [67]. Prezenţa semnelor roşii (puncte roşii, eritem difuz, dilataţii hematochistice), varicele esofagiene mari (peste o treime din lumenul esofagului) şi culoarea albastră [68], alături de tulburările de coagulare din stadiul avansat al cirozei, reprezintă factori de risc de HDS variceală.

Hemoragia este adeseori severă, cu hematemeză şi/sau melenă, necesarul de transfuzii este mare şi

morbiditatea și mortalitatea importante (20% la 6 săptămâni) [69]. Factori predictivi de mortalitate în spital la pacienții cu ciroză hepatică sunt: utilizarea de agenți vasopresori, scorul MELD, transfuzia de masă eritrocitară și nivelul albuminemiei [70].

Tratamentul HDS din varicele esofagiene cuprinde masurile de echilibrare hemodinamică, corectarea hipovolemiei, administrarea de antibiotice profilactic, terapia medicală, endoscopică, tamponarea cu balon, TIPS și tratamentul chirurgical.

Corectarea hipovolemiei trebuie făcută cu precauție deoarece poate crește riscul de repetare a hemoragiei. Menținerea hemoglobinei la 8 g/dl la pacienții fără afecțiuni cardiace sau 10 g/dl la cei cu afecțiuni cardiace se realizează prin transfuzii de sânge atunci când este necesar.

Antibioticele (Ceftriaxona 1g/zi sau Norfloxacin 2×400mg/zi) administrate profilactic timp de 7 zile reduc riscul infecțiilor, rata resângerării și posibil cresc durata supraviețuirii.

Terapia medicală. Se realizează cu Vasopresină sau analogul său Terlipresina, sau cu Somatostatin sau analogul său, Octreotid, iar începerea tratamentului trebuie să fie cât mai rapid cu putință pentru un interval de 3–5 zile.

Administrarea de vasopresină 0,4 U la interval de 6 h produce vasoconstricție splahnică, are rol în hemostaza imediată și reduce parțial riscul de resîngerare, dar nu influențează supraviețuirea pacienților [71]. Reacțiile adverse sunt de vasoconstricție extraportală, în teritoriul coronarian, cerebral, intestinal și de circulație la nivelul membrelor, motive pentru care este de obicei evitată sau se asociază cu administrarea intravenoasă de nitroglicerină, cu efecte hipotensoare portale, dar și sistemice.

Terlipresina este preferată vasopresinei, fiind un analog sintetic al vasopresinei, care se administrază 2 mg iv la 4 ore, cu scădere la 1 mg la 4 ore odată ce hemoragia este controlată, pentru un maximum de 5 zile, având rol în scăderea mortalității [71]. Eficiența este similară cu a somatostatinei după ligaturile variceale [72], deși studiile hemodinamice au arătat un efect temporar în scăderea gradientului de presiune hepatică comparativ cu terlipresina [73], iar un studiu randomizat a susținut că eficiența terlipresinei administrată pentru 24 h este similară cu administrarea pentru 72 h [74].

Somatostatina (250 mcg în bolus urmat de 250 mcg/h în perfuzie continuă) este inhibitor al hormonilor vasodilatatori, de tipul glucagonului și produce vasoconstricție splahnică indirect. Efectul este imediat, dar nu persistă pentru mai mult de câteva minute [73]. Are rol în controlul hemoragiei, fiind superioară în acest sens vasopresinei, dar nu influentează supraviețuirea [75]. Eficiența sa este similară cu a scleroterapiei [76]. Analogul său sintetic Octerotidul (50 mcg în bolus urmată de 50 mcg/h în perfuzie continuă), produce o scădere temporară a presiunii portale și a fluxului portal, chiar atunci când apare creșterea volemiei prin corecția hidro-electrolitică.

Tratamentul endoscopic reprezintă procedura preferată pentru tratamentul varicelor esofagiene și trebuie realizat în primele 12 h de la debutul hemoragiei.

Scleroterapia înseamnă injectarea de substanță sclerozantă (polidocanol, moruat, etanolamină) direct în varice sau perivariceal cu scopul fibrozării țesutului intra- respectiv perivariceal. Complicațiile pot fi locale: ulcere, hemoragie, stenoze, accentuarea hipertensiunii portale; regionale: perforații, și mediastinite; sistemice: sepsis și bronhopneumonie de aspirație. Ligaturarea (bandarea) varicelor constă în plasarea unor inele elastice în jurul varicelor esofagiene aspirate într-un dispozitiv special și se realizează pentru varicele situate pe ultimii 5 cm de esofag. Ligaturarea este de preferat pentru varicele esofagiene, deoarece controlul hemoragiei este mai bun, rata de repetare a hemoragiei mai redusă, iar rata de complicații este mai redusă [8,77-79].

Esecul hemostazei este definit ca prezența hematemezei proaspete sau a aspiratului nasogastric de peste 100 ml la peste 2 ore de la tratament, apariția șocului sau scăderea hemoglobinei cu peste 3 g în primele 24 de ore.

Repetarea hemoragiei se consideră atunci când hemoragia reapare la 48 de ore de la debutul inițial, după o perioadă liberă de hemoragie de 24 h. Riscul mare de repetare al hemoragiei sau eșec al hemostazei este în primele 72 h de la debut.

În ambele situații se repetă tratamentul endoscopic, iar dacă hemostaza nu se poate obține, se trece la tamponare cu balon sau plasare de TIPS (șunt intrahepatic porto-sistemic transjugular).

Tamponarea cu balon este o metodă temporară care este utilă pentru realizarea hemostazei pentru 24 de ore. Se folosește sonda Sengstaken Blakemore, cu un balon gastric care se umflă primul pentru

stabilizarea sondei (450–500 ml aer) şi retras până ce se opreşte la nivelul joncţiunii gastro-esofagiene. Ulterior se umflă balonul esofagian, pentru compresiunea peretelui esofagian, până la o presiune de 30–45 mmHg. Dacă hemostaza s-a obţinut, se încearcă dezumflarea balonului esofagian până la 25 mm Hg (cu 5 mmHg/h) pentru a evita necroza şi ruptura peretelui esofagian. De preferat, plasarea sondei se face la pacientul intubat pentru a preveni aspiraţia şi de către medici cu experienţă în această manoperă. Sonda poate fi păstrată pentru 24 h, cu dezumflarea balonului gastric la interval de 12 h pentru a verifica dacă hemoragia s-a oprit. La dezumflarea balonului, repetarea hemoragiei poate apărea destul de frecvent, situaţie în care este trebuie realizată reintervenţia endoscopică sau TIPS.

Şuntul intrahepatic porto-sistemic transjugular (TIPS) este indicat când hemostaza nu se poate obţine pe cale endoscopică sau când apare repetarea hemoragiei în ciuda tratamentului medical şi endoscopic corect. Funcţionează ca un şunt laterolateral porto-cav şi se realizează prin trecerea unui ac *via* vene jugulare până la nivelul venelor suprahepatice, urmate de penetrarea parenchimului hepatic până în porţiunea intrahepatică a venei porte. Realizarea sa se poate face după eşecul tratamentului medical, endoscopic sau tamponadei cu balon, mai ales la pacienţii cu risc chirurgical crescut. Supravieţuirea la 30 de zile a fost de 60%, iar la cei fără patologie pulmonară de 90% [80], deşi pe termen lung a fost de aproximativ 2 ani. Controlul hemoragiei prin TIPS a fost de 80%, dar pe termen lung doar de 22%, în timp ce cazurile operate cu şunt porto-sistemic au avut o supravieţuire de 10 ani, cu controlul constant al hemoragiei la 97% dintre pacienţi [81].

Intervenţiile chirurgicale. Intervenţiile chirurgicale sunt rezervate pacienţilor cu HDS refractară la tratamentul endoscopic sau endovascular. Metoda chirurgicală trebuie aleasă în funcţie de starea clinică a pacientului, experienţa şi resursele serviciului chirurgical, scopul fiind controlul hemoragiei printr-o operaţie cât mai scurtă (în special la pacienţii instabili hemodinamic). Pot fi operaţii fără realizare de şunt: transsecţiunea esofagiană sau devascularizarea joncţiunii eso-gastrice (procedura Sugiura). Operaţiile decompresive a sistemului venos portal cu realizarea de şunt pot fi non-selective (şunturile porto-cave), selective (şuntul spleno-renal) sau parţiale. Utilizarea acestor proceduri în urgenţă s-a asociat cu multiple complicaţii: tromboze (şunturile porto-cave), accentuarea ascitei (şunturile selective) şi a encefalopatiei hepatice (15–50% pentru şunturile porto-cave) [82]. În plus, modificarea anatomiei vasculare prin şunturile porto-cave împiedică realizarea ulterioară a transplantului hepatic. Supravieţuirea la realizarea procedeului Sugiura în urgenţă pentru pacienţii clasa Child C a fost de 34% [83] şi de 68% la realizarea transsecţiunii esofagiene [84].

Profilaxia primului episod de hemoragie variceală este realizată cu beta-blocant în combinaţie cu isosorbid mononitrat sau spironolactona [85]. Eficienţa ligaturării profilactice a varicelor şi a tratamentului cu betablocante în ceea ce priveşte hemoragia variceală şi mortalitatea indusă de hemoragia variceală este similară [86].

Tratamentul varicelor gastrice

Constă în injectarea de N-butyl-2-cyanoacrylate (1 ml injectat intravariceal) care polimerizează în mediul apos, motiv pentru care realizează o bună obliterare variceală, cu repetarea tratamentului la 4 zile [87]. Rata de repetare a hemoragiei a fost de 80% la 5 ani [87]. Tratamentul este mai eficient decât ligaturarea, care reprezintă altă opţiune de tratament [88]. Complicaţiile pot fi embolia substanţei polimerizate, realizarea de ulcer gastric, hemoragii, hematom [89]. Injectarea suplimentară intravariceală de spirale radioopace este asociată cu rezultate mai bune în termeni de repetare a hemoragiei şi de reducere a riscului de embolie [90,91]. La pacienţii cu eşecul hemostazei sau cu repetarea hemoragiei din varice fundice TIPS reprezintă terapia de „salvare" [8, 92]. Totuşi, dacă vasele tributare provin predominant din şunturile splenorenale sau gastro-renale spontane, eficienţa TIPS este limitată [93].

La pacienţii la care această metodă de tratament nu este disponibilă, se poate încerca ligaturarea varicelor care necesită mai multe sesiuni de ligaturare, în special în cazul varicelor izolate faţă de varicele de la nivelul joncţiunii gastro-esofagiene, însă rezultatele sunt mai modeste comparative cu injectarea de cianoacrilat şi rata de repetare a hemoragiilor este înaltă [94]. Există şi studii ale folosirii trombinei, cu rezultate încurajatoare [95].

O altă metodă de tratament, descrisă în special în literatura japoneză, este ocluzia varicelor gastrice cu balonaş, prin introducerea unui cateter pe cale retrogradă în vasul eferent, urmată de injectarea unui agent sclerozant în amonte de balonaşul ocluziv. Tehnica este dificilă, şi pot apare complicaţii ca tromboza venelor sistemice şi

accentuarea hipertensiunii portale cu agravarea ascitei şi varicelor esofagiene [96], deşi rezultatele pe termen lung sunt încurajatoare.

Pentru varicele peristomiale se poate încerca scleroterapia sau ligaturarea, refacerea chirurgicală a stomei, dar recent au fost raportate rezultate bune cu embolizare percutană cu histoacril sau spirale radioopace[97].

HEMORAGII DIGESTIVE INFERIOARE

EPIDEMIOLOGIE

Hemoragiile digestive inferioare (HDI) reprezintă 20-33% dintre episoadele de hemoragie digestivă, cu o incidenţă de 20–27 la 100000 locuitori. De fapt, prevalenţa lor este mai mare, dar nu este raportată de către pacienţi [98].

DEFINIŢIE ŞI ETIOLOGIE

HDI acută se defineşte ca sângerarea cu sediul distal de ligamentul lui Treitz, cu debut recent (maxim 3 zile) şi care poate determina instabilitate hemodinamică, anemie şi/sau necesitatea transfuziilor.

Originea HDI este sub nivelul unghiului Treitz, de la nivelul jejunului, ileonului sau colonului, iar diferitele cauze pot fi grupate astfel [99]:

1. Anatomice: diverticuloza (60%)
2. Vasculare: ischemia intestinală, angiodisplaziile (3%), modificările induse de iradiere, hemoroizii (11%)
3. Inflamatorii: bolile inflamatorii intestinale (13%), colitele infecţioase
4. Neoplastice: tumorile (9%), polipii.

DIAGNOSTIC

Diagnostic clinic

Din punct de vedere clinic se manifestă cu hematochezie (exteriorizare de sânge roşu prin anus), mergând până la hemoragii masive cu şoc. Aspectul rectoragiilor şi dispoziţia la suprafaţa sau în amestec cu scaunul trebuie precizate, la fel ca şi prezenţa cheagurilor. Paloarea, dispnea, tahicardia, sincopa sunt simptome de acompaniament sugestive de instabilitate hemodinamică.

O mare atenţie trebuie atribuită diferenţierii de hemoragia digestivă superioară, deoarece hematochezia poate fi observată şi în hemoragiile digestive superioare cu debit mare, iar melena poate fi manifestarea unei hemoragii digestive inferioare localizate la nivelul intestinului subţire sau colonului drept. Plasarea unei sonde nasogastrice poate confirma originea digestivă superioară (sânge roşu proaspăt sau maroniu, parţial digerat, de aspectul cafelei), cu excepţia situaţiilor în care hemoragia este duodenală şi pilorul este contractat.

Istoricul poate orienta asupra etiologiei rectoragiei. Astfel febra, diareea, vărsăturile, sunt sugestive pentru o colită infecţioasă sau boală inflamatorie intestinală. Sindromul subocluziv poate indica o etiologie malignă. Vârsta peste 60 ani se asociază mai frecvent cu angiodisplaziile sau diverticuloza. Antecedentele de iradiere (între 9 luni şi 4 ani) se asociază cu prezenţa colitei de iradiere. Consumul de antiinflamatoare nesteroidiene poate fi o cauză de HDI.

Examenul obiectiv. Este obligatorie monitorizarea cardiacă şi respiratorie. Palparea abdominală aduce informaţii suplimentare legate de prezenţa unei mase tmorale sau sensibilităţii abdominale. Tuşeul rectal şi inspecţia perianală sunt obligatorii deoarece realizează evaluarea regiunii perianale, poate surprinde un prolaps rectal, hemoroizi sau leziuni distale. Aproximativ 40% dintre cancerele rectale pot fi descoperite prin tuşeul rectal. Aprecierea clinică nu este suficientă pentru stabilirea localizării hemoragiei sau a severităţii acesteia. De exemplu, prezenţa hemoroizilor nu exclude existenţa unei leziuni suprajacente responsabile de HDI.

Diagnostic paraclinic

Diagnosticul de laborator include determinarea hemogramei complete, ionograma serică, ureea, creatinina, evaluarea coagulării, determinarea grupului sanguin.

Diagnosticul imagistic

Colonoscopia este indicată doar după ce pacientul este stabilizat hemodinamic, după o pregătire rapidă a pacientului, cu 1 litru de solutie de polietilen glicol la interval de 35–45 de minute administrată per os sau pe sonda naso-gastrica. Realizarea colonoscopiei în primele 12 ore faţă de primele 1–4 zile de la debutul hemoragiei la pacientul stabil hemodinamic nu modifică rata de resângerare, mortalitatea sau costurile, doar durata spitalizării [100–102]. Ea stabileşte diagnosticul

cu acurateţe de peste 90% [103], stratifică riscul de sângerare şi permite obţinerea hemostazei. În cazurile în care nu se poate stabiliza pacientul sau pregătirea colonului nu se poate realiza sau în mod repetat colonoscopia este negativă, se recurge la angiografie sau scintigrafie. Există şi unele dezavantaje legate de rata de 1% de complicaţii majore, cum ar fi perforaţia, de necesitatea de sedare şi de rata redusă de identificare a stigmatelor de hemoragie (7–43%) [104].

În hemoragiile cronice, prezenţa semnelor de alarmă: vârsta peste 50 de ani, cu rectoragii amestecate cu scaunul, cu scădere ponderală, cu simptome nocturne sau istoric familial de boala inflamatorie intestinala, reprezintă indicaţie de colonoscopie.

Capsula endoscopică permite evaluarea intestinului subţire, fiind examinarea de primă alegere în cazul unei hemoragii digestive obscure, iar un rezultat negativ în cazul hemoragiilor obscure se asociază cu o rată redusă de resângerare [105]. O importantă limitare este progresiunea rapidă în porţiunea proximală a intestinului subţire, unde există şi secreţia biliară care poate opacifia lumenul, motiv pentru care leziuni importante pot fi omise în această regiune intestinală. Valoarea diagnostică pentru hemoragia digestivă obscură este similară cu cea a entero-CT [106] şi chiar superioară angiografiei (50% *versus* 20%) [107].

Enteroscopia este indicată mai ales în două situaţii: când există o suspiciune de hemoragie digestivă, dar examinarea cu videocapsulă este negativă sau pentru leziuni descoperite la videocapsulă şi care necesită tratament. Cele trei tipuri de enteroscopie: cu un singur balon, cu dublu balon sau enteroscopia spirală, au valoare diagnostică similară [108]. Enteroscopia cu dublu balon permite o rată de enteroscopii complete de 23%, superioară enteroscopiei cu simplu balon sau enteroscopiei spirale. Valoarea enteroscopiei complete este însă controversată pentru diagnosticul de hemoragii digestive obscure, iar durata enteroscopiei spirale este mai redusă, cu o rată de complicaţii de 1,2%, ca pancreatita şi perforaţiile [109]. Alegerea tipului de enteroscopie depinde ce disponibilitatea echipamentului şi experienţa medicului. Valoarea diagnostică pentru hemoragiile obscure este similară cu videocapsula, dar permite o evaluare mai precisă şi realizarea tratamentului (coagulare cu plasma argon, polipectomii) [110].

Scinfigrafia cu radionuclizi, cu hematii marcate cu techneţiu 99m (^{99m}Tc) necesită un debit de sângerare de 0,1–0,5 ml/min, are o rata de diagnostic mai redusă decât colonoscopia (40-70%), permite apreciere aproximativă a originii HDI şi în acest fel facilitează orientarea angiografiei selective, cu condiţia ca intervalul dintre cele două examinări să nu fie mai lung de 1oră. De asemenea, datorită remanenţei în circulatie a trasorului radioactiv pentru 24 h, se poate repeta în caz de resângerare în acest interval.

Angiografia are o valoare diagnostică redusă şi posibile complicaţii ischemice şi de insuficienţă renală, de aceea este rezervată situaţiilor în care colonoscopia este negativă sau imposibil de efectuat.

CT cu substanţă de contrast permite evaluarea cazurilor selectate, cum ar fi hemoragia diverticulară sau patologia intestinului subţire, cu rezerva riscului de insuficienţă renală la administrarea substanţei de contrast.

Factorii de severitate ai HDI sunt reprezentaţi de puls > 100/min, TA < 110 mmHg, prezenţa comorbidităţilor, tulburările de coagulare, rectoragia în primele 4 h de la evaluare [111, 112].

Vârsta înaintată, ischemia intestinală şi comorbidităţile se asociază cu o mortalitate mai crescută (20% în formle severe) [112].

TRATAMENT

Este necesară resuscitarea şi reechilibrarea bolnavilor înaintea colonoscopiei. Internarea în secţia de terapie intensivă este indicată dacă pacientul prezintă hipotensiune ortostatică, scăderea hematocritului de cel putin 6%, necesar de transfuzii de cel puţin două unităţi de masă eritrocitară sau hemoragie continuă. Dacă INR este peste 1,5 de cauză patologică sau datorită administrării de anticoagulante orale, se indică administrarea de plasmă proaspătă congelată. Dacă trombocitopenia sub 50000/mm^3 este prezentă este indicată transfuzia de masă trombocitară. Indicaţia de transfuzie depinde de vârsta pacientului, comorbidităţi (boală coronariană, boală pulmonară obstructivă cronică sau ciroză).

Metodele de tratament pot fi endoscopice (mecanice, electrice sau injectare de adrenalină), angiografice (embolizare), sau chirurgical.

Tratamentul chirurgical de urgență este indicat în următoarele situații:

- colectomia subtotală – numai dacă celelalte metode de tratament au eșuat, dacă nu se cunoaște sediul hemoragiei severe sau dacă nu se cunoaște punctul de efracție într-o diverticuloză colică difuză. Această metodă se asociază cu mortalitate 17% și morbiditate 20% [113].
- colectomia segmentară – dacă hemoragia persistă sau se repetă, sediul hemoragiei fiind precizat (de exemplu, diverticuloza colică stângă).

CAUZE DE HDI

Diverticuloza este un defect protruziv parietal în formă saculară la nivelul de penetrare al arteriolelor. La nivelul vârfului diverticulului, vasele sanguine sunt acoperite doar de mucoasă. Datorită traumatismului cronic al acestor vase prin fricțiunea cu materiile fecale și prin contracțiile musculare colonice, intima vasculară se îngroașă excentric, iar media se îngroașă de asemenea. Majoritatea hemoragiilor diverticulare au originea din colonul drept, explicația fiind faptul că domul și coletul diverticular sunt mai largi, motiv pentru care sunt mai expuse traumatismului cronic [114,115].

Hemoragiile sunt arteriolare, autolimitate în 70-80% dintre cazuri, dar pot fi și severe și amenințătoare de viață.

De obicei nu se asociază cu durere, excepție fiind crampele induse de conținutul colic sanguin. Factorii de risc care predispun la hemoragie sunt aspirina și antiinflamatoarele nesteroidiene, vârsta înaintată, sedentarismul, hipertensiunea, hiperlipidemia [116–119].

În cazul în care sursa hemoragiei nu a putut fi identificată, efectuarea unei hemicolectomii „oarbe" este urmată de resângerare în peste 50% din cazuri. Acest procent scade, dar se menține la peste 30% dacă extensia rezecției colice este ghidată de localizarea sursei hemoragice doar prin tehnica cu hematii marcate cu technețiu.

Angiodisplaziile, localizate de obicei la nivelul cecului sau colonului ascendent, sunt malformații arterio-venoase responsabile de hemoragii autolimitate, vizibilă prin hematochezie sau melenă sau ocultă, evidențiată numai prin anemie sau test Hemoccult pozitiv. Leziunile sunt degenerative, apar datorită contracției colonice moderate care produce obstrucție în sistemul venos, cu dilatarea capilarelor și astfel iau naștere angiodisplaziile Hemoragia este venulară, iar diagnosticul se poate realiza prin colonoscopie, cu condiția unei pregătiri a colonului foarte bune. Pentru angiodisplaziile situate la nivelul intestinului subțire se indică examinarea cu videocapsulă, urmată de enteroscopie care permite și realizarea terapiei minim invazive, prin coagulare electrică sau cu plasma argon, sau prin scleroterapie. Pentru cazurile nerezolvate prin această terapie, tratamentul cu octreotid sau talidomid este o solutie [120, 121]. Dacă măsurile terapeutice endoscopice nu reușesc să oprească hemoragia sau aceasta recidivează și sursa este cunoscută, se impune o rezecție segmentară.

Colita infecțioasă produsă de *Shigella, Salmonella* sau *Campylobacter* este rezultatul unui mecanism invaziv tisular, iar colita datorată *E. Coli* enterohemoragic se produce prin mecanism enterotoxic; în fiecare etiologie poate apare hematochezie.

Colita ischemică apare de obicei la vâstnici cu patologie cardio-vasculară, fiind localizată în zonele mai puțin irigate cum ar fi flexura splenică sau joncțiunea rectosigmoidiană. Aspectul endoscopic este similar cu al colitei ulcerative, fiind cu mucoasa îngroșată și peretele colonic îngroșat, edem, friabilitate, uneori ulcere. Leziunile sunt bine delimitate față de mucoasa normală, rectul fiind de obicei neafectat. Manifestările sunt de durere și diaree sanguinolentă, dar hemoragia este de obicei autolimitată, fenomenele cedând la tratament de repleție volemică și anticoagulante. Când fenomenele ischemice se extind în teritoriul intestinului subțire, trebuie evaluat riscul vital și necesarul intervenției chirurgicale. Se pot folosi local, sub formă de clisme, sucralfatul [122,123] sau tratamentul endoscopic cu plasma argon sau, în curs de evaluare, crioablatia, la un interval de 4 săptămâni [124,125]. În colitele ischemice, evoluția spre gangrenă și peritonită apare în 15–20% din cazuri impunând de obicei efectuarea unei rezecții Hartman.

Colita de iradiere apare după iradierea din cancerul cervical uterin și cancerul de prostată, fie în primele șase saptămâni după procedură (colita acută de iradiere), fie după 9–14 luni de la expunerea la radiații (colita cronică de iradiere). Modificările sunt de tip malformatii vasculare intramucoase, dar pot apărea și ulcere. Tratamentul

este cu coagulare cu plasma argon, eventual clisme cu Sucralfat, iar în cazurile refractare la tratament se recurge la rezecția rectală.

Bolile inflamatorii intestinale, mai ales colita ulcerativă, se asociază cu HDI. În colita ulcerativă, hematochezia este prezentă la pacienții cu activitate a bolii, în 4% din cazuri fiind o hemoragie severă. În schimb, hemoragia este prezentă doar la 1–2% dintre pacienții cu boală Crohn. Diagnosticul diferențial cu colita ischemică și colita infecțioasă, mai ales la vârstnici, este deosebit de important, deoarece măsurile terapeutice diferă considerabil.

Cancerul colorectal este o cauză frecventă de HDI (5-20%) la peste 50 de ani, fiind mai rar întâlnit la tineri. Hemoragia se datorează eroziunilor sau ulcerelor de la suprafața tumorii. De obicei sângele este amestecat cu scaunul sau sunt prezente cheaguri, culoarea sângelui fiind mai închisă sau chiar melenă atunci când tumora este cu localizare colică dreaptă. În localizările distale se asociază cu tenesmele și emisia de scaune subțiri, creionate.

Polipii de dimensiuni mici se asociază de cele mai multe ori cu hemoragie ocultă, identificată prin teste fecale de hemoragie ocultă sau prin rectoragii minime.

Hemoragia post-polipectomie este descrisă în primele două săptămâni după procedură, fiind mai frecventă în primele trei zile. Apare în 0,1–3% din cazuri, fiind de origine arterială. Terapia constă în injectare de adrenalină în asociere cu coagulare electrică sau cu plasma argon. În caz de hemoragie importantă, plasarea de clipuri metalice sau embolizarea angiografică sunt deosebit de utile.

Hemoroizii sunt vene dilatate situate sub nivelul sau deasupra liniei dințate ano-rectale. Pot fi asimptomatici sau să se manifeste cu hemoragie, tromboze sau prurit. Hemoragia este de obicei nedureroasă, cu sânge roșu la suprafața scaunului sau după scaun, vizibilă uneori pe vasul de toaletă sau pe hârtia de toaletă. Arareori hemoragia este severă, mai ales la pacienții cirotici. Este cea mai frecventă cauză de HDI la tineri, dar nu orice hemoragie trebuie interpretată ca fiind hemoroidală, deoarece pot scăpa diagnostice importante.

Fisurile anale, apar după un istoric de durere în momentul defecației. Se asociază cu emisie de scaun cu sânge roșu la suprafață, pe hârtia de toaletă sau în vasul de toaletă sau cu prurit perianal sau cu semne de iritație cutanată perianală. Deși durerea apare cel mai adesea în cazul fisurilor anale, poate fi intâlnită și în cazul tumorilor rectale

Alte cauze ano-rectale de HDI includ fistulele, colita post-antiinflamatoare nesteroidiene (ulcere în ileon și colon proximal), ulcerul rectal solitar, varicele rectale sau ulcerul Dieulafoy rectal.

HEMORAGIILE DIGESTIVE OCULTE

Se definesc ca hemoragii evidențiate prin anemie sau teste de diagnostic al hemoragiilor oculte. Testele de hemoragii oculte sunt testele guaiac (Gregersen, Adler, Hemocult) – influențate de consumul de carne, legume, vitamina C, preparate de fier și AINS –, imunochimice, mai sensibile cu precădere pentru originea inferioară a hemoragiei digestive. Hemoragiile digestive oculte pot avea cauză digestivă superioară: ulcerul Dieulafoy, ulcerul Cameron de la nivelul coletului herniei hiatale, varicele gastrice, angiodisplaziile, hemobilia sau *hemosuccus pancreaticus*. Originea digestivă inferioară poate fi din tumori (adenocarcinoame, leiomioame sau GIST-uri), diverticul Meckel, angiodisplazii, ulcere postantiinflamatoare nesteroidiene sau ulcer Dieulafoy. Utilizarea capsulei endoscopice, urmată de enteroscopie și enterografia CT cu substanță de contrast reprezintă modalitățile de diagnostic.

BIBLIOGRAFIE

1. Trawick, Eric P., and Patrick S. Yachimski. „Management of non-variceal upper gastrointestinal tract hemorrhage: Controversies and areas of uncertainty". World J Gastroenterol 2012: 1159.
2. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, Sinclair P. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med 2010; 152: 101-113.
3. Albeldawi M, Qadeer MA, Vargo JJ. Managing acute upper GI bleeding, preventing recurrences. Cleve Clin J Med 2010; 77: 131-142.
4. Pilotto A, Maggi S, Noale M, Franceschi M, Parisi G, Crepaldi G. Development and validation of a new questionnaire for the evaluation of upper gastrointestinal symptoms in the elderly population: a multicenter study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. Feb 2010;65(2):174-8.
5. Pascu O. Hemoragia digestivă superioară, in Oliviu Pascu. Gastroenterologie. Hepatologie. Bazele practicii clinice, Editura Medicală Universitară „Iuliu Hațieganu" Cluj Napoca, 2010.
6. Burcos T. Hemoragii digestive, in Irinel Popescu. Tratat de chirurgie, vol. VIII, partea I. Chirurgie generala, Editura Academiei Române, București, 2008.

7. Srygley FD, Gerardo CJ, Tran T, Fisher DA. Does this patient have a severe upper gastrointestinal bleed? JAMA 2012; 307:1072.
8. Dworzynski K, Pollit V, Kelsey A, Higgins B, Palmer K; Guideline Development Group. Management of acute upper gastrointestinal bleeding: summary of NICE guidance.BMJ. 2012 Jun 13;344:e3412.
9. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, Graupera I, Poca M, Alvarez-Urturi C, Gordillo J, Guarner-Argente C, Santaló M, Muñiz E, Guarner C. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. N Engl J Med. 2013 Jan 3;368(1):11-21.
10. Shingina A, Barkun AN, Razzaghi A, Martel M, Bardou M, Gralnek I; RUGBE Investigators. Systematic review: the presenting international normalised ratio (INR) as a predictor of outcome in patients with upper nonvariceal gastrointestinal bleeding. Aliment Pharmacol Ther. 2011 May;33(9):1010-8.
11. Choudari CP, Rajgopal C, Palmer KR.Acute gastro-intestinal haemorrhage in anticoagulated patients: diagnoses and response to endoscopic treatment.Gut. 1994 Apr;35(4):464-6.
12. Nagarakanti R, Ezekowitz MD, Oldgren J, Yang S, Chernick M, Aikens TH, Flaker G, Brugada J, Kamensky G, Parekh A, Reilly PA, Yusuf S, Connolly SJ. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation: an analysis of patients undergoing cardioversion.Circulation. 2011 Jan 18;123(2):131-6.
13. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, Pogue J, Reilly PA, Themeles E, Varrone J, Wang S, Alings M, Xavier D, Zhu J, Diaz R, Lewis BS, Darius H, Diener HC, Joyner CD, Wallentin L; RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2009 Sep 17;361(12):1139-51.
14. Hwang JH, Fisher DA, Ben-Menachem T, Chandrasekhara V, Chathadi K, Decker GA, Early DS, Evans JA, Fanelli RD, Foley K, Fukami N, Jain R, Jue TL, Khan KM, Lightdale J, Malpas PM, Maple JT, Pasha S, Saltzman J, Sharaf R, Shergill AK, Dominitz JA, Cash BD; Standards of Practice Committee of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding. Gastrointest Endosc. 2012 Jun;75(6):1132-8.
15. Barkun AN, Bardou M, Martel M, Gralnek IM, Sung JJ. Pro-kinetics in acute upper GI bleeding: a meta-analysis. Gastrointest Endosc 2010; 72: 1138-1145.
16. 16. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut. 1996 Mar;38(3):316-21.
17. Tham TC, James C, Kelly M. Predicting outcome of acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage without endoscopy using the clinical Rockall Score. Postgrad Med J. 2006 Nov;82(973):757-9.
18. Sanders DS, Perry MJ, Jones SG, McFarlane E, Johnson AG, Gleeson DC, Lobo AJ. Effectiveness of an upper-gastrointestinal haemorrhage unit: a prospective analysis of 900 consecutive cases using the Rockall score as a method of risk standardisation. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2004 May;16(5):487-94.
19. Bryant RV, Kuo P, Williamson K, Yam C, Schoeman MN, Holloway RH, Nguyen NQ.Performance of the Glasgow-Blatchford score in predicting clinical outcomes and intervention in hospitalized patients with upper GI bleeding.Gastrointest Endosc. 2013 Oct;78(4):576-83.
20. Cheng DW, Lu YW, Teller T, Sekhon HK, Wu BU.A modified Glasgow Blatchford Score improves risk stratification in uppergastrointestinal bleed: a prospective comparison of scoring systems.Aliment Pharmacol Ther. 2012 Oct;36(8):782-9.
21. Lassen A, Hallas J, Schaffalitzky de Muckadell OB. Complicated and uncomplicated peptic ulcers in a Danish county 1993-2002: a population-based cohort study. Am J Gastroenterol. 2006 May;101(5):945-53.
22. Hopkins RJ, Girardi LS, Turney EA. Relationship between Helicobacter pylori eradication and reduced duodenal and gastric ulcer recurrence: a review. Gastroenterology 1996; 110:1244.
23. Lin CC, Hu HY, Luo JC, Peng YL, Hou MC, Lin HC, Lee FY. Risk factors of gastrointestinal bleeding in clopidogrel users: a nationwide population-based study. Aliment Pharmacol Ther. 2013 Nov;38(9):1119-28.
24. Lanas A,Wu P,Medin J,Mills EJ. Low doses of acetylsalicylic acid increase risk of gastrointestinal bleeding in a meta-analysis.Clin Gastroenterol Hepatol 2011;9:762–768.
25. Peterson WL. The role of acid in upper gastrointestinal haemorrhage due to ulcer and stress-related mucosal damage. Aliment Pharmacol Ther 1995; 9 Suppl 1:43.
26. Barkun AN, Cockeram AW, Plourde V, Fedorak RN. Review article: acid suppression in non-variceal acute upper gastrointestinal bleeding. Aliment Pharmacol Ther 1999; 13: 1565-1584.
27. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, Sinclair P. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med 2010; 152: 101-113.
28. Lau JY, Leung WK, Wu JC, Chan FK, Wong VW, Chiu PW, Lee VW, Lee KK, Cheung FK, Siu P, Ng EK, Sung JJ. Omeprazole before endoscopy in patients with gastro-intestinal bleeding. N Engl J Med 2007; 356: 1631-1640.
29. Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, Dorward S, Howden CW, Forman D, Moayyedi P. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. Cochrane Database Syst Rev 2010; (17): CD005415.
30. Lin HJ, Lo WC, Cheng YC, Perng CL. Role of intravenous omeprazole in patients with high-risk peptic ulcer bleeding after successful endoscopic epinephrine injection: a prospective randomized comparative trial. Am J Gastroenterol 2006; 101: 500-505.
31. Lau JY, Sung JJ, Lee KK, Yung MY, Wong SK, Wu JC, Chan FK, Ng EK, You JH, Lee CW, Chan AC, Chung SC. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. N Engl J Med 2000; 343: 310-316.
32. Leontiadis GI, McIntyre L, Sharma VK, Howden CW. Proton pump inhibitor treatment for acute peptic ulcer bleeding. Cochrane Database Syst Rev 2004; (3): CD002094.
33. Andriulli A, Annese V, Caruso N, Pilotto A, Accadia L, Niro AG, Quitadamo M, Merla A, Fiorella S, Leandro G. Protonpump inhibitors and outcome of endoscopic hemostasis in bleeding peptic ulcers: a series of meta-analyses. Am J Gastroenterol 2005; 100: 207-219.
34. Yen HH, Yang CW, Su WW, Soon MS, Wu SS, Lin HJ. Oral versus intravenous proton pump inhibitors in

preventing re-bleeding for patients with peptic ulcer bleeding after successful endoscopic therapy.BMC Gastroenterol. 2012 Jun 8;12:66.
35. Liu N, Liu L, Zhang H, Gyawali PC, Zhang D, Yao L, Yang Y, Wu K, Ding J, Fan D. Effect of intravenous proton pump inhibitor regimens and timing of endoscopy on clinical outcomes of peptic ulcer bleeding. J Gastroenterol Hepatol. 2012 Sep;27(9):1473-9.
36. Chen CC, Lee JY, Fang YJ, Hsu SJ, Han ML, Tseng PH, Liou JM, Hu FC, Lin TL, Wu MS, Wang HP, Lin JT. Randomised clinical trial: high-dose vs. standard-dose proton pump inhibitors for the prevention of recurrent haemorrhage after combined endoscopic haemostasis ofbleeding peptic ulcers. Aliment Pharmacol Ther. 2012 Apr;35(8):894-903.
37. Chan FK, Sung JJ, Chung SC, To KF, Yung MY, Leung VK, Lee YT, Chan CS, Li EK, Woo J. Randomised trial of eradication of Helicobacter pylori before non-steroidal anti-inflammatory drug therapy to prevent peptic ulcers. Lancet 1997; 350: 975-979.
38. Güell M, Artigau E, Esteve V, Sánchez-Delgado J, Junquera F, Calvet X. Usefulness of a delayed test for the diagnosis of Helicobacter pylori infection in bleeding peptic ulcer. Aliment Pharmacol Ther 2006; 23: 53-59.
39. Sarin N, Monga N, Adams PC. Time to endoscopy and outcomes in upper gastrointestinal bleeding. Can J Gastroenterol 2009; 23: 489-493.
40. Targownik LE, Murthy S, Keyvani L, Leeson S. The role of rapid endoscopy for high-risk patients with acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Can J Gastroenterol 2007; 21: 425-429.
41. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. N Engl J Med 1994; 331: 717-727.
42. Jensen DM, Kovacs TO, Jutabha R, Machicado GA, Gralnek IM, Savides TJ, Smith J, Jensen ME, Alofaituli G, Gornbein J. Randomized trial of medical or endoscopic therapy to prevent recurrent ulcer hemorrhage in patients with adherent clots. Gastroenterology 2002; 123: 407-413.
43. Calvet X, Vergara M, Brullet E, Gisbert JP, Campo R. Addition of a second endoscopic treatment following epinephrine injection improves outcome in high-risk bleeding ulcers. Gastroenterology 2004; 126: 441-450.
44. Vergara M, Calvet X, Gisbert JP. Epinephrine injection versus epinephrine injection and a second endoscopic method in high risk bleeding ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2007; (2): CD005584.
45. Jairath V, Kahan BC, Logan RF, Hearnshaw SA, Dore CJ, Travis SP, Murphy MF, Palmer KR National audit of the use of surgery and radiological embolization after failed endoscopic haemostasis for non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Br J Surg. 2012 Dec;99(12): 1672-80.
46. El Ouali S, Barkun AN, Wyse J, Romagnuolo J, Sung JJ, Gralnek IM, Bardou M, Martel M.Is routine second-look endoscopy effective after endoscopic hemostasis in acute pepticulcer bleeding? A meta-analysis. Gastrointest Endosc. 2012 Aug;76(2):283-92.
47. Ang D, Teo EK, Tan A, Ibrahim S, Tan PS, Ang TL, Fock KM. A comparison of surgery versus transcatheter angiographic embolization in the treatment of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding uncontrolled by endoscopy. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2012 Aug; 24(8):929-38.
48. Wong TC, Wong KT, Chiu PW, Teoh AY, Yu SC, Au KW, Lau JY.A comparison of angiographic embolization with surgery after failed endoscopic hemostasis tobleeding peptic ulcers. Gastrointest Endosc. 2011 May;73(5):900-8.
49. Loffroy R, Rao P, Ota S, De Lin M, Kwak BK, Geschwind JF. Embolization of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage resistant to endoscopictreatment: results and predictors of recurrent bleeding. Cardiovasc Intervent Radiol. 2010 Dec;33(6):1088-100.
50. Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH, *et al.* Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. Canadian Critical Care Trials Group. N Engl J Med 1994; 330: 377-381.
51. 51. Spirt MJ. Stress-related mucosal disease: risk factors and prophylactic therapy. Clin Ther 2004; 26: 197-213.
52. ASHP Therapeutic Guidelines on Stress Ulcer Prophylaxis. ASHP Commission on Therapeutics and approved by the ASHP Board of Directors on November 14, 1998. Am J Health Syst Pharm 1999; 56: 347-379.
53. Kahn JM, Doctor JN, Rubenfeld GD. Stress ulcer prophylaxis in mechanically ventilated patients: integrating evidence and judgment using a decision analysis. Intensive Care Med 2006; 32: 1151-1158.
54. Kantorova I, Svoboda P, Scheer P, *et al.* Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a randomized controlled trial. Hepatogastroenterology 2004; 51: 757-761.
55. Savides TJ, Jensen DM, Cohen J, *et al.* Severe upper gastrointestinal tumor bleeding: endoscopic findings, treatment, and outcome.Endoscopy 1996;28:244-8.
56. Fukatsu K, Ueda K, Maeda H, Yamashita Y, Itonaga M, Mori Y, Moribata K, Shingaki N, Deguchi H, Enomoto S, Inoue I, Maekita T, Iguchi M, Tamai H, Kato J, Ichinose M. A case of chronic pancreatitis in which endoscopic ultrasonography was effective in the diagnosis of a pseudoaneurysm. World J Gastrointest Endosc. 2012 Jul 16;4(7):335-8.
57. Falodia S, Garg PK, Bhatia V, Ramachandran V, Dash NR, Srivastava DN. EUS diagnosis of a left gastric artery pseudoaneurysm and aneurysmogastric fistula seen with a massive GI hemorrhage (with video).Gastrointest Endosc. 2008;68(2):389-91.
58. Seicean A, Badea R, Stan-Iuga R, Iancu C, Seicean R. Double splenic artery pseudoaneurysm associating splenic infarction in chronic pancreatitis.J Gastrointestin Liver Dis. 2012;21(3):313-5.
59. Seicean A, Stan-Iuga R, Munteanu D. An unusual cause of hemosuccus pancreaticus diagnosed by endoscopic ultrasonography: splenic arterial fistula due to a pancreatic stent (with video).Endoscopy. 2010;42 Suppl 2:E239-40.
60. Badea R, Seicean A, Procopet B, Dina L, Osian G. Pseudoaneurysm of splenic artery ruptured in pancreatic pseudocyst and complicated by wirsungorrhagia: the role of the ultrasound techniques and contrast substances. Ultraschall Med. 2011;32(2):205-7.
61. Bohl JL, Dossett LA, Grau AM. Gastroduodenal artery pseudoaneurysm associated with hemosuccus pancreaticus and obstructive jaundice. J Gastrointest Surg. 2007 ;11(12):1752-4
62. 62. Fernandez-Cruz L, Pera M, Vilella A, Llovera JM, Navasa M, Teres J. Hemosuccus pancreaticus from a

pseudoaneurysm of the hepatic artery proper in a patient with a pancreatic pseudocyst. Hepatogastroenterology. 1992;39:149–151.
63. Kaman L, Sanyal S, Menakuru SR, Singh R. Pseudoaneurysm of the superior pancreaticoduodenal artery, a rare cause of hemosuccus pancreaticus: report of a case.Surg Today. 2004;34(2):181-4.
64. 64. Canena J, Liberato M, Horta D, Romão C, Coutinho A.Short-term stenting using fully covered self-expandable metal stents for treatment of refractory biliary leaks, postsphincterotomy bleeding, and perforations.Surg Endosc. 2013 Jan;27(1):313-24.
65. Parlak E, Dişibeyaz S, Köksal AS, Odemiş B, Saşmaz N, Sahin B. Factors affecting the success of endoscopic treatment of sphincterotomy bleeding. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2012 Nov 16.
66. Garrido-Serrano A.Management of severe sphincterotomy bleeding with recombinant activated factor VII. Gastrointest Endosc. 2012 Oct;76(4):925-6.
67. Jensen DM. Endoscopic screening for varices in cirrhosis: findings, implications, and outcomes.Gastroenterology 2002;122:1620–1630.
68. Beppu K, Inokuchi K, Koyanagi N, Nakayama S, Sakata H, Kitano S, Kobayashi M. Prediction of variceal hemorrhage by esophageal endoscopy.Gastrointest Endosc. 1981;27(4):213.
69. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Lévy VG, Poupon R.Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades.Hepatology. 2004 Sep;40(3):652-9.
70. Lyles T, Elliott A, Rockey DC. A Risk Scoring System to Predict In-hospital Mortality in Patients With Cirrhosis Presenting With UpperGastrointestinal Bleeding. J Clin Gastroenterol. 2013 Oct 28.
71. Ioannou G, Doust J, Rockey DC. Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2003; :CD002147.
72. Abid S, Jafri W, Hamid S, Salih M, Azam Z, Mumtaz K, Shah HA, Abbas Z.Terlipressin vs. octreotide in bleeding esophageal varices as an adjuvant therapy with endoscopic band ligation: a randomized double-blind placebo-controlled trial.Am J Gastroenterol. 2009 Mar;104(3):617-23.
73. Baik SK, Jeong PH, Ji SW, Yoo BS, Kim HS, Lee DK, Kwon SO, Kim YJ, Park JW, Chang SJ, Lee SS.Acute hemodynamic effects of octreotide and terlipressin in patients with cirrhosis: a randomized comparison. Am J Gastroenterol. 2005;100(3):631.
74. Azam Z, Hamid S, Jafri W, Salih M, Abbas Z, Abid S, Shah H. Short course adjuvant terlipressin in acute variceal bleeding: a randomized double blind dummy controlled trial. J Hepatol. 2012 Apr;56(4):819-24.
75. Imperiale TF, Teran JC, McCullough AJ. A meta-analysis of somatostatin *versus* vasopressin in the management of acute esophageal variceal hemorrhage. Gastroenterology 1995; 109:1289.
76. Planas R, Quer JC, Boix J, *et al.* A prospective randomized trial comparing somatostatin and sclerotherapy in the treatment of acute variceal bleeding. Hepatology 1994; 20:370.
77. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, *et al.* Emergency banding ligation versus sclerotherapy for the control of active bleeding from esophageal varices. Hepatology 1997; 25:1101.
78. Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding. A meta-analysis. Ann Intern Med 1995; 123:280.
79. Saeed ZA, Michaletz PA, Winchester CB, et al. Endoscopic variceal ligation in patients who have failed endoscopic sclerotherapy. Gastrointest Endosc 1990; 36:572.
80. Sanyal AJ, Freedman AM, Luketic VA, *et al.* Transjugular intrahepatic portosystemic shunts for patients with active variceal hemorrhage unresponsive to sclerotherapy. Gastroenterology 1996; 111:138.
81. Orloff MJ, Vaida F, Haynes KS, Hye RJ, Isenberg JI, Jinich-Brook H. Randomized controlled trial of emergency transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus emergency portacaval shunt treatment of acute bleeding esophageal varices in cirrhosis. J Gastrointest Surg. 2012 Nov; 16(11) :2094-111.
82. Orloff MJ, Isenberg JI, Wheeler HO, Haynes KS, Horacio JB, Rapier R, Vaida F, Hye RJ.Portal-systemic encephalopathy in a randomized controlled trial of endoscopic sclerotherapy *versus* emergency portacaval shunt treatment of acutely bleeding esophageal varices in cirrhosis.Ann Surg. 2009 Oct;250(4):598-610.
83. Voros D, Polydorou A, Polymeneas G, Vassiliou I, Melemeni A, Chondrogiannis K, Arapoglou V, Fragulidis GP.Long-term results with the modified Sugiura procedure for the management of variceal bleeding: standing the test of time in the treatment of bleeding esophageal varices. World J Surg. 2012 Mar;36(3):659-66.
84. Johnson M, Rajendran S, Balachandar TG, Kannan D, Jeswanth S, Ravichandran P, Surendran R. Transabdominal modified devascularization procedure with or without esophageal stapler transection – an operation adequate for effective control of a variceal bleed. Is esophageal stapler transection necessary? World J Surg. 2006 Aug;30(8):1507-18.
85. Bai M, Qi X, Yang M, Han G, Fan D. Combined-therapies vs. monotherapies for the first variceal bleeding in patients with high-risk varices: a meta-analysis of RCTs. J Gastroenterol Hepatol. 2013 Oct 3.
86. Gluud LL, Krag A.Banding ligation *versus* beta-blockers for primary prevention in oesophageal varices in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Aug 15;8:CD004544.
87. Seewald S, Ang TL, Imazu H, *et al.* A standardized injection technique and regimen ensures success and safety of N-butyl-2-cyanoacrylate injection for the treatment of gastric fundal varices (with videos). Gastrointest Endosc 2008; 68:447.
88. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, *et al.* A prospective, randomized trial of butyl cyanoacrylate injection versus band ligation in the management of bleeding gastric varices. Hepatology 2001; 33:1060.
89. Cheng LF, Wang ZQ, Li CZ, *et al.* Low incidence of complications from endoscopic gastric variceal obturation with butyl cyanoacrylate. Clin Gastroenterol Hepatol 2010; 8:760.
90. Binmoeller KF, Weilert F, Shah JN, Kim J. EUS-guided transesophageal treatment of gastric fundal varices with combined coiling and cyanoacrylate glue injection (with videos).Gastrointest Endosc. 2011 Nov;74(5):1019-25.
91. Romero-Castro R, Ellrichmann M, Ortiz-Moyano C, Subtil-Inigo JC, Junquera-Florez F, Gornals JB, Repiso-Ortega A, Vila-Costas J, Marcos-Sanchez F, Muñoz-

Navas M, Romero-Gomez M, Brullet-Benedi E, Romero-Vazquez J, Caunedo-Alvarez A, Pellicer-Bautista F, Herrerias-Gutierrez JM, Fritscher-Ravens A. EUS-guided coil versus cyanoacrylate therapy for the treatment of gastric varices: a multicenter study (with videos). Gastrointest Endosc. 2013 Nov;78(5):711-21.

92. Chau TN, Patch D, Chan YW, *et al.* "Salvage" transjugular intrahepatic portosystemic shunts: gastric fundal compared with esophageal variceal bleeding. Gastroenterology 1998; 114:981.

93. Caldwell S.Gastric varices: is there a role for endoscopic cyanoacrylates, or are we entering the BRTO era? Am J Gastroenterol. 2012 Dec;107(12):1784-90.

94. 94. Shiha G, El-Sayed SS. Gastric variceal ligation: a new technique. Gastrointest Endosc. 1999;49(4 Pt 1):437.

95. 95. Ramesh J, Limdi JK, Sharma V, Makin AJ. The use of thrombin injections in the management of bleeding gastric varices: a single-center experience. Gastrointest Endosc 2008; 68:877.

96. Cho SK, Shin SW, Lee IH, *et al.* Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration of gastric varices: outcomes and complications in 49 patients. AJR Am J Roentgenol 2007; 189:W365.

97. Kwok AC, Wang F, Maher R, Harrington T, Gananadha S, Hugh TJ, Samra JS. The role of minimally invasive percutaneous embolisation technique in the management of bleeding stomal varices. J Gastrointest Surg. 2013 Jul;17(7):1327-30.

98. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. Am J Gastroenterol. 1997 Mar;92(3):419-24.

99. Vernava AM 3rd, Moore BA, Longo WE, Johnson FE. Lower gastrointestinal bleeding. Dis Colon Rectum. Jul 1997;40(7):846-58.

100. Green BT, Rockey DC, Portwood G, Tarnasky PR, Guarisco S, Branch MS, Leung J, Jowell P. Urgent colonoscopy for evaluation and management of acute lower gastrointestinal hemorrhage: a randomized controlled trial. Am J Gastroenterol. 2005 Nov;100(11):2395-402.

101. Laine L, Shah A. Randomized trial of urgent vs. elective colonoscopy in patients hospitalized with lower GI bleeding. Am J Gastroenterol. 2010 Dec;105(12):2636-41.

102. Navaneethan U, Njei B, Venkatesh PG, Sanaka MR. Timing of colonoscopy and outcomes in patients with lower GI bleeding: a nationwide population-based study. Gastrointest Endosc. 2013 Sep 20. pii: S0016-5107(13)02245-1.

103. Strate LL, Naumann CR. The role of colonoscopy and radiological procedures in the management of acute lower intestinal bleeding. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8:333–343.

104. Schmulewitz N, Fisher DA, Rockey DC. Early colonoscopy for acute lower GI bleeding predicts shorter hospital stay: a retrospective study of experience in a single center. Gastrointest Endosc. 2003 Dec;58(6):841-6.

105. Riccioni ME, Urgesi R, Cianci R, Rizzo G, D'Angelo L, Marmo R, Costamagna G. Negative capsule endoscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding reliable: recurrence of bleeding on long-term follow-up. World J Gastroenterol. 2013 Jul 28;19(28):450-5.

106. Khalife S, Soyer P, Alatawi A, Vahedi K, Hamzi L, Dray X, Placé V, Marteau P, Boudiaf M.Obscure gastrointestinal bleeding: preliminary comparison of 64-section CT enteroclysis with video capsule endoscopy. Eur Radiol. 2011 Jan;21(1):79-86.

107. Leung WK, Ho SS, Suen BY, Lai LH, Yu S, Ng EK, Ng SS, Chiu PW, Sung JJ, Chan FK, Lau JY. Capsule endoscopy or angiography in patients with acute overt obscure gastrointestinal bleeding: a prospective randomized study with long-term follow-up. Am J Gastroenterol. 2012 Sep;107(9):1370-6.

108. Rahmi G, Samaha E, Vahedi K, Ponchon T, Fumex F, Filoche B, Gay G, Delvaux M, Lorenceau-Savale C, Malamut G, Canard JM, Chatellier G, Cellier C. Multicenter comparison of double-balloon enteroscopy and spiral enteroscopy. J Gastroenterol Hepatol. 2013 Jun;28(6):992-8.

109. Möschler O, May A, Müller MK, Ell C; German DBE Study Group.Complications in and performance of double-balloon enteroscopy (DBE): results from a large prospective DBE database in Germany.Endoscopy. 2011 Jun;43(6):484-9.

110. Pasha SF, Leighton JA, Das A, Harrison ME, Decker GA, Fleischer DE, Sharma VK. Double-balloon enteroscopy and capsule endoscopy have comparable diagnostic yield in small-bowel disease: a meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2008 Jun;6(6):671-6.

111. Strate LL, Orav EJ, Syngal S. Early predictors of severity in acute lower intestinal tract bleeding. Arch Intern Med. 2003 Apr 14;163(7):838-43.

112. Strate LL, Ayanian JZ, Kotler G, Syngal S. Risk factors for mortality in lower intestinal bleeding. Clin Gastroenterol Hepatol. 2008 Sep;6(9):1004-10.

113. Plummer JM, Gibson TN, Mitchell DI, Herbert J, Henry T. Emergency subtotal colectomy for lower gastrointestinal haemorrhage: over-utilised or under-estimated? Int J Clin Pract. 2009 Jun;63(6):865-8.

114. Meyers MA, Alonso DR, Gray GF, Baer JW. Pathogenesis of bleeding colonic diverticulosis. Gastroenterology. 1976;71(4):577.

115. Suzuki K, Uchiyama S, Imajyo K, Tomeno W, Sakai E, Yamada E, Tanida E, Akiyama T, Watanabe S, Endo H, Fujita K, Yoneda M, Takahashi H, Koide T, Tokoro C, Abe Y, Kawaguchi M, Gotoh E, Maeda S, Nakajima A, Inamori M. Risk factors for colonic diverticular hemorrhage: Japanese multicenter study.Digestion. 2012;85(4):261-5.

116. Strate LL, Liu YL, Aldoori WH, Giovannucci EL. Physical activity decreases diverticular complications. Am J Gastroenterol 2009; 104:1221.

117. Jansen A, Harenberg S, Grenda U, Elsing C. Risk factors for colonic diverticular bleeding: a Westernized community based hospital study. World J Gastroenterol 2009; 15:457.

118. Tsuruoka N, Iwakiri R, Hara M, *et al.* NSAIDs are a significant risk factor for colonic diverticular hemorrhage in elder patients: evaluation by a case-control study. J Gastroenterol Hepatol 2011; 26:1047.

119. Yamada A, Sugimoto T, Kondo S, *et al.* Assessment of the risk factors for colonic diverticular hemorrhage. Dis Colon Rectum 2008; 51:116.

120. Sami SS, Al-Araji SA, Ragunath K.Review article: gastrointestinal angiodysplasia - pathogenesis, diagnosis and management. Aliment Pharmacol Ther. 2013 Oct 20.

121. Ge ZZ, Chen HM, Gao YJ, Liu WZ, Xu CH, Tan HH, Chen HY, Wei W, Fang JY, Xiao SD.Efficacy of thalidomide for refractory gastrointestinal bleeding from

vascular malformation. Gastroenterology. 2011 Nov; 141(5):1629-37.e1-4.

122. Kochhar R, Patel F, Dhar A, *et al.* Radiation-induced proctosigmoiditis. Prospective, randomized, double-blind controlled trial of oral sulfasalazine plus rectal steroids versus rectal sucralfate. Dig Dis Sci 1991; 36: 103-7.

123. Kochhar R, Sriram PV, Sharma SC, Goel RC, Patel F. Natural history of late radiation proctosigmoiditis treated with topical sucralfate suspension. Dig Dis Sci 1999; 44: 973-8.

124. Moawad FJ, Maydonovitch CL, Horwhat JD.Efficacy of cryospray ablation for the treatment of chronic radiation proctitis in a pilot study.Dig Endosc. 2013 Mar;25(2): 174-9.

125. 125. Mendenhall WM, McKibben BT, Hoppe BS, Nichols RC, Henderson RH, Mendenhall NP. Management of Radiation Proctitis. Am J Clin Oncol. 2013 Mar 11.

ATITUDINEA TERAPEUTICĂ ÎN HEMORAGIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ

MARCEL TANŢĂU, DANA MATEI

Hemoragia digestivă superioară (HDS) se defineşte ca sângerarea din segmentele digestive situate între joncţiunea faringo-esofagiană şi cea duodeno-jejunală, delimitată de unghiul lui Treitz. Este cea mai frecventă urgenţă gastroenterologică. În ciuda progreselor majore realizate în diagnostic şi tratament, HDS rămâne o problemă serioasă în practica clinică, cu o mortalitate de 3–14%, aceasta fiind nemodificată în ultimii 10 ani [1,2].

Clinic, HDS se manifestă prin hematemeză (vărsătură cu sânge), melenă (scaun cu sânge digerat) şi hematochezie (eliminare de sânge roşu, nedigerat, pe cale anorectală).

Cauzele HDS pot fi grupate în două categorii: nevariceale (ulcer peptic, sindrom Mallory-Weiss, gatroduodenită erozivă, esofagită, ulcer esofagian, leziune Dieulafoy, tumori esofagiene, tumori gastrice etc.) şi variceale (varice esofagiene sau gastrice) [3,4].

Abordarea terapeutică este diferită în funcţie de cauza nevariceală sau variceală a hemoragiei.

MANAGEMENTUL HDS NONVARICEALĂ

Managementul HDS nonvariceală este structurat în [5–11]:

- management preendoscopic
- management endoscopic;
- management farmacologic;
- management nonfarmacologic şi nonendoscopic.

MANAGEMENTUL PREENDOSCOPIC

La prezentarea în urgenţă a unui pacient cu HDS se impune evaluarea imediată a acestuia şi iniţierea reechilibrării adecvate [6,7,9,12]. Reechilibrarea presupune următoarele măsuri:

- refacerea volumului intravascular cu soluţii cristaloide, aşa încât să fie menţinută o tensiune arterială (TA) adecvată; această manoperă trebuie să preceadă procedurile diagnostice şi alte măsuri terapeutice;
- oxigenoterapia. Intubaţia orotraheală este o metodă de protecţie a căilor respiratorii prin care se previne aspiraţia; se indică doar la pacienţii cu hematemeză în cantitate mare incoercibilă, la cei cu status mental alterat şi în cazul bolnavilor cu comorbidităţi care necesită sedare la endoscopie;
- corectarea anemiei: administrarea transfuziei de sânge se indică la valori ai hemoglobinei < 7 g/dl; excepţie de la această regulă fac bolnavii cu depleţie volemică (hemoconcentraţie), cei cu comorbidităţi (exemplu, boală coronariană) şi cei cu hemoragie activă;
- corectarea coagulopatiei la pacienţii care au primit medicaţie anticoagulantă, dar aceasta nu trebuie să întârzie endoscopia.

Se impune apoi evaluarea riscului pacienţilor prin aplicarea unor scoruri prognostice pentru a stratifica pacienţii în: a) pacienţi cu risc scăzut şi b) pacienţi cu risc crescut în ceea ce priveşte resângerarea şi mortalitatea. Scorul Blatchford include: hemoglobina, ureea, TA, pulsul, melena, sincopa, boala hepatică şi insuficienţa cardiacă (tabelul 6.19), iar scorul Rockall include: vârsta, comorbidităţile, TA, pulsul, sursa sângerării şi stigmatele de sângerare recente (tabelul 6.20). Scorul Blatchford şi scorul Rockall preendoscopic se calculează folosind parametrii clinici şi de laborator şi sunt utili în stabilirea necesităţii terapiei endoscopice, pe când Rockall postendoscopic, care include şi datele endoscopice este util în predicţia resângerării şi mortalităţii.

Tabelul 6.19

Scorul Blatchford [13]

Parametru	Scor
Ureea (µmol/dl)	
6,5-8	2
8-10	3
10-25	4
>25	6
Hemoglobină (bărbați) (g/dl)	
12-13	1
10-12	3
< 10	6
Hemoglobină (femei) (g/dl)	
10-12	1
< 10	6
Tensiunea arterială sistolică (mmHg)	
100-110	1
90-100	2
< 90	3
Alți markeri	
Puls >100 bătăi/min	1
Melena	1
Sincopa	2
Boala hepatică	2
Insuficiența cardiacă	2

Tabelul 6.20

Scorul Rockall [14]

Parametru	Scor 0	Scor 1	Scor 2	Scor 3
Vârsta (ani)	< 60	60-70	>80	–
Șocul	Fără șoc	Puls > 100 bătăi/min	TAs< 100 mmHg	–
Sursa sângerării	Sindromul Mallory-Weiss	Alte diagnostic: exemplu, esofagită, gastrită, ulcer peptic, varice	Boli maligne	–
Stigmate de sângerare recentă	Fără	–	Vas vizibil Cheag aderent Sângerare activă	

Un scor Blatchford „0" adică uree < 18,2 mg/dl, hemoglobină >13 g/dl, TAs>110 mmHg, puls < 100 bătăi/min, absența melenei, absența sincopei, absența insuficienței cardiace și absența bolii hepatice, permite externarea, deoarece riscul necesității intervenției endoscopice este < 1% [7,12]. Pacienții care au un risc redus de resângerare pe baza criteriilor clinice și endoscopice, adică au scor Rockall total <3, pot fi externați imediat după endoscopie [6-8]. Nu se pot externa pacienții cu comorbidități importante (insuficiență cardiacă, evenimente coronariene sau cardiovasculare recente, boli maligne), alcoolicii cronici, cei cu instabilitate hemodinamică și cei care au stigmate endoscopice cu risc înalt: hemoragia activă (în jet sau laminară), vas vizibil sau cheag aderent.

Sonda nazogastrică poate fi plasată la pacienți selectați. Aspectul aspiratului poate avea valoare prognostică, în sensul că prezența sângelui proaspăt este utilă în identificarea pacienților care au leziuni cu risc crescut, însă absența sângelui în aspirat nu exclude HDS activă (15% dintre pacienții cu hemoragie activă nu exteriorizează sânge pe sonda nazogastrică) [15].

Atunci, când se suspectează sursa nevariceală a HDS se indică inițierea tratamentului cu inhibitori de pompă de protoni (IPP) înainte de endoscopie, deoarece prin aceasta se reduce severitatea leziunilor și scade necesitatea intervenției endoscopice, însă administrarea IPP nu trebuie să amâne endoscopia.

MANAGEMENT ENDOSCOPIC

Mijloacele de hemostază endoscopică sunt multiple (tabelul 6.21) [11].

Tabelul 6.21

Mijloacele de hemostază endoscopică [11]

Categorii	Mijloc
Injecții hemostatice	– adrenalina
	– substanțe sclerozante: polidocanol, etanolamină, sulfat tetradecil de sodiu, alcool absolut
	– trombina, gelul de fibrină, gelul de cianoacrilat
Hemostaza mecanică	– clipuri
	– sutură endoscopică
Hemostaza termică	– metode cu contact: electrocoagulare
	– metode fără contact: terapia cu plasma argon, terapia laser
Terapia topică	– hemospray

Injectarea de soluții de adrenalină 1/10.000 în submucoasă este cea mai utilizată metodă de hemostază endoscopică prin injectare. Acționează prin efectul vasoconstrictor local care este temporar, de aceea resângerarea este posibilă. S-a raportat că injectarea unui volum mai mare de soluție de

adrenalină (13–20 ml) se însoţeşte de o rată mai mică de resângerare (15,4%) comparativ cu un volum mai redus de soluţie (5-10 ml) (30%) [16].

Injectarea agenţilor sclerozanţi (alcool absolut) produce necroză tisulară, ulceraţie urmată apoi de inflamaţia acută, tromboză şi apoi fibroză. Leziunile tisulare sunt dependente de doză, de aceea se administrează doze mici (0,1–0,2 ml până la maxim 2 ml) [11,12].

Injectarea trombinei şi/sau gelului de fibrină realizează o tromboză intravasculară rapidă cu hemostază consecutivă.

Hemostaza termică se poate realiza prin metode cu contact (electrocoagularea bipolară) sau prin metode fără contact (terapia cu plasma argon şi laser terapia) [11]. În terapia cu plasma argon se realizează o necroză de coagulare de suprafaţă (2–3 mm adâncime) şi se utilizează în tratamentul leziunilor mucosale. Se indică în terapia hemoragiilor din angiodisplazii şi ectazii vasculare antrale. De asemenea, se poate folosi în ablaţia ţesutului restant după polipectomii.

Hemostaza mecanică se poate realiza prin aplicarea clipurilor mecanice pe vasul vizibil sau, mai nou prin sutura endoscopică [8–16].

În ceea ce priveşte momentul efectuării endoscopiei se indică să fie efectuată precoce, în primele 24 de ore, pentru majoritatea pacienţilor [7,8]. Avantajul efectuării precoce a endoscopiei este evident, atât la pacienţii cu leziuni cu risc redus, deoarece pot fi externaţi imediat după endoscopie şi se reduc costurile, cât şi la pacienţii cu leziuni cu risc înalt, deoarece prin terapia endoscopică se îmbunătăţeşte evoluţia clinică. Nu există beneficii adiţionale pentru endoscopia foarte precoce (în primele 12 ore) comparativ cu endoscopia precoce [7]. Endoscopia poate fi amânată la pacienţii cu sindrom coronarian acut, cu suspiciune de perforaţie şi la cei cu scor Blatchford foarte redus.

La pacienţii care au stigmate endoscopice cu risc înalt se indică terapia endoscopică. Aceasta se poate face prin aplicarea de clipuri metalice, injectare de agenţi sclerozanţi sau termocoagulare. Aceste metode se pot utiliza singure sau în asociere cu adrenalina. Nu se indică utilizarea adrenalinei în monoterapie.

În prezenţa cheagului aderent, dacă pacienţii au comorbidităţi importante se încearcă detaşarea cheagului şi tratamentul endoscopic al leziunii subjacente. Dacă pacienţii au risc redus se poate opta doar pentru tratament cu IPP.

Nu se indică terapie endoscopică la pacienţii care au leziuni endoscopice cu risc redus (crater cu fibrină sau membrană hematică).

Reevaluarea endoscopică de rutină nu este recomandată. Aceasta se indică doar în caz de resângerarea şi se face cu scop terapeutic.

Dacă pacientul resângerează după a doua şedinţă terapeutică, se indică intervenţia chirurgicală sau embolizarea intraarterială transcateter.

MANAGEMENTUL FARMACOLOGIC

Tratamentul farmacologic constă în administrarea de IPP. În cazul bolnavilor care au stigmate endosocpice cu risc înalt (sângerarea activă, vas vizibil, cheag aderent), IPP se administrează i.v. 80 mg în bolus, apoi perfuzie continuă 8 mg/oră, timp de 3 zile. În cazul bolnavilor care au stigmate endoscopice cu risc redus (crater cu fibrină, membrană hematică) se face terapie cu IPP oral, 1×/zi. Durata administrării IPP este cea impusă de cauza HDS.

MANAGEMENTUL NONENDOSCOPIC ŞI NONFARMACOLOGIC

Majoritatea pacienţilor la care s-a făcut terapie endoscopică pentru leziuni cu risc înalt necesită internarea pentru minim 72 ore, deoarece majoritatea episoadelor de resângerare apar în acest interval.

Consumul de lichide este permis la scurt timp după endoscopie, iar pacienţii care la endoscopie au leziuni cu risc redus se pot alimenta în primele 24 ore, dieta fiind normală.

Externarea se poate face imediat după endoscopie în cazul bolnavilor cu risc redus de resângerare (stigmate endoscopice cu risc redus, stabili hemodinamic, cu hemoglobină normală, fără comorbidităţi).

MANAGEMENTUL HDS VARICEALĂ

Pacienţii cu HDS la care se suspectează originea variceală a hemoragiei trebuie internaţi de urgenţă, de preferinţă într-o unitate de terapie intensivă [17–19].

Ca şi în cazul HDS nonvariceală, imediat după prezentare se impune o evaluare imediată şi se iniţiază reechilibrarea adecvată. Refacerea volumului

intravascular se face cu soluții cristaloide în așa fel încât să se menționă o TA adecvată. Trebuie evitată supraîncărcarea lichidiană a bolnavului, deoarece există riscul resângerării variceale pe de o parte, și pe de o altă parte, se poate favoriza apariția sau creșterea lichidului de ascită.

Administrarea transfuziilor de sânge se indică cu scopul de a menține nivelul hemoglobinei la 8 g/dl [20]. Nu se recomandă corectarea întregului deficit de sânge pierdut, deoarece s-a demonstrat că prin aceasta crește presiunea portală, riscul resângerării și mortalitatea [21, 22]. În condițiile prezenței coagulopatiei și/sau trombocitopeniei semnificative se administrează plasmă proaspăt congelată sau transfuzii cu masă trombocitară.

Și în cazul HDS variceale se indică oxigenoterapia. Intubația orotraheală se impune înainte de endoscopie doar la pacienții cu encefalopatie hepatică, pentru a proteja căile respiratorii și a reduce riscul aspirației.

De asemenea, în cazul HDS la pacienții cirotici se indică antibioprofilaxie de scurtă durată, deoarece aceștia au risc crescut de a dezvolta infecții bacteriene (peritonită bacteriană spontană și alte infecții) și acestea cresc riscul resângerării și rata mortalității. Se administrează norfloxacina 2×400 mg/zi per os (sau intravenos dacă administrarea orală nu este posibilă) pentru ciroza hepatică clasa Child A, și respectiv ceftriaxonă de generația IV i.v. pentru ciroza hepatică clasa Child B sau C. Durata administrării antibioticelor este de 7 zile [18-20].

În cazul suspiciunii de hemoragie variceală se impune inițierea terapiei farmacologice cu substanțe vasoconstrictoare înainte de efectuarea endoscopiei. Se pot utiliza terlipresina, somatostatina sau analogi ai acesteia (octreoctide sau vapreotide). Terlipresina este un analog sintetic de vasopresină, cu efecte secundare mai puține, care este eficient în controlul HDS variceală și scade rata mortalității. Se administrează inițial în doză de 2 mg i.v. la fiecare 4 ore, iar după ce hemoragia este controlată se poate trece la 1 mg i.v. la 4 ore. Sandostatina se adminstrează 250 µg i.v. bolus, apoi perfuzie continuă cu 250 µg/oră. Durata administrării terapiei farmacologice este de 3–5 zile, dacă sursa variceală a fost confirmată [18,19].

Un rol central în tratamentul HDS variceală revine terapiei endoscopice. Endoscopia digestivă superioară trebuie făcută cât mai curând după internare (de preferință în primele 12 ore) și dacă se confirmă sursa variceală a sângerării se face terapia endoscopică.

Tratamentul endoscopic se poate realiza prin ligaturarea elastică a varicelor sau prin scleroterapie.

LIGATURAREA ENDOSCOPICĂ A VARICELOR

Principiul metodei constă în montarea unui cilindru de plastic pe capul endoscopului, pe care se încarcă inele de plastic care pot fi eliberate la momentul dorit prin tracționarea din exterior a unui fir ce este trecut prin canalul operator al endoscopului. Într-o sesiune se pot monta până la 12 ligaturi, dar în medie se montează 4–10 ligaturi. Varicele strangulate se necrozează și vor cădea în 5–7 zile, rămânând o ulcerație care se vindecă. Uneori, în momentul căderii ligaturilor se poate declanșa o sângerare minimă, de multe autolimitată. Montarea ligaturilor se începe la nivelul cardiei și se urcă apoi progresiv. Dacă hemoragia este activă, în jet, montarea ligaturilor poate fi mai dificilă datorită vizibilității mai reduse, dar se încearcă plasarea inelului chiar pe locul rupturii variceale. Dacă se reușește aceasta, oprirea hemoragiei este imediată.

SCLEROTERAPIA ENDOSCOPICĂ

Se realizează prin injectarea agenților sclerozanți intra și paravariceal. Se utilizează două clase mari de agenți sclerozanți: acizi grași (moruat de sodiu, oleat de etanolamină, polidocanol) și agenți deshidratanți (alchil tetradecilsulfat, glucoză hipertonă, etanol, fenol etc.). Dacă în timpul endoscopiei nu se evidențiază sângerare activă, se realizează o ședință de scleroterapie începând de la nivelul cardiei, în toate traiectele variceale, pentru ca acestea reprezintă locul unde venele perforante esofagiene fac legătura între sistemul venos profund tributar venei cavei superioare și venele esofagiene submucoase prin care se drenează sângele portal. Se continuă scleroterapia pe ultimii centimetrii ai esofagului terminal. Dacă se decelează cheag proaspăt pe un traiect variceal, se injectează intravariceal distal de cheag, apoi paravariceal bilateral. Se administrează 2–5 ml agent sclerozant/punct, iar per total 20–60 ml agent sclerozant.

Contraindicațiile tratamentului endoscopic sunt reprezentate de suspiciunea de perforație digestivă și ulcerațiile mari după scleroterapie.

Complicațiile terapiei endoscopice sunt: ulcerația esofagiană la locul injectării, durerea retrosternală,

perforația esofagiană, febra, tahicardia, colecția pleurală, disfagia, hematomul esofagian, emfizemul subcutanat, fistula esobronșică etc.

În ceea ce privește alegerea metodei de tratament endoscopic, studiile demonstrează superioritatea ligaturării elastice a varicelor în controlul sângerării comparativ cu scleroterapia [23].

De aceea, ghidurile internaționale recomandă ca metodă de primă intenție în tratamentul hemoragiei variceale ligaturarea elastică, scleroterapia fiind indicată doar acolo unde aceasta nu este tehnic posibilă [18].

În ciuda tratamentului combinat, endoscopic și farmacologic, aproximativ 10–20% din hemoragiile variceale nu pot fi controlate și apare resângerarea precoce. Un gradient presional venos portohepatic mai mare de 20 mmHg măsurat în primele 24 de ore de la internare reprezintă un factor predictiv al eșecului tratamentului endoscopic și farmacologic.

Terapia de salvare este repezentată de:
- șuntul portosistemic transjugular intrahepatic (TIPS)
- șunturile chirurgicale (în cazul pacienților cu ciroză clasa Child A)
- tamponada cu balon.

Studiile recente demonstrează că montarea precoce a TIPS-ului (în primele 24 de ore de la debutul hemoragiei) îmbunătățește semnificativ supraviețuirea pacienților cu „risc crescut" (definiți ca pacienți cu HDS variceală și gradient presional venos portohepatic > 20 mmHg) [24].

Tamponada cu balon este foarte eficientă în controlul temporar al hemoragiei variceale putând opri sângerarea în 80% din cazuri [25]. Este grefată de riscul apariției unor complicații cu potențial letal cum ar fi: aspirația, necroza și perforația esofagiană și de aceea această metodă de tratament este o alternativă terapeutică temporară (maxim 24 de ore) la pacienții cu hemoragie necontrolată până se poate realiza tratamentul definitiv (endoscopic sau TIPS).

BIBLIOGRAFIE

1. Sostres C, Lanas A. Epidemiology and demographics of upper gastrointestinal bleeding: prevalence, incidence, and mortality. Gastrointest Endosc Clin N Am.2011 Oct;21(4):567-81.
2. van Leerdam ME. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008;22(2):209-24.
3. Justin C.Y, Sung Wu, Sung J. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. In Classen M,Tytgat G, Lightdale C. (ed). Gastroenterological endoscopy. Ed Thieme Stuttgart- New York: Second edition, 2010:587-591.
4. Bjorkman D.J. Endoscopic diagnosis and treatment of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. In Yamada T. (ed). Textbook of gastroenterology. Ed Wiley-Blackwell New York: Second edition, 2009:3018-3031.
5. Saltzman J.R.. Approach to acute gastrointestinal bleeding in adults. http://www.uptodate.com, 2013, This topic last updated: Nov 27, 2012, accessed 20 Sept, 2013.
6. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, *et al.*; International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med. 2010 Jan 19;152(2):101-13.
7. Barkun A, Bardou M, Marshall JK; Nonvariceal Upper GI Bleeding Consensus Conference Group. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med. 2003 Nov 18;139(10):843-57.
8. Sung JJ, Chan FK, Chen M, *et al.*; Asia-Pacific Working Group. Asia-Pacific Working Group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Gut. 2011 Sep;60(9):1170-7.
9. Kim SY, Hyun JJ, Jung SW, Lee SW. Management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Clin Endosc. 2012 Sep;45(3):220-3.
10. Holster IL, Kuipers EJ. Management of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: current policies and future perspectives. World J Gastroenterol. 2012 Mar 21;18(11):1202-7.
11. Sandy H.Y, Lau P, Lau Y.W. Hemostasis: Basic Instrumentation and Technique. In Classen M,Tytgat G, Lightdale C. (ed). Gastroenterological endoscopy. Ed Thieme Stuttgart-Oxford: Fifth edition, 2010:133-150.
12. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. Am J Gastroenterol. 2012 Mar;107(3):345-60; quiz 361. doi: 10.1038/ajg.2011.480.
13. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper- gastrointestinal haemorrhage. Lancet. 2000 Oct 14;356(9238):1318-21.
14. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut. 1996 Mar;38(3):316-21.
15. Hwang JH, Fisher DA, Ben-Menachem T, *et al.*; Standards of Practice Committee of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding. Gastrointest Endosc. 2012 Jun;75(6):1132-8.
16. Lin HJ, Hsieh YH, Tseng GY, *et al.* A prospective, randomized trial of large- versus small-volume endoscopic injection of epinephrine for peptic ulcer bleeding. Gastrointest Endosc. 2002 May;55(6):615-9.
17. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W; Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. Hepatology. 2007

Sep;46(3):922-38. Erratum in: Hepatology. 2007 Dec; 46(6):2052.
18. Sarin SK, Kumar A, Angus PW, *et al.* Asian Pacific Association for the Study of the Liver (APASL) Working Party on Portal Hypertension. Diagnosis and management of acute variceal bleeding: Asian Pacific Association for Study of the Liver recommendations. Hepatol Int. 2011 Jun;5(2):607-24.
19. Justin C.Y, Sung Wu, Sung J. Variceal upper gastrointestinal bleeding. In Classen M,Tytgat G, Lightdale C. (ed). Gastroenterological endoscopy. Ed Thieme Stuttgart-New York: Second edition, 2010: 577-586.
20. de Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepatol. 2005 Jul;43(1):167-76. Erratum in: J Hepatol. 2005 Sep;43(3):547.
21. Kravetz D, Sikuler E, Groszmann RJ. Splanchnic and systemic hemodynamics in portal hypertensive rats during hemorrhage and blood volume restitution. Gastroenterology. 1986 May;90(5 Pt 1):1232-40.
22. Castañeda B, Morales J, Lionetti R, et al. Effects of blood volume restitution following a portal hypertensive-related bleeding in anesthetized cirrhotic rats. Hepatology. 2001 Apr;33(4):821-5.
23. Garcia-Pagán JC, Bosch J. Endoscopic band ligation in the treatment of portal hypertension. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2005 Nov;2(11):526-35.Review.
24. Monescillo A, Martínez-Lagares F, Ruiz-del-Arbol L *et al.* Influence of portal hypertension and its early decompression by TIPS placement on the outcome of variceal bleeding. Hepatology. 2004 Oct;40(4):793-801.
25. Avgerinos A, Armonis A. Balloon tamponade technique and efficacy in variceal haemorrhage. Scand J gastroenterol suppl 1994;207:11-16.

ABDOMENUL ACUT CHIRURGICAL

OCLUZIILE INTESTINALE

VASILE BINȚINȚAN

INTRODUCERE

Ocluzia intestinală reprezintă una dintre cele mai frecvente patologii cu care chirurgii se întâlnesc în practica clinică. Fie că este vorba de obstrucție endoluminală sau extralumenală, de invaginație sau strangulare, diagnosticul trebuie stabilit și tratamentul specific început fără întârziere pentru a preveni apariția modificărilor ireversibile la nivelul peretelui intestinal și a reduce astfel rata de morbiditate și mortalitate.

DEFINIȚIE

Ocluzia intestinală definește oprirea propulsiei conținutului intralumenal în direcția fiziologică, dinspre oral spre anal, la nivelul unui segment intestinal sau a întregului intestin subțire sau gros. Clasificarea ocluziei intestinale este complexă și depinde de o serie de factori anatomici și fiziopatologici, după cum urmează: 1) în funcție de etiologie ocluzia poate fi mecanică, atunci când este produsă de îngustarea și blocarea lumenului intestinal de către un obstacol endo- sau extralumenal (tumori de colon sau intestin subțire, colete herniare sau bride aderențiale care ștranguleză/colabează lumenul digestiv) sau dinamică, denumită și ileus paralitic, atunci când există o tulburare funcțională de motilitate intestinală (ileus postoperator, ileus secundar dezechilibrelor hidroelectrolitice sau a prezenței proceselor inflamatorii intra-abdominale etc.); 2) în funcție de localizarea proximală sau distală a obstacolului ocluzia este definită drept înaltă (intestin subțire) respectiv joasă (colon); 3) în funcție de caracterul obstacolului vorbim de subocluzie, când acesta este incompletă și există încă un grad de pasaj al conținutului intralumenal prin zona de stenoză, respectiv ocluzie când obstacolul este complet iar pasajul pentru materii fecale și gaze este abolit; 4) în funcție de timpul scurs de la debut până în momentul consultației vorbim de ocluzie acută (strangulare, volvulus) sau cronică (evoluție trenantă în cazul subocluziilor intestinale). Ocluzia intestinală este considerată a fi „simplă" atunci când nu există tulburări de vascularizație a pereților intestinali, presiunea intralumenală fiind păstrată la valori relativ reduse prin dilatarea compensatorie a cadrului intestinal din amonte. Ocluzia este „în ansă închisă" atunci când ambele capete ale segmentului afectat sunt închise (volvulus, hernii stranglate, stenoze colice cu valva ileocecală competentă); acumularea intralumenală de lichide într-un spațiu închis duce la creșterea semnificativă și rapidă a presiunii intralumenale, fapt ce determină compromiterea vascularizației pereților intestinali, instalarea necrozei intestinului și, consecutiv, apariția perforației. Ocluzia care asociază de la început obstrucția fluxului sangvin în segmentul de intestin afectat (prin comprimarea sau torsionarea axelor vasculare în hernii sau eventrații strangulate, intususcepție, volvulus) are prognosticul cel mai rezervat deoarece tulburările ischemice transmurale ireversibile se instalează precoce în evoluția bolii.

ETIOLOGIE

Ocluzia mecanică este cauzată de obstrucția lumenului intestinal de către un obstacol mecanic. Acesta poate fi extrem de variabil ca formă și etiologie. Tumorile colice sau de intestin subțire (cancer de colon, neoplasme de intestin subțire), bridele și aderențele intra-abdominale (sindrom aderențial post-laparotomie) și herniile (inghinale, femurale, eventrațiile, herniile interne) reprezintă cauzele cele mai frecvente ale ocluziilor mecanice însă ea poate fi determinată și de procesele inflamatorii intra-abdominale (diverticulilă colică, abcese intraabdominale, tuberculoză abdominală), corpii străini intralumenali (bezoari, calculi veziculari migrați prin fistule veziculoenterale, corpi străini înghițiți accidental sau voluntar), stricturi congenitale (pancreas anular, stricturi duodenale, sindrom de arteră mezenterică superioară, atrezie intestinală), stricturi inflamatorii (boala Crohn, enterită radică), invazii tumorale extrinseci (carcinomatoza peritoneală, tumori intraabdominale cu extensie enterală), intususcepție, volvulus etc. (tabelul 6.22).

Tabelul 6.22

Clasificarea anatomică a cauzelor ocluziei intestinale (adaptat după Shackelford s Surgery of the Alimentary Tract, Seventh Edition, 2013, Saunders Philadelphia)

Cauze extrinseci	Cauze intrinseci	Cauze intralumenale
Intestinul subțire		
Aderențe intraabdominale	Tumori intestinale	Tumori cu dezvoltare intralumenală
Hernii inghinale, femurale, obturatorii, interne	Inflamații specifice (boală Crohn, TBC)	Litiază veziculază
Eventrații	Inflamații nespecifice, perforații	Invaginație
Abcese intraabdominale	Hematom intraparietal	Fitobezoari
Diverticulită	Endometrioză	Corpi străini intralumenali
Invazie tumori extrinseci	Stricturi postiradiere	
Fibroză postiradiere		
Intestinul gros		
Invazie tumorală (cancer col uterin, cancer ovar etc.)	Cancerul de colon	Impactare fecală
Procese inflamatorii (abcese intra-abdominale	Boala Crohn, TBC	Corpi străini intralumenali
Aderențe intra-abdominale	Endometrioză	Invaginație
Hernii, eventrații	Diverticulită	
	Stricturi postinflamatorii, postiradiere, stenoze anastomotice	
	Volvulus	

Apărute secundar manipulării intraoperatorii a anselor intestinale, *aderențele abdominale* (fig. 6.41) reprezintă benzi sau membrane de țesut fibros care solidarizează organele intraperitoneale între ele pe suprafețe variabile. Lipsa de independență a anselor intestinale în timpul mișcărilor peristaltice și angulările pe care aceste aderențe le determină la nivelul anselor de intestin subțire reprezintă substratul fiziopatologic de apariție a ocluziei intestinale prin sindrom aderențial (OSA). OSA este cea mai frecventă formă de ocluzie la nivelul intestinului subțire (60–70% din cazuri), iar la rândul său sindromul ocluziv este, de asemenea, cea mai frecventă complicație a aderențelor intraperitoneale (49–74% din cazuri) [1]. Procedeele chirurgicale cel mai frecvent asociate cu riscul de ocluzie prin sindrom aderențial sunt reprezentate de intervențiile colorectale (incidența sindromului ocluziv postoperator ajunge la 10-20% din cazuri), probabil datorită extensiei manipulării anselor intestinale, urmate fiind de operațiile din sfera genitală (11% din cazuri). Proctocolectomia totală cu anastomoză ileorectală cu rezervor este procedeul chirurgical grevat de rata cea mai mare de ocluzie postoperatorie, de până la 20% din cazuri. Peritonitele, laparotomiile multiple, plăgile abdominale penetrante sau episoadele ocluzive/ subocluzive prin sindrom aderențial în antecedente

sunt alți factori favorizanți pentru ocluzie prin aderențe abdominale. Cu cât numărul de episoade subocluzive sau ocluzive intestinale din antecedentele pacientului este mai mare, cu atât riscul de recidivă a sindromului ocluziv este mai semnificativ, ajungând la peste 81% la cei care au trecut deja prin 4 episoade de ocluzie sau subocluzie intestinală [2]. Prin contrast, chirurgia laparoscopică are asociată o rată semnificativ mai redusă de aderențe postoperatorii, probabil ca urmare a manipulării limitate a anselor intestinale, prevenirii contactului lor nemijlocit cu manușile și câmpurile chirurgicale precum și a evitării deshidratării seroasei enterale.

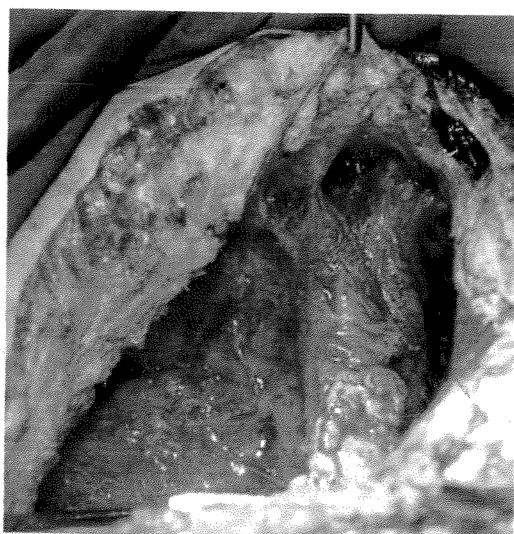


Figura 6.41. Aderențe intraperitoneale enteroenterale și enteroparietale după peritonită fecaloidă generalizată (Colecția Cl. Chirurgie I, Cluj-Napoca).

Aderențele abdominale pot cauza compresii extrinseci și ocluzie și la nivelul colonului iar bridele care se inseră pe porțiunile mobile ale colonului (sigmoid, transvers) pot reprezenta puncte de rotație care să favorizeze apariția unui volvulus colonic.

Volvularea sigmoidului este favorizată de prezența unei bucle sigmoidiene redundante, dilatate care are un mezenter lung cu o bază îngustă de implantare. De obicei o astfel de asociere morfologică apare în urma modificărilor adaptative ale colonului la pacienții cu constipație cronică. Când în ansa sigmoidiană se acumulează materii fecale, apare o dilatare asimetrică mai exprimată la nivelul părții antimezenterice a sigmoidului și mai puțin evidentă la nivelul marginii mezenterice. Greutatea acestei mase creează un fenomen de pendul care poate determina rotirea buclei sigmoidiene fie în jurul punctelor de fixare (bride) fie în jurul mezenterului îngust, mișcare ce se poate finaliza printr-o rotație completă, de 360° [3]. O astfel de mișcare produce ocluzie mecanică prin obstrucția lumenului și necroza ansei colice prin strangularea axelor vasculare (fig. 6.42).

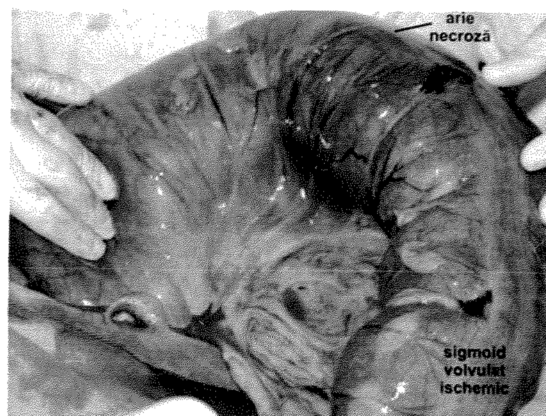


Figura 6.42 Volvulus sigmoidian. Sigmă ischemică, cu arii parcelare de necroză (Colecția Cl. Chirurgie I, Cluj-Napoca).

Herniile abdominale complicate cu ocluzie intestinală reprezintă o patologie frecvent întâlnită în practica clinică, gravitatea în acest caz fiind dată de strangularea pedicolului vascular de către coletul sacului herniar (fig. 6.43). Riscul de ocluzie și strangulare este mai mare în herniile cu colet de diametru redus și margini inextensibile. Strangulări și necroze ale peretelui abdominal pot să apară și în absența ocluziei atunci când doar o parte a ansei intestinale este prinsă în coletul herniar (hernie strangulată prin ciupire laterală de ansă), fenomen mai frecvent în localizarea femurală a herniei. O atenție specială trebuie acordată posibilității apariției ocluziei intestinale prin complicarea unei hernii interne, a căror incidență a început să crească odată cu răspândirea chirurgiei bariatrice prin abord laparoscopic. Se apreciază că până la 6.2% din pacienții la care s-a efectuat gastric by-pass laparoscopic cu ansă alimentară trecută antecolic și la care nu s-a închis spațiul Petersen există riscul de ocluzie prin hernie internă. De aceea, în prezența semnelor clinice și imagistice sugestive pentru ocluzie la pacienți cu antecedente de gastric by-pass impune o explorare laparoscopică [4].

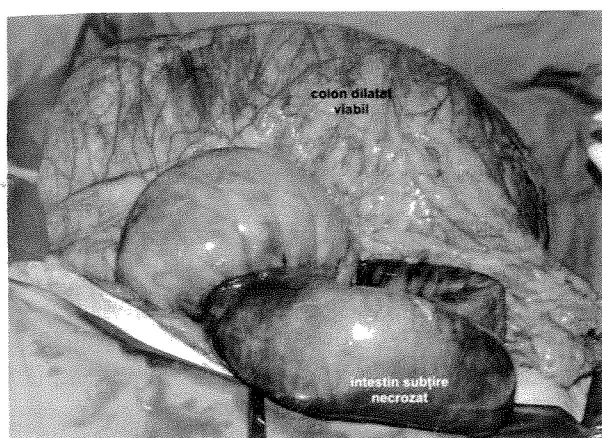


Figura 6.43. Eventrație strangulată cu necroză de intestin subțire și dilatarea colonului transvers (Colecția Cl. Chirurgie I, Cluj-Napoca).

Tumorile de intestin subțire pot produce ocluzie mecanică fie prin creștere în dimensiuni și obstruarea completă a lumenului (carcinoidul intestinal, GIST, adenoame, adenocarcinoame, lipoame), fie prin intususcepție enterală sau ileocolică dacă sunt de mici dimensiuni. Dintre acestea, tumorile carcinoide sunt întâlnite în aproximativ 25% din cazuri. Ele pot fi detectate preoperator prin determinarea produșilor specifici de sinteză: cromogranina A serică, serotonina sau acidul 5-hidroxiindolacetic urinar (5-HIAA) [5] și sunt uneori asociate cu fibroză extensivă retroperitoneală sau sistemică (retroperitoneu, plămân, piele) [6].

Obstrucția tumorală malignă a intestinului (OMI) este principala cauză a ocluziei intestinale la vârstnici. Studiile observaționale arată că 10–28% dintre pacienții cu cancere colorectale vor dezvolta ocluzie intestinală în cursul evoluției bolii și că 20–50% dintre pacientele cu cancer ovarian prezintă asociat semne de obstrucție a tractului digestiv. Cancerele de stomac, endometru, vezică urinară precum și carcinomatoza peritoneală de alte cauze sunt alți factori incriminați în etiologia OMI de cauză intraabdominală. OMI de cauză extraperitoneală este cel mai frecvent întâlnită în cancerul de sân (3%) și melanomul malign (3%) [7].

OMI apare cel mai frecvent în cancerele colorectale localizate pe colonul stâng (sigmoid, colon descendent, flexură splenică), segmente colice cu un diametru mai redus, mai puțin distensibile și cu forme tumorale predominant ulcerative sau infiltrative. Tumorile colonului ascendent trebuie să atingă dimensiuni mari pentru a deveni obstructive; ele pot determina sindrom ocluziv când sunt de mici dimensiuni doar dacă sunt localizate adiacent valvei ileocecale.

Procesele inflamatorii intraabdominale pot cauza atât ocluzie mecanică, prin stenoza inflamatorie consecutivă edemului parietal enteral și prin aderențele inflamatorii la ansele intestinale adiacente dar și de ocluzie dinamică în peritonitele generalizate secundare ruperii intra-abdominale sau perforației unui diverticul sigmoidian (fig. 6.44).

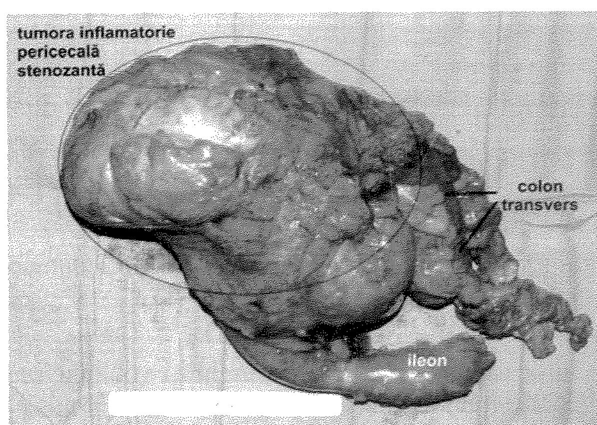


Figura 6.44. Tumoră inflamatorie pericecală stenozantă – diverticul cecal perforat asociat cu abces în mezocolonul drept; tabloul clinic era dominat de semne de ocluzie intestinală (Colecția Cl. Chirurgie I, Cluj-Napoca).

O cauză rară de ocluzie mecanică este ileusul biliar determinat de impactarea unui calcul vezicular de mari dimensiuni la nivelul unei zone de calibru redus a intestinului (de obicei la nivelul valvei ileocecale). Migrarea calculului din colecist în tractul digestiv se produce printr-o fistulă veziculo-duodenală care apare ca urmare a eroziunii îndelungate a peretelui vezicular de către calculii de mari dimensiuni. În mod tipic, acești pacienți au antecedente de colici biliare și episoade repetate de colecistită acută, ultima de intensitate crescută și urmată de fenomene de subocluzie intestinală (sindrom Bouveret) (fig. 6.45a și b).

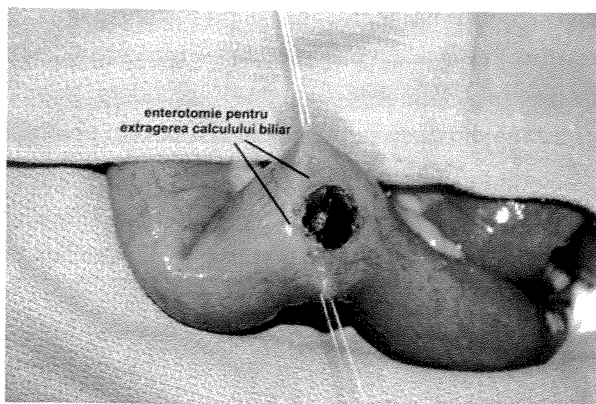


Figura 6.45a. Ileus biliar. Enterotomie pentru extragerea calculilor biliari (Colecția Cl. Chirurgie I, Cluj-Napoca).

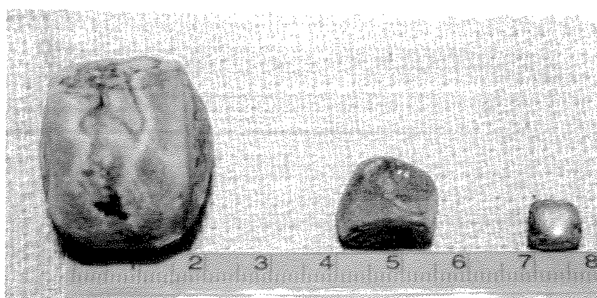


Figura 6.45b. Ileus biliar. Calculi biliari extrași din ileonul terminal.

Bezoarii și *corpii străini* înghițiți voluntar sau accidental pot de asemenea produce ocluzii mecanice ale intestinului subțire. Bezoarii se întâlnesc la pacienții care ingeră păr (trichobezoari) sau material vegetal (fitobezoari), în special dacă aceștia nu au capacitatea de liza lor enzimatică: masticație deficitară, hipoclorhidie gastrică (rezecții gastrice în antecedente) sau insuficiență pancreatică (fibroză chistică). Măsurile de prevenire a apariției bezoarilor constau în igiena alimentației, masticație eficientă și, la pacienții cu fibroză chistică, administrarea profilactică de laxative osmotice și clisme repetate.

La pacienții cu supradozare de anticoagulante dezvoltarea unui *hematom intramural* intestinal de mari dimensiuni se poate manifesta prin fenoneme ocluzive sau subocluzive. În ordinea localizării, cel mai frecvent este implicat jejunul, urmat de ileon și duoden. Diagnosticul este sugerat de antecedentele de ingestie medicamentoasă, prelungirea valorilor testelor de coagulare, prezența semnelor de hemoragie digestivă și evidențierea hematomului intramural prin explorări imagistice (computer tomografie, ecografie) [8].

Sindromul de pensă aortomezenterică este o cauză rară de subocluzie intestinală determinat de comprimarea segmentului duodenal D_3 între aortă, spre posterior, și artera mezenterică superioară (AMS), spre anterior. Diagnosticul este sugerat de vărsăturile repetitive apărute postprandial și de endoscopia digestivă superioară care nu identifică cauze luminale sau parietale de obstrucție, însă vizualizează compresia extrinsecă la nivelul segmentului al treilea al duodenului. Examinările imagistice (ecografia abdominală, CT abdominal) vizualizează caracterele morfologice și pot confirma diagnosticul.

Obstrucția prin aglutinarea *paraziților intestinali* este una din cauzele cele mai frecvente de obstrucție intestinală în țările în curs de dezvoltare, aproximativ 1,5 miliarde de oameni fiind infestați cu Ascarides lumbricoides în întreaga lume. Astfel, în ariile endemice paraziții trebuie luați în considerare între cazurile posibile de ocluzie intestinală, tratamentul fiind în principal medicamentos [9].

Impactarea fecală, mai ales la nivelul rectului, poate cauza sindrom subocluziv/ocluziv la persoanele vârstnice, sedentare sau imobilizate, cu tulburări importante de peristaltică intestinală [10] (fig. 6.46).



Figura 6.46. Fecalom rectosigmoidian cu ocluzie intestinală la pacient vârstnic, după repaus prelungit la pat (săgeți) (Colecția Cl. Radiologie Cluj-Napoca, dr. S. Manole).

Ocluzia dinamică, denumită şi *ileus intestinal*, are la rândul ei o etiologie variată iar stabilirea promptă a diagnosticului corect este imperativă pentru că tratamentul în aceste cazuri este non-chirurgical în marea majoritate a cazurilor şi se axează pe corectarea dezechilibrelor care stau la originea perturbării peristaltismului intestinal.

Ileusul postoperator defineşte o abolire tranzitorie a peristalticii intestinale care se instalează după un procedeu chirurgical abdominal şi se datorează dezorganizării activităţii electrice intrinseci a intestinului implicată în procesele de contracţie/relaxare musculară precum şi lipsei de coordonare a contracţiilor peristaltice. Ileus-ul postoperator afectează întregul cadru digestiv însă în mod diferit, durata scursă până la revenirea peristalticii fiind în medie de 24-48 h postoperator în cazul stomacului, 24-60 h pentru intestinul subţire şi 36-72 h pentru colon [11]. Prelungirea ileus-ului dincolo de 2-3 zile postoperator se poate asocia cu tulburări hidroelectrolitice, creşterea încărcăturii microbiene din lumenul intestinului paralitic şi implicit a riscului de translocaţie bacteriană, fenomene ce se răsfrâng asupra ratei de morbiditate postoperatorie.

Pentru prevenirea ileus-ului postoperator au fost propuse o serie de măsuri: a) renunţarea la pregătirea mecanică a colonului înaintea intervenţiilor chirurgicale colorectale [12]; b) folosirea de rutină a probioticelor în perioada postoperatorie [13]; c) folosirea anesteziei epidurale care are ca efect inhibarea reflexelor simpatice şi astfel stimulează persitaltismul intestinal [14]; d) limitarea administrării de antialgice opioide [11]; f) folosirea antiinflamatoarelor non-steriodiene pentru reducerea edemului şi pentru efectul lor antialgic şi de reducere a necesarului de antialgice opioide [15]; g) reluarea precoce a alimentaţiei orale [16]; h) folosirea gumei de mestecat pentru efectele sale de stimulare a secreţiei şi peristalticii digestive [17]; i) folosirea agenţilor prokinetici (neostigmină, eritoromicină, metoclopramid) [18]. Prin gruparea măsurilor descrise mai sus şi adăugarea altora suplimentare, cum ar fi: j) evitarea sedării şi a postului preoperator, k) administrarea de lichide cu conţinut de carbohidraţi până la 2 ore preoperator, l) hidratare judicioasă perioperatorie, m) folosirea tehnicilor chirurgicale minim-invazive atunci când este posibil, n) evitarea montării de drenuri intraperitoneale şi sonde nazogastrice şi o) mobilizare precoce, s-au conceput protocoale de pregătire preoperatorie şi management postoperator denumite generic „fast-track surgery" care s-au dovedit a fi eficiente în limitarea duratei ileusului postoperator şi accelerarea recuperării după intervenţii chirurgicale colorectale [18].

Spre deosebire de ileusul postoperator, *ocluzia dinamică* se instalează la un pacient care nu a fost supus unei intervenţii chirurgicale. De multe ori însă factorii favorizanţi şi de întreţinere sunt similari. Durerea în sine poate produce ileus, fapt dovedit în tulburările de peristaltică asociate colicilor renale sau biliare. Prezenţa unui stimul inflamator (peritonite, abcese intra-abdominale, serozite autoimune, pancreatite acute, pielonefrita), iritativ chimic (prezenţa bilei sau a sucului gastric în cavitatea peritoneală), ischemic (colita ischemică), reflex (traumă abdominală), mecanic (hematom retroperitoneal sau intramezenteric), dezechilibrele hidroelectrolitice (hipopotasemie, hiponatremia, hipomagnezemia) sau metabolice (alcaloză, cetoacidoză, porfirie, intoxicaţie cu plumb, uremie, hipotiroidism), medicamentele (opioide, anticolinergice, agonişti α_2 adrenergici, unele psihotrope), traumă (craniană, pelvină, fracturi ale coloanei vertebrale) sunt potenţiale cauze pentru instalarea unei ocluzii dinamice. O serie de alte boli sistemice sunt la rândul lor asociate cu tulburări de tranzit intestinal (tabelul 6.23).

Tabelul 6.23

Boli sistemice care afectează peristaltica intestinală (Sursa: L.P.Fiedling în Current Therapy in Colon and Rectal Surgery, Second Edition, 2005, Saunders, Philadelphia)

Boli ale muşchiului neted	**Tulburări neurologice**
Miopatia viscerală	Neuropatia viscerală
familială, idiopatică	familială, idiopatică
Colagenoze	Boala Parkinson
sclerodermie, SLE, dermatomiozită	Boala Hirschprung
Distrofii musculare	Boala Chagas
distrofia miotonică, distrofia Duschenne	Ganglioneuromatoza intestinală
Tulburări metabolice	Diabetul zaharat
hipoparatiroidism, mixedem, porfirie	Feocromocitom
Alte tulburări	Medicamente
gastroenteita eozinofilică, amiloidoza, enterita radică	Fenotiazidice, antiparkinsoniene, antidepresente triciclice, clonidină
	Intoxicaţii cu *Amanita* – ciuperci

Mecanismele fiziopatogenetice responsabile pentru această disfuncție de peristaltică sunt numeroase: eliberarea de mediatori inflamatori locali și sistemici, activarea reflexelor neurale locale și regionale, apariția dezechilibrelor hidroelectrolitice sau existența unor factori iatrogeni (medicamente). Studii experimentale elegante au demonstrat că manipularea mecanică a anselor intestinale determină acumularea de celule inflamatorii și de mediatori proinflamatori (interleukine IL1, IL6) în stratul muscular al pereților intestinului subțire iar această stare proinflamatorie locală este responsabilă de apariția ileusului paralitic postoperator [19,20]. Suplimentar se asociază secreția autocrină și paracrină de mediatori chimici (oxid nitric, polipeptidul vasoactiv intestinal VIP, substanța P) și activarea reflexelor nervoase locale și regionale care amplifică pareza intestinală. S-a demonstrat prin studii experimentale că există o implicare a reflexelor spinale și simpatice în etiologia ileusul postoperator, iar aceste observații au fost confirmate în practică clinică prin reducerea duratei ileusului la pacienții la care s-a folosit anestezia peridurală [21]. Medicamentele (analgeticele opioide) amplifică ileus-ul prin acțiunea pe care o exercită asupra receptorilor opioizi periferici aflați din abundență în tractul gastrointestinal [22] iar excesul de hidratare în perioada perioperatorie este responsabil de prelungirea ileus-ului postoperator prin accentuarea edemului de la nivelul pereților anselor intestinale [12].

FIZIOPATOLOGIE

Modificările fiziopatologice care acompanză ocluziile intestinale sunt complexe, integrând tulburări de motilitate și de absorbție la nivelul mucoasei intestinale, hipersecreție intralumenală, modificări inflamatorii în peretele intestinal și tulburări de vascularizație.

Distensia intestinală reprezintă o constantă a ocluziei intestinale, fie că e de cauză mecanică fie funcțională (fig. 6.47). Ea este rezultatul acumulării de conținut intestinal, lichid și gaz, în amonte de obstacol și are rolul de a menține presiunea intralumenală la nivele acceptabile. Lichidul se acumulează pe de o parte datorită imposibilității secrețiilor intestinale de a trece dincolo de obstacolul lumenal dar și datorită alterării proceselor de absorbție la nivelul enterocitului și a asocierii proceselor reactive de secreție mucoasă. Gazul intralumenal provine atât din aerul înghițit per os (anxietatea și durerea pot accentua înghițirea involuntară de aer) dar și din procesele de fermentație declanșate de suprapopularea bacteriană, din creșterea producției de CO_2 prin interacțiunea dintre acidul gastric și bazele din sărurile pancreatice și biliare precum și prin difuzia suplimentară a O_2 și CO_2 sangvin prin vasele intestinale a căror permeabilitate a fost crescută de prezența mediatorilor proinflamatori. S-a demonstrat că o creștere a presiunii din lumenul intestinului subțire la valori de peste 20 cm H_2O are ca efect inhibarea absorbției la nivelul mucoasei și stimularea secreției intralumenale de săruri și apă [23]. Se pare că acest mecanism este mediat prin eliberarea 5-HT_3 de către celulele enterocromafine care, prin diferiți mediatori (substanța P, oxidul nitric, somatostatina, acetilcolina și polipeptidul intestinal vasoactiv), produce vasodilatație splahnică și activarea secreției glandelor din criptele enterale transformând intestinul, dintr-un organ de absorbție, într-un organ secretor. În ocluziile în ansă închisă presiunea intralumenală poate atinge frecvent valori de peste 50 cm H_2O [24]. La pierderile lichidiene intralumenale se asocză pierderile de lichide și electroliți prin vărsăturile ce însoțesc ocluzia intestinală. Prin vărsătură se pierd și cantități semnificative de ioni implicați în potențialul de membrană și contracția celulelor musculare (K^+, Na^+, Cl^- și H^+) fenomene ce agravează dezechilibrelele hidroelectrolitice și acidobazice (alcaloză metabolică) și accentuează tulburările de motilitate și progresia distensiei.

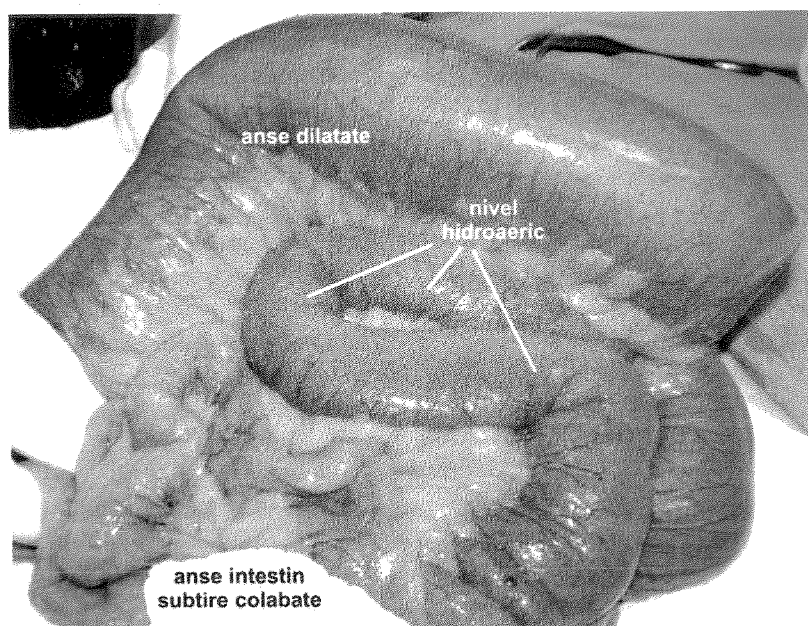


Figura 6.47. Anse dilatate și anse colabate în ocluzie prin bridă aderențială. Se observă nivele hidroaerice în ansele dilatate (Colecția Cl. Radiologie Cluj-Napoca, dr. S. Manole).

Tuburările de motilitate reprezintă o altă caracteristică a ocluziei intestinale. Inițial, intestinul încearcă să învingă obstacolul prin creșterea amplitudinii undelor de contracție și accentuarea peristaltismului. Ulterior, odată cu apariția distensiei intestinale apare acumularea în peretele intestinului de mediatori și celule proinflamatorii care eliberează oxid nitric, un potent inhibitor al tonusului musculaturii netede, se accentuază hipoxia locală și pierderile de electroliți (hipopotasemia previne contracția musculară și depolarizarea nervoasă) și apar dereglări majore ale motilității intestinale. Drept consecință undele persitaltice devin din ce în ce mai ineficiente și mai dezorganizate.

Vascularizația intestinului suferă modificări importante în funcție de fazele evolutive ale ocluziei. Inițial, acumularea de substanțe proinflamatorii în peretele intestinal determină vasodilatație reflexă și creșterea permeabilității capilare. Rezultatul este apariția edemului în peretele intestinului și trecerea fluidelor în spațiul intestițial de unde, datorită pierderii barierei mucoase și a osmolarității intralumenale crescute, ajung în lumen și accentuează astfel pierderile lichidiene. În evoluție, prin augmentarea edemului și amplificarea distensiei intestinului (conform legii lui Laplace tensiunea din perete este direct proporțională cu pătratul razei intestinului), presiunea din peretele intestinal egalează și ulterior depășește presiunea din venulele aflate în peretele intestinal. Comprimarea extrinsecă a venulelor produce congestie venoasă care se repercutează asupra presiunii la nivelul capilarelor și implicit, asupra gradientului de presiune arteriolo-capilar. Instalarea ischemiei mucoasei accentuează fenomenele malabsorbtive și secretorii și închide astfel cercul vicios. Continuarea acestor fenomene fiziopatologice duce la creșterea continuă a tensiunii din peretele intestinal; aceasta ajunge în final să egalizeze și chiar să depășească presiunea de perfuzie arterială, moment în care se instalează ischemia la nivelul peretelui intestinului și progresia invariabilă spre necroză și perforație. Toate aceste fenomene evoluează mai rapid în ocluziile în ansă închisă, în care capacitatea de distensie a ansei intestinale este limitată. În ocluziile colice cu valvă ileocecală competentă, o variantă particulară de distensie în ansă închisă, dilatarea colonului este maximă la nivelul cecului, aici fiind de altfel și locul care are cel mai mare risc de perforație (perforația diastatică). Se apreciază că riscul de perforație diastatică este semnificativ la valori ale diametrului cecal între 9 și 12 cm [25] și că

incidența perforației cecului este de 23% la un diametru de 14 cm [26].

Modificările florei bacteriene intestinale sunt o constantă a sindromului ocluziv. Staza intralumenală favorizează dezvoltarea rapidă a florei de tip fecal (specii de *Bacteroides*) care atinge un platou de 10^9–10^{10} colonii după 24–48 h de ocluzie [2]. Distal de obstrucție flora intestinală nu este afectată decât dacă se instalează un ileus generalizat. Se pare că toxinele eliberate de bacterii au un rol important în apariția modificărilor mucoasei și în stimularea secreției mucoase la pacienții cu ocluzie intestinală, probabil prin intermediul neurotransmițătorilor sau a prostaglandinelor [27]. O dovadă în acest sens sunt studiile experimentale la animale cu intestin liber de germeni la care mucoasa intestinală aflată în ocluzie mecanică și-a continuat rolul de absorbție și nu a virat spre starea secretorie caracteristică [28]. Odată cu alterarea barierei mucoase și apariția tulburărilor ischemice, bacteriile și produșii lor de metabolism au acces direct la spațiul submucos și de aici la circulația venoasă portală și limfatică. Cumularea mecanismelor descrise mai sus: accesul la circulația sistemică, sinteza de mediatori proinflamatori, activarea celulelor imunocompetente, eliberarea citokinelor și a speciilor reactive de oxigen au ca efect final declanșarea unui răspuns inflamator imun nespecific sistemic care, în evoluție, duce la tulburări cardiovasculare și circulatorii și în final la apariția insuficienței multiple de organe (MSOF) [29].

DIAGNOSTICUL OCLUZIEI INTESTINALE

TABLOUL CLINIC

În majoritatea cazurilor diagnosticul de ocluzie intestinală poate fi stabilit în urma anamnezei, a examenului clinic minuțios și a radiografiei abdominale pe gol.

Tabloul clinic al ocluziei intestinale este caracterizat de grețuri (100% din cazuri), vărsături (87–100% din cazuri), dureri abdominale (72–80% din cazuri), distensie abdominală (65–85% din cazuri) și lipsa tranzitului pentru materii fecale sau gaze în ultimele 72 ore (85–93% din cazuri) [7].

Semn constant al ocluziei intestinale, *distensia abdominală* este expresia clinică a acumulării intralumenale de lichide și gaze. În funcție de etiologie, localizarea obstrucției și particularitățile anatomice, distensia poate fi generalizată sau limitată la ariile de proiecție topografică abdominală a segmentului intestinal afectat. Distensia este generalizată în ileusul dinamic, în ocluziile mecanice cu obstacol la nivelul colonului și valvă ileocecală incompetentă, precum și în ocluziile ileale distale. Un obstacol colonic cu prezența unei valve ileocecale competente sau volvulusul sigmoidian vor produce o distensie abdominală asimetrică corespunzătoare proiecției topografice a segmentului colic dilatat (ascendent + transvers ± descendent ± sigmoid). Dacă obstacolul este situat cranial, la nivelul duodenului sau a primelor anse jejunale, distensia abominală este minimă.

Tulburările de tranzit în ocluzie se manifestă prin întreruperea tranzitului pentru materii fecale și gaze. Ele pot apare precoce în evoluția bolii, sugerând localizarea obstrucției la nivelul cadrului colic distal (colon descendent, sigmoid, rect) sau pot să se instaleze tadiv în localizările mai proximale ale obstacolului (colon ascendent, intestin subțire). În acest ultim caz, în timpul scurs de la instalarea obstrucției și până la abolirea tranzitului sunt evacuate doar materiile fecale situate distal de obstacol. Instalarea progresivă a modificărilor de tranzit digestiv sunt caracteristice pentru sindromul subocluziv și pot oferi indicii de diagnostic (tumori colice, ileus biliar) mai ales dacă se asociază și cu alte semne (rectoragii, scaun în creion, colici biliare în antecedente). Un semn clinic întâlnit uneori în stenozele colice incomplete este așa numitul sindrom König care constă în alternația dintre constipație, prin oprirea materiilor fecale în amonte de tumoră, și diaree determinată de exteriorizarea trans-stenotică a materiilor fecale lichefiate prin procese intense de fermentare și putrefacție bacteriană.

Dinamica instalării distensiei abdominale și a tulburărilor de tranzit poate fi revelatoare pentru diagnostic. În ocluziile acute (volvulus sigmoidian, strangulare herniară) aceste semne se instalează rapid și sunt acompaniate de dureri atroce și vărsături reflexe, evoluția fiind rapidă spre necroză. În ocluziile cronice (tumori colice) tulburările de tranzit și distensia abdominală se instalează progresiv și au o evoluție mai lentă, mai ales dacă nu se asociază cu ocluzie în ansă închisă (valva ileocecală incompetentă permite distribuția presiunii în ileon și jejun). De aceea, pacienții care se pre-

zintă tardiv au de obicei ocluzii joase şi neglijate, fiind frecvent în stare critică în momentul primului consult chirurgical (deshidratare importantă, dezechilibre hidroelectolitice majore, insuficienţă renală).

Durerea abdominală este un sindrom princeps în ocluzia intestinală. Intensitatea şi caracteristicile ei pot da indicii asupra etiologiei. Ileusul dinamic este acompaniat de durere abdominală de intesitate redusă, surdă, cu localizare difuză, preponderent periombilical. O durere atroce, apărută brusc, sugerează ischemie acută (mai probabil prin strangularea unei hernii, volvulus sau invaginaţie), în timp ce accentuarea progresivă a durerii pe măsura creşterii distensiei abdominale este caracteristică ocluziilor simple (ocluzii tumorale).

În fazele iniţiale ale ocluziilor simple durerile abdominale sunt de tip vegetativ, colicative, localizate în principal periombilical, cauzate fiind de colicile intestinale de luptă. Periodicitatea undelor peristaltice poate da indicii asupra localizării obstrucţiei, la 3–4 minute în ocluziile proximale, respectiv la 15–20 minute în ocluziile distale. Odată cu instalarea ichemiei/necrozei intestinale fenomenele inflamatorii afectează şi peritoneul parietal iar durerea se somatizează şi se localizează mult mai precis pe aria de proiecţie abdominală a segmentelor intestinale afectate. Când apare perforaţia intestinală durerile se generalizează şi se însoţesc de semne de iritaţie peritoneală.

Greţurile şi vărsăturile acompaniază durerile abdominale. În ocluziile intestinului subţire ele apar iniţial precoce, prin mecanism reflex, ca răspuns la distensia pereţilor intestinului şi tracţionarea mezourilor. Aspectul lor este apos alimentar sau bilios şi sunt fetide doar în mică măsură. Vărsăturile tardive sunt prezente în ocluziile joase, sunt iniţiate de unde antiperistaltice viguroase, sunt abundente cantitativ şi au caracter poraceu sau fecaloid.

Prezenţa *febrei* atrage atenţia asupra unui proces inflamator abdominal responsabil de fenomenele ocluzive (diverticulită, abcese intraabdominale).

Examenul clinic complet şi minuţios este vital şi nu trebuie tratat superficial în stabilirea diagnosticului final şi nici înlocuit de explorări paraclinice sofisticate. El trebuie să includă evaluarea semnelor vitale şi a gradului de deshidratare, inspecţia, auscultaţia, palparea abdominală şi percuţia şi nu se poate încheia fără efectuarea unui tuşeu rectal. Aspectul general al pacientului oferă uneori informaţii suficiente. Dacă acesta este nemişcat şi evită mobilizarea suspectăm o perforaţie cu peritonită generalizată şi ileus asociat, dacă este neliniştit şi are dureri colicative ne orientăm fie spre o obstrucţie la nivelul tractului intestinal fie spre ileus în contextul unor colici renale, biliare. Prezenţa semnelor de deshidratare (turgor accentuat, ochi înfundaţi în orbite) reclamă începerea de îndată a reechilibrării volemice iar evaluarea semnelor vitale (febră, hipotensiune, tahicardie) dau indicii asupra severităţii afecţiunii.

Inspecţia identifică distensia abdominală şi prezenţa eventualelor cicatrici postoperatorii (sugerează sindrom aderenţial) sau hernii abdominale (strangularea anselor de către coletul herniar). La persoanele caşectice inspecţia poate chiar să obiectiveze existenţa undelor peristaltice viguroase. Verificarea punctelor herniare prin *palpare*, în special la persoanele obeze la care inspecţia este uneori înşelătoare, este absolut obligatorie. Palparea poate de asemenea releva semne de iritaţie peritoneală generalizată (perforaţie tumorală sau diastatică) sau localizată (abcese intraabdominale) sau poate identifica tumori abdominale maligne (tumoră colon) sau o arie de împăstare sensibilă specifică pentru tumorile inflamatorii (diverticul colic inflamat). Tuşeul rectal şi vaginal sunt obligatorii; ele pot decela fecaloame, corpi străini, tumori rectale, tumori de col uterin invadante în rect sau metastaze peritoneale pelvine ale altor tumori abdominale (tumori Krukenberg). Dacă pacienţii au stome (colostomie, ileostomie) acestea trebuie inspectate digital pentru a exclude stenoza orificiilor stomiale.

Auscultaţia abdomenului trebuie efectuată pe perioade de cel puţin timp de 3–4 minute şi poate obiectiva zgomote de intensitate înaltă şi borborisme acompaniate de dureri colicative caracteristice pentru undele peristaltice de luptă din faza iniţială a ocluziei de intestin subţire sau silenţiu abdominal în ileus dinamic sau în fazele tarive ale ocluziei mecanice.

La *percuţie* se decelează timpanism abdominal periombilical (prezenţa aerului în ansele destinse) şi matitate în flancuri (distribţia declivă a conţinutului lichidian, colecţii libere intraperitoneale) sau localizată (tumori, abcese abdominale). Percuţia poate mobiliza nivelul hidroaeric din segmentele digestive dilatate provocând astfel apariţia clapotajului (gastric, intestinal).

Istoricul bolii şi antecedentele personale patologice sunt uneori revelatoare pentru diagnostic: prezenţa laparotomilor în antecedente, mai ales

dacă au fost extensive sau acompaniate de fenomene inflamatorii intraabdominale (ocluzia intestinală prin bride și aderențe intraabdominale); diverticulită acută (recidiva diverticulară cu fenomene ocluzive); colicile biliare în antecedente cu calcul vezicular de mari dimensiuni (ileus biliar), antecedentele tumorale (rediciva locală sau carcinomatoză), istoric de boală Crohn (stenoze inflamatorii), radioterapie (enterită radică), medicația (anticolinergice, opioide – ileus dinamic, supradozaj anticoagulante – hematom intramural stenozant), istoric de constipație habituală (obstrucție prin impactare fecalom) etc.

EXAMINĂRILE DE LABORATOR

Datele de laborator pot oferi informații sugestive pentru etiologia ileusului (în ileus-ul ce acompaniază pancreatita acută apar creșteri ale nivelului amilazemiei sau lipazemiei), a extensiei ischemiei intestinale (progresia spre necroză intestinală este sugerată de apariția acidozei metabolice pe seama creșterii lactatului seric, de creșterea creatinfosfokinazei, în special izoforma B, a LDH, a hexosaminidazei, și a proteinei de legare a acizilor grași intestinali, deși sensibilitatea și specificitatea acestor teste biochmice sunt relativ reduse) dar și de a evalua răsunetul sistemic al sindromului ocluziv, în special amploarea dezechilibrelor hidroelectrolitice asociate.

În mod obișnuit, bilanțul biochimic al unui pacient aflat în ocluzie intestinală trebuie să conțină următorii parametrii de laborator: hemoleucogramă, ionogramă, pH-ul seric, evaluarea echilibrului acidobazic, uree, creatinină, lactatul seric, CK, LDH, amilazemia, amilazuria, lipazemia. Rezultatele acestor teste trebuie interpretate în contextul clinic și coroborate cu celelalte evaluări paraclinice.

Apariția neutropeniei sau/și trombocitopeniei la un pacient cu ocluzie intestinală pot semnifica o stare septică severă, fiind în acest context factori de prognostic negativ. Deshidratarea asociată ileusului are drept efect scăderea marcată a debitului cardiac și instalarea unei insuficiențe renale de cauză prerenală, obiectivată prin modificări ale testelor funcției renale. La pacienții cu ocluzii tumorale prin neoplasme avansate, modificările biochimice sunt mai extinse, și includ anemie (70%), hipoalbuminemie (68%), alterări ale valorilor enzimelor hepatice (62%) și insuficiență renală acută de cauză prerenală (44%) la care se adaugă semne clinice de cașexie (22%), ascită (41%), masă abdominală palpabilă (21%) și tulburări ale funcției cognitive (23%) [7].

EXPLORĂRILE IMAGISTICE

Explorările imagistice trebuie să răspundă la o serie de întrebări de care depinde strategia terapeutică, operatorie sau conservativă, și prognosticul pacientului: 1) există obstrucție?; 2) unde este aceasta localizată?; 3) care este etiologia obstrucției?; 4) obstrucția este în ansă închisă?; 5) există strangulare, ischemie a intestinului? Întregul armentariu al imagisticii moderne este folosit pentru a răspunde la aceste întrebări și a oferi chirurgului informațiile adecvate pentru diagnostic.

Radiografia abdominală pe gol este investigația de primă intenție și de elecție în ocluzia intestinală. Ea oferă informații valoroase, uneori patognomonice pentru diagnosticul etiologic și de localizare a obstacolului, este larg răspândită și este ieftină. În studii recente, pe imaginile radiologice oferite de echipamentele moderne, rata de acuratețe diagnostică pentru ocluziile intestinului subțire este de 83% sensibilitatea fiind înaltă pentru ocluziile complete (86%) și mai redusă pentru ocluziile incomplete (56%) [2, 30].

Dacă starea generală a pacientului o permite, radiografia abdominală pe gol trebuie efectuată în poziție de ortostatism, iar câmpul de vizualizare trebuie să surprindă și bazele pulmonare pentru a exclude un eventual ileus dinamic determinat de procese patologice non-obstructive cum ar fi pneumonii bazale, perforație de ulcer gastric/duodenal etc.

Imaginile tipice sugestive pentru ocluzie intestinală pe o radiografie abdominală pe gol sunt cele ale dilatărilor anselor intestinale subțiri (diametru > 3 cm) sau ale colonului (> 9 cm în colonul proximal, > 5 cm în colonul sigmoidian) combinate cu acumularea de lichid și gaz în amonte de obstacol și dispariția acestora în aval de acesta. Distribuția lichidului și gazelor în ansele intestinale dilatate se face sub forma nivelelor hidroaerice, elemente imagistice patognomonice pentru ocluzia intestinală. Uneori aceste nivele hidroaerice nu sunt vizibile pe radiografia abdominală pe gol, mai ales în ocluziile pe ansă închisă în care cantitatea de gaz din ansa intestinală subțire este redusă, fapt ce poate duce la ratarea diagnosticului

şi întârzierea tratamentului chirurgical. Pentru a evita astfel de situaţii se consideră că identificarea unei anse intestinale destinse, pline cu conţinut lichidian şi cu poziţie fixă pe examinări seriate este un semn înalt sugestiv pentru ocluzie de intestin subţire pe ansă închisă şi trebuie urmată de investigaţii suplimentare [31].

În funcţie de aspectul radiologic se poate determina dacă obstrucţia interesează intestinul subţire sau colonul. Ansele intestinale subţiri dilatate se dispun preponderent în cadranele centrale ale abdomenului, în principal periombilical, şi sunt caracterizate de vizibilitatea valvelor conivente pe întreg perimetrul ansei, în timp ce colonul destins se distribuie la periferia cîmpului radiologic iar haustrele sunt vizibile doar parţial pe perimetrul ansei. În distensiile marcate diferenţierea descrisă mai sus devine dificilă şi pot exista confuzii de diagnostic. În obstrucţiile intestinale înalte numărul de bucle intestinale dilatate este redus (lungime redusă a intestinului în amonte de obstacol) şi se poate observa dilatarea cadrului duodenal şi distensie gastrică prin refluarea retrogradă a conţinutului enteral; în obstrucţiile intestinale distale (ileon) lungimea intestinului dilatat din amonte este mare, în consecinţă se obiectivează multiple nivele hidroaerice, dispuse periombilical, decomprimarea proximală în stomac fiind mai dificilă datorită mecanismului de valvă parţială exercitat de joncţiunea duodenojejunală de la nivelul unghiului Treitz. Dacă obstrucţia este completă nu va exista aer în colon distal de obstacol; dacă există aer în colon fie obstrucţia e recentă, fie este incompletă. Se consideră că radiografia abdominală poate identifica nivelul obstrucţiei la aproximativ 75% dintre pacienţi [32].

Radiografia abdominală are o sensibilitate redusă, de doar 50% în ceea ce priveşte obiectivarea strangulării intestinale însă identificarea pneumatozei intestinale sau a gazului în sistemul venos port sunt înalt sugestive pentru diagnosticul de necroză intestinală [33].

Asocierea semnelor de ocluzie intestinală cu imagini de pneumobilie, în absenţa antecedentelor de explorare chirurgicală sau endoscopică de cale biliară principală (ERCP), este sugestivă pentru diagnosticul de ileus biliar.

În volvulusul colonului radiografia abdominală pe gol oferă de asemenea imagini înalt sugestive pentru diagnostic.

Radiografia abdominală cu substanţă de contrast. Pentru diagnosticul caracterului incomplet sau complet al ocluziei şi pentru localizarea obstacolului se poate folosi examinarea radiologică cu substanţă de contrast insolubilă (sulfat de Bariu) sau solubilă (Gastrografin), fie anterograd, pe cale orală, fie retrograd, prin clismă.

Alegerea tipului de substanţă de contrast folosită poate fi dificilă. Sulfatul de bariu s-a dovedit a fi util în obstrucţiile intestinului subţire, reuşind să ofere un diagnostic definitiv (fără obstrucţie, obstrucţie parţială sau înaltă) în 50–80% dintre pacienţii examinaţi. În principiu, administrarea de sulfat de bariu în ocluziile intestinului subţire şi a colonului ascendent nu este însoţită de precipitarea şi impactarea acestuia, pentru că este menţinut solubil prin dizolvarea în cantitatea mare de lichid prezent în lumenul anselor dilatate ocluziv. Acest risc există însă şi este semnificativ dincolo de flexura hepatică a colonului unde bariul se poate impacta în amonte de obstacol şi poate cauza leziuni ale mucoasei şi chiar perforaţie. De aceea, dacă există dubii legate de locaţia distală a obstrucţiei, tranzitul baritat trebuie înlocuit de o irigografie cu bariu. Bariul este evitat de către chirurgi şi pentru că o eventuală contaminare a cavităţii peritoneale (perforaţie diastatică sau scurgere accidentală intraoperatorie dintr-o ansă de intestin din amonte de obstacol) poate induce o formă severă de peritonită plastică granulomatoasă [34].

Din aceste considerente, în subocluzie sunt preferate substanţele de contrast oral hidrosolubile. Există studii care au arătat chiar un efect benefic după administrarea orală de Gastrografin la pacienţii cu sindrom ocluziv aderenţial, aceştia beneficiind de scurtarea timpului scurs de la debutul simptomatologiei până la reluarea tranzitului intestinal şi de reducerea riscului de intervenţie chirurgicală [35, 36]. Se pare că modul de acţiune a Gastrografinului este legat de caracterul sau hiperosmolar, prin reţinerea lichidelor în lumen şi stimularea peristalticii intestinale. Cu toate acestea, o astfel de examinare este departe de a fi ideală. Gastrografinul se diluează cu uşurinţă în lichidul abundent prezent intralumenal astfel încât, atunci când ajunge la obstacol de multe ori nu mai este în concentraţie suficientă pentru a oferi informaţii exacte despre localizarea şi caracteristicile acestuia. În plus, fiind foarte fluid, la pacienţii în stare critică există riscul de aspiraţie a substanţei în căile aeriene.

Creşterea acurateţei diagnostice a localizării obstacolului la pacienţii cu obstrucţie parţială cronică a intestinului subţire poate fi obţinută prin efectuarea de enterocliză, tehnică ce presupune administrarea unei cantităţi mari de substanţă de contrast direct în duoden sau jejun prin intermediul unei sonde introduse per-oral. Prin distensia semnificativă a intestinului, această metodă poate identifica chiar şi stenozele intestinale cele mai subtile, enterocliza cu sulfat de bariu tranşând diagnosticul la 80–100% din cazuri [37].

Ecografia abdominală este o metodă de diagnostic utilă şi des folosită în diagnosticul ocluziei intestinale. Deşi în ultimii ani a fost în mare parte înlocuită de examenul computer tomografic, ecografia păstrează încă o serie de avantaje care o menţin în armentariul metodelor de diagnostic şi monitorizare în ocluzia intestinală: este larg disponibilă, repetabilă la patul bolnavului, oferă informaţii în dinamică, este lipsită de reacţii adverse şi, nu în ultimul rând, este ieftină. Dezavantajele sale sunt cunoscute şi sunt date de dependenţa mare de experienţa examinatorului şi de calitatea aparaturii precum şi limitele sale în a caracteriza structurile digestive cu conţinut aeric.

Ecografic sunt vizualizate anse intestinale dilatate, cu conţinut lichidian şi lipsite de peristaltică; colecţii lichidiene intraperitoneale libere sau închistate; formaţiuni tumorale de perete digestiv sau elemente caracteristice pentru carcinomatoza peritoneală; anse intestinale subţiri cu pereţi îngroşaţi, hipoecogeni care în context clinic să orienteze spre un infarct enteromezenteric, pot fi caracterizate conţinutul sacilor de hernie sau eventraţie cu suspiciunea de stragulare (conţinut intestinal sau de epiploon, lichid prezent în sacul de hernie, lichid tulbure sugestiv pentru perforaţie/abces); este evidenţiabilă pneumobilia (în ileusul biliar); sunt aduse elemente suplimentare în suspiciunea de pancreatită acută (mărirea în volum a pancreasului, zone de necroză pancreatică); poate identifica un calcul renal sau ureteral în ileusul paralitic asociat etc. Identificarea gazului liber în circulaţia portomezenterică este un semn înalt sugestiv pentru diagnosticul de necroză intestinală.

Tomografia computerizată (CT) cu substanţă de contrast a devenit o metodă principală în algoritmul de diagnostic al ocluziei intestinale. Faţă de ecografie are avantajul de a fi mai puţin operator dependentă şi de a vizualiza ansele intestinale şi retroperitoneul fără a fi limitată de conţinutul aeric intralumenal. În plus, CT foloseşte lichidul intralumenal pentru delimitarea anselor intestinale şi nu are nevoie de administrarea suplimentară de contrast oral, fapt ce o face foarte utilă în urgenţă. Prin calitatea imaginilor şi posibilitatea reconstrucţiei în toate cele trei planuri (axial, frontal şi sagital), sistemele moderne de tomografie computerizată permit urmărirea anselor intestinale dilatate până la punctul de obstrucţie/strangulare, localizând cu exactitate obstacolul (fig. 6.48).

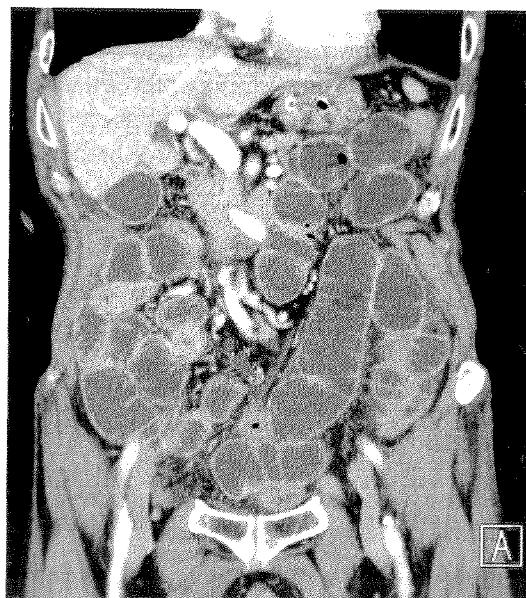


Figura 6.48. Ocluzie intestinală pe bridă. CT abdomino-pelvian cu contrast, reconstrucţie MPR coronală: bridă (săgeata) cu anse intestinale destinse în amonte, cu conţinut lichidian. Pacientul are antecedente de intervenţie chirurgicală abdominală. (Colecţia Cl. Radiologie Cluj-Napoca, dr. S. Manole).

Semnele CT de obstrucţie a intestinului subţire sunt: 1) identificarea unei zone de tranziţie, cu dilatarea anselor intestinale proximal de stenoză şi colabarea intestinului din aval, 2) lipsa progresiei substanţei de contrast oral dincolo de zona de obstrucţie şi lipsa aerului din colon, 3) aspectul de vârtej al mezenterului care în context clinic

sugerează un volvulus enteral, 4) semnul fecalelor în intestinul subțire („small-bowel feces sign") care obiectivează acumularea de materie solidă și gaz în amonte de obstacol [38]. CT are o sensibilitate de 80-90% și specificitate de 70-90% pentru detecția ocluziei intestinului subțire, acuratețea diagnostică de identificare a etiologiei și localizării obstrucției fiind apreciată la 95% [39].

CT caracterizează adecvat peretele colic și astfel a devenit examinarea de elecție în condiții de urgență, pe colon nepregătit mecanic, când poate indica cu precizie prezența proceselor tumorale de colice (fig. 6.49). În caz de dubiu diagnostic se pot asocia proceduri complementare ce presupun administrare de contrast oral sau insuflare transnală de lichid/aer în lumenul digestiv, artificii tehnice ce permit o evaluare superioară a elasticității peretelui colic și pot face diferențierea între o contracție spastică a intestinului și un proces tumoral parietal.

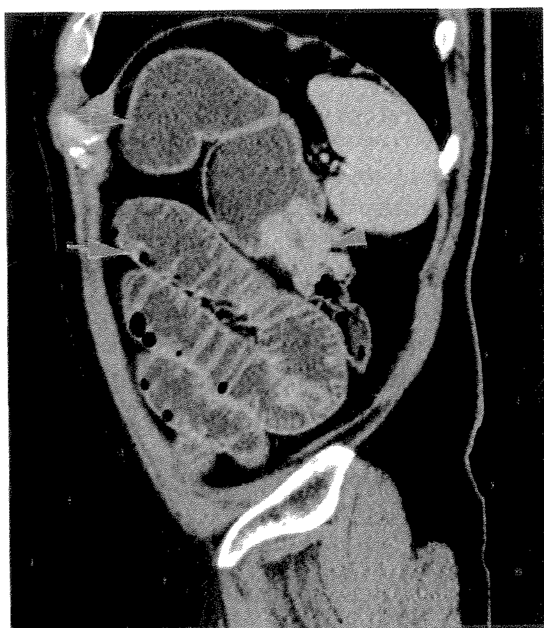


Figura 6.49. Ocluzie intestinală pe bridă. CT abdomino-pelvian cu contrast, reconstrucție MPR coronală: bridă (săgeata) cu anse intestinale destinse în amonte, cu conținut lichidian. Pacientul are antecedente de intervenție chirurgicală abdominală. (Colecția Cl. Radiologie Cluj-Napoca, dr. S. Manole).

CT cu substanță de contrast intravenos caracterizează vascularizația anselor intestinale și este de elecție în suspiciunea de infarct enteromezenteric sau de ocluzie intestinală asociată cu tulburări de vascularizație (strangulare, necroză intestinală). Ischemia intestinului este diagnosticată prin lipsa de captare a contrastului intravenos, însă sensibilitatea metodei în acest sens este relativ redusă (34%–56%) [38, 40] (fig. 6.50). Prezența pneumatozei intestinale și a gazului în sistemul venos portomezenteric indică prezența leziunilor mucoasei enterale și este înalt sugestivă pentru instalarea necrozei.

CT vizualizează concomitent și restul organelor intraperitoneale (identifică apendicita acută, diverticulita acută, tumori abdominale sau metastaze peritoneale) și retroperitoneale (ileus secundar pancreatitei acute) precum și axele vasculare abdominale (patența/ocluzia arterei și venei mezenterică superioară și inferioară în caz de suspiciune de infarct enteromezeneteric).

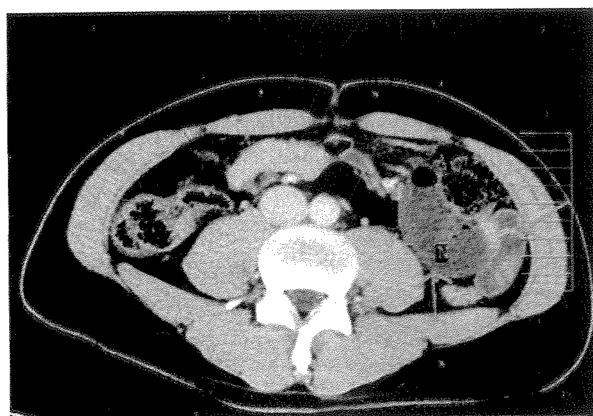


Figura 6.50. Necroză de ansă – secțiune axială CT abdomino-pelvian cu contrast: diferență a prizei de contrast parietale între două anse intestinale alăturate (săgeți); ansa marcată cu N (necroză) este necrozată secundar unei ocluzii intestinale. (Colecția Cl. Radiologie Cluj-Napoca, dr. S. Manole).

Rezonanța Magnetică Nucleară (RMN) este în prezent indicată în evaluarea intestinului subțire la pacienții cu boală Crohn, la cei cu expuneri repetate sau cu contraindicație la expunerea la radiații ionizante, inclusiv CT și la cei cu obstrucții parțiale de intestin subțire [41]. RMN pare a avea o acuratețe mai mare decât CT în evaluarea ocluziei de intestin subțire [42], mai ales prin folosirea variantei de entero-RMN ce presupune administrarea contrastului intralumenal printr-o sondă nazoduodenală direct în jejun [43]. O

aplicare nouă a tehnicii este folosirea cine-RMN pentru evaluarea în dinamică a motilității intestinului subțire și creșterea acurateței diagnosticului de sindrom aderențial și stenoză enterală [44].

PRINCIPII GENERALE DE TRATAMENT ÎN OCLUZIILE INTESTINALE

În marea majoritate a cazurilor, prin coroborarea datelor obținute din anamneză, examenul clinic obiectiv și examinările paraclinice se poate determina tipul de ocluzie și schema terapeutică adecvată. Algoritmul de tratament variază în funcție de etiologia și caracteristicile sindromului ocluziv: în ocluziile mecanice complete indicația este chirurgicală de urgență, în ocluziile mecanice incomplete urgența este amânată până la stabilirea diagnosticului și pregătirea preoperatorie adecvată, în timp ce în ocluziile prin sindrom aderențial și în ileusul dinamic tratamentul chirurgical este rareori necesar.

Managementul inițial al fiecărui pacient cu diagnostic prezumptiv de ocluzie intestinală trebuie să se concentreze pe reechilibrarea volemică și electrolitică și corectarea dezechilibrelor acidobazice. Se vor monta multiple linii de perfuzie venoasă și o sondă urinară care are rolul de a monitoriza precis debitul urinar în vederea controlării procesului de reechilibrare volemică, scopul fiind, alături de remiterea hipotensiunii și a tahicardiei, de a obține un debit urinar de cel puțin 0,5 ml/kg/h. La pacienții aflați în șoc ocluziv, mai ales cei cu comorbidități cardiovasculare semnificative, este necesară montarea unui cateter venos central atât pentru că asigură o linie venoasă largă cât și pentru că permite reglarea fină a necesarului volemic în funcție de rezerva cardiacă a pacientului. La pacienții cu insuficiență cardiacă se va monta un cateter Swan-Ganz pentru calcularea debitului cardiac și a volumului maxim de lichid ce poate fi administrat în timpul reechilibrării. Montarea unei sonde nazogastrice este benefică la pacienții aflați în ocluzie pentru că decomprimă stomacul, ameliorează calitatea vieții, reduce presiunea intraabdominală, reduce presiunea din tractul digestiv precum și riscul de aspirație la pacienții în stare critică în momentul inducției anestezice.

Se vor măsura de asemenea parametrii biochimici care oferă informații asupra dezechilibrelor și necesarului de resuscitare: hemoleucograma, coagulograma, grupul sangvin, ureea, creatinina, electroliții serici, osmolaritatea serică, glicemia, gazele sangvine, transaminazele, LDH, lactatul seric, hemoculturi dacă pacientul este febril sau frisonează.

Reechilibrarea volemică este regula pentru pacientul cu ocluzie intestinală. Ea se realizează de regulă cu substanțe cristaloide (ser fiziologic sau soluție Ringer lactat) la care se adaugă suplimente de electroliți, în funcție de dezechilibrele obiectivate biochimic. Reechilibrarea trebuie să fie viguroasă la pacienții tineri, care pot face față unui surplus volemic, însă judicioasă la pacienții cu comorbidități cardiopulmonare preexistente, pentru a nu precipita o insuficiență cardiacă sau pulmonară. Acești pacienți trebuie să fie monitorizați într-o secție de terapie intesivă, pot necesita intubație și alimentație parenterală iar, la nevoie, este nevoie conducerea fină a resuscitării volemice pe baza datelor oferite de cateterul Swan-Ganz.

Pacienții care au înregistrat vărsături abundente înainte de prezentare dezvoltă alcaloză metabolică hipocloremică și hipopotasemică cu acidurie paradoxială și necesită măsuri urgente de reechilibrare. Acidoza metabolică remite odată cu succesul reechilibrării volemice, persistența ei și a nivelelor crescute ale lactatului seric sugerând prezența necrozei intestinale și necesitatea explorării chirurgicale.

La pacienții cu ileus paralitic postoperator se va evita folosirea medicației opioide. Se pot administra în schimb antialgice cu efecte antiinflamatorii, Ketorolac® spre exemplu fiind asociat în studii experimentale cu reluarea mai rapidă a motilității intestinale [29].

Tratamentul antibioprofilactic este recomandat pentru a contracara multiplicarea florei microbiene și translocația bacteriană ce apar în sindromul ocluziv [45]. În prezent nu există studii care să dovedească necesitatea tratamentului antibiotic la pacienții cu ocluzie prin sindrom aderențial a intestinului subțire tratați conservator însă la cei care urmează un tratament chirurgical sau cazurile cu leucocitoză sau febră la prezentare au indicație certă de antibioprofilaxie cu spectru larg care să acopere germeni aerobi și anaerobi Gram-negativi [2].

Principala întrebare în fața unui pacient cu sindrom ocluziv este dacă este necesar un tratament operator sau nu. Dacă suntem în fața

unui sindrom de iritație peritoneală, a unui volvulus sau există o hernie strangulată, indicația operatorie este formală și trebuie realizată de maximă urgență; dacă ne aflăm însă în fața unei ocluzii prin sindrom aderențial, tratamentul conservator este de primă intenție. Studii populaționale au arătat că în SUA cauza cea mai frecventă de ocluzie a intestinului subțire este reprezentată de sindromul aderențial (49-67%) urmată de neoplasme (13-16%) și de hernii (5-6%), astfel o mare parte din cazuri de ocluzie pot beneficia, cel puțin la început, de o abordare non-operatorie. O operație de urgență este cea mai probabilă în ocluziile herniare, incidența stragulării/necrozei intestinului fiind de 28% din cazurile de ocluzie de cauză herniară, 8% din cazurile de ocluzie aderențială și de doar 4% din cazurile de ocluzie malignă [46].

Tratamentul chirurgical al sindromului aderențial rămâne controversat. O nouă laparotomie secționează aderențele simptomatice însă are drept efect apariția de noi aderențe, în timp ce abstenția de la operație nu îndepărtează cauza. Consensul de la Bologna [47] stipulează că la pacienții fără semne de strangulare sau peritonită, fără vărsături persistente și fără semne CT de gravitate (pneumoperitoneu, pneumatoză intestinală, infarct enteromezenteric) se poate tenta inițial un tratament non-operator. Acesta constă în montarea unei sonde nazogastrice de decompresiune, administrarea de soluții hiperosmolare (Gastrografin 50–150 ml) la începutul tratamentului sau la 48h de la inițierea acestuia, administrarea per os de oxid de magneziu, lactobacili sau simeticonă. Sub tratamentul conservator simptomele și semnele clinice remit în primele 48 h la marea majoritate a pacienților (88% din cazuri) și doar o mică parte (2-10%) ajung să fie îndrumați spre un tratament chirurgical datorită apariției semnelor de alarmă (durere persistentă, leucocitoză, acidoză lactică, tahicardie). Pacienții care după 3 zile de tratament conservator sunt încă în ocluzie iar în ziua a 3-a au drenat peste 500 ml lichid în sonda nazogastrică au indicație de tratament chirurgical. Există cazuri raportate în literatură în care pacienții au fost tratați conservator și perioade mai lungi, de până la 10 zile, fiind însă strict monitorizați și îndrumați spre un tratament chirurgical de îndată ce au apărut semne de alarmă (febră, leucocitoză > 15000/mm^3). În general însă, recomandarea este ca după 3–5 zile de tratament conservator fie să se efectueze un tranzit per os cu substanță de contrast (Gastrografin) care să tranșeze diagnosticul fie să se îndrume pacientul spre un tratament chirurgical. Dacă tranzitul cu substanță de contrast relevă obstrucție completă este indicat tratamentul chirurgical.

Tratamentul conservator în sindromul aderențial subocluziv este de multe ori eficient și suficient, el însă este grevat de o rată mai mare de recidivă (40,5% *versus* 26,8% P < 0,009) și de un interval de timp mai mic scurs între recurențe (153 *versus* 411 zile, P < 0,004) decât în cazul pacienților tratați chirurgical.

Abordul chirurgical de elecție este cel deschis, open. Scopul său este de a liza bridele ocluzive și de a elibera intestinul din aderențe. În cazul în care există necroze intestinale, segmentele enterale implicate trebuie rezecate. În absența semnelor certe de necroză, viabilitatea intestinului trebuie evaluată câteva minute după eliberarea din aderențe. Prezența pulsațiilor în vasa recta de la nivelul marginii mezenterice, reapariția culorii normale a intestinului și a peristalticii sale, sugerează viabilitatea segementului intestinal afectat. Metode mai sensibile dar și mai sofisticate de evaluare a prezenței fluxului sangvin la nivelul segmentului enteral sunt evaluarea Doppler a vaselor locale sau inspecția cu o lampă Wood a peretelui enteral după administrarea intravenoasă de fluoresceină.

Extensia adeziolizei este încă un subiect controversat. Unii autori recomandă eliberarea doar a segmentului ocluziv, având în vedere rata mare de reapariție a aderențelor inflamatorii, alții însă sunt adepții unei adeziolize extensive invocând rata mai mică de recidivă observată la pacienți tratați chirurgical comparativ cu cei tratați conservator. Atitudinea poate fi individualizată în funcție de aspectul intraoperator și de riscul de leziuni iatrogene la eliberarea unui segment aderențial neocluziv. În cazurile în care există perforație sau necroză intestinală este bineînțeles necesară rezecția enterală.

Uneori, laparorafia este dificilă în cazurile de distensie masivă a intestinului subțire. În aceste condiții intestinul subțire poate fi golit de conținut prin decomprimare retrogradă și evacuarea conținutului endoluminal prin intermediul sondei nazogastrice („milking retrograd"), manevră ce trebuie efectuată cu maximă grijă pentru a evita leziunile iatrogene ale pereților intestinali fragilizați de distensie și inflamație.

În cazuri atent selecționate, la pacienții fără peritonită, aflați la primul episod ocluziv, cu meteorism abdominal moderat sau la cei la care se presupune existența unei singure bride aderențiale ocluzive (indiciu CT), se poate tenta un abord laparoscopic, cu mențiunea că, în acest caz, pneumoperitoneul trebuie să fie realizat printr-un abord deschis. Într-un studiu efectuat pe 308 pacienți rata de succes a adeziolizei laparoscopice a fost de 54,6%, rate superioare fiind întâlnite la pacienții operați în primele 24 h de la debutul simptomelor, la cei cu mai puțin de două laparotomii în antecedente și la cei cu ocluzii prin bride stenozante [48]. Adezioliza laparoscopică trebuie efectuată de echipe chirurgicale cu experiență în chirurgia minim-invazivă și dublată de maximă precauție deoarece riscul de leziune iatrogenă este semnificativ. Se apreciază că o dilatare a anselor intestinale de peste 4 cm sau localizarea distală a ocluziei are un risc semnificativ mai mare de complicații iatrogene și conversie la laparotomie. Cele mai frecvente cauze de conversie în adezioliza laparoscopică sunt: prezența aderențelor strânse, necesitatea unei rezecții enterale, leziunea iatrogenă a anselor intestinale sau imposibilitatea de identificare a zonei de obstrucție [49].

Rata de leziune iatrogenă a intestinului subțire în timpul adeziolizei laparoscopice oscilează între 3% și 17%, 65% dintre acestea fiind rezolvate tot pe cale laparoscopică. Cea mai periculoasă complicație este lipsa de identificare a unei leziuni iatrogene de intestin subțire, care în unele comunicări ajunge la 8.5% [50,51].

Ocluzia precoce postoperatorie se diferențiază de ileusul postoperator prin faptul că întreruperea tranzitului intestinal apare după ce inițial pacientul și-a reluat tranzitul și alimentația per os. Etiologic, această evoluție poate fi cauzată de includerea intestinului într-un sindrom aderențial postoperator extins. De aceea, în lipsa semnelor de ischemie și necroză intestinală, se poate tenta un tratament conservator prin drenaj gastric (sondă aspirație nazogastrică) și suport nutrițional parenteral. Această atitudine este justificată de premiza că remiterea edemului postoperator și remodelările aderențelor intra-abdominale permit revenirea tranzitului și astfel este evitată o nouă intervenție chirurgicală [52]. Pe de altă parte, o astfel de atitudine de expectativă nu este recomandată după intervențiile laparoscopice, în care rata de apariție a aderențelor intraabdominale este mult redusă față de chirurgia deschisă iar cauza sindromului ocluziv trebuie căutată în altă parte: hernii interne (în spațiul Petersen după chirurgia bariatrică) sau inclavare a anselor intestinale în breșele de introducere a trocarelor (incizii > 10 mm care nu au fost închise), situații în care riscul de necroză intestinală este ridicat. În aceste situații este recomandată explorarea chirurgicală a cavității peritoneale, care se poate de asemenea realiza de primă intenție printr-un abord laparoscopic.

Ocluzia prin *hernii și eventrații strangulate* are indicație operatorie de urgență pentru că riscul de necroză este mare iar șansele de reducere spontană sunt reduse, mai ales în herniile cu colet mic și inextensibil (hernii femurale). Necroza intestinului apare de regulă la 4 ore de la debutul strangulării și de aceea decompresia chirurgicală trebuie realizată precoce. O hernie strangulată este intens dureroasă spontan, prezintă semne de iritație peritoneală la palpare iar tegumentul suprajacent poate prezenta modificări inflamatorii. Examenul ecografic identifică ansele intestinale în sacul herniar, obiectivează modificările parietale (edem important, mai ales la nivelul mucoasei) și lipsa de peristaltică și evidențiază colecția lichidiană perienterală (transudat, exudat). CT-ul abdominal cu substanță de contrast este de elecție în evidențierea ischemiei ansei intestinale afectate și poate fi util în localizările mai puțin accesibile examenului local cum ar fi hernia obturatorie. Aceasta din urmă poate să scape cu ușurință examenului clinic pentru că nu produce tumefacție locală, doar durere la extensia și rotația externă a coapsei cauzată de compresiunea nervului obturator.

Dacă hernia este încarcerată însă nu prezintă semne de strangulare, într-un prim timp se poate tenta reducerea blândă a acesteia prin taxis. Dacă această manevră are succes, pacientul trebuie monitorizat 24 h pentru a surprinde eventualele semne de iritație peritoneală care să sugereze prezența necrozei ansei intestinale reduse. Ulterior defectul herniar va fi operat în urgență amânată sau electiv.

Tratamentul chirurgical în herniile încarcerate ce nu se reduc prin taxis sau în herniile strangulate are scopul de a elibera ansa din coletul ischemiant (kelotomie) și de a evalua viabilitatea acesteia, după protocolul descris mai sus. În cazul prezenței de arii necrotice indicația este de rezecție enterală

care este de cele mai multe ori posibilă prin incizia de inghinotomie; dacă exteriorizarea anselor intestinale sănătoase prin orificiul inghinal nu este posibilă atunci se va recurge la o laparotomie mediană. O altă opțiune este de a explora ansa din cavitatea peritoneală printr-un abord laparoscopic, enterectomia putând fi realizată intracorporeal, dacă echipa chirurgicală are expertiză în acest sens, sau extracorporeal, după exteriorizarea ansei afectate printr-o mini-laparotomie.

Alături de intestinul subțire, în sacii de eventrație se poate găsi și colon transvers sau sigmodian. Atunci când modificările ischemice impun efectuarea rezecției colice, restabilirea continuității tractului digestiv se poate realiza în același timp operator dacă ansele anastomozate sunt bine perfuzate și nu sunt marcat dilatate. De cele mai multe ori însă ansa colică din amonte de necroză este marcat dilatată iar riscul de fistulă anastomotică este considerabil; în aceste condiții bontul colic proximal va fi exteriozat printr-o colostomie proximală temporară iar ansa colică distală fie va fi închisă fie va fi exteriorizată printr-o fistulă mucoasă temporară dacă este lungă și prezintă modificări ischemice sau de calibru în contextul șocului ocluziv. Pentru strangulările colonului transvers ce necesită rezecție și care asociază dilatare masivă și tulburări ischemice ale colonului ascendent, o opțiune justă este realizarea unei hemicolectomii drepte extinse urmată în același timp operator de restabilirea continuității digestive printr-o ileotransverso-anastomoză.

După efectuarea unei rezecții enterale pentru necroză intestinală într-o eventrație strangulată, închiderea defectului herniar trebuie realizată printr-o cură tisulară. Nu este indicată folosirea protezelor parietale în acest sens datorită riscului important de infecție. Dacă hernia recidivează, va fi ulterior reparată printr-un procedeu protetic.

Ocluzia tumorală a intestinului reprezintă prima cauză de obstrucție a colonului și a treia cauză de ocluzie a intestinului subțire. Obstrucția de cauză tumorală a colonului poate fi malignă, etiologie care se află pe primul loc, și benignă, prin volvulus sigmoidian sau prin compresie intramurală și extrinsecă cauzată de diverticulita acută, care se află pe următoarele două locuri în ordinea frecvenței [1]. În ocluziile tumorale, tratamentul chirurgical este de primă intenție și are scopul de a îndepărta obstrucția, a rezeca radical segmentul de intestin afectat și, ulterior, a restabili tranzitul digestiv. În funcție de localizarea obstrucției, caracterul primar sau metastatic al formațiunii tumorale obstructive, extensia dilatării anselor intestinale și starea de nutriție și starea generală a bolnavului, aceste principii operatorii pot fi realizate, în parte sau în totalitate, într-o singură intervenție chirurgicală sau în intervenții seriate.

Când ocluzia intestinului subțire este determinată de tumori primare, indicația este chirugicală, după precizarea diagnosticului și corectarea dezechilibrelor conform protocolului expus mai sus. În cazul în care ocluzia este rezultatul unor tumori metastatice peritoneale (de cancer colorectal, cancer ovarian, cancer gatric etc.) indicațiile se nuanțează. Deoarece în majoritatea acestor cazuri ne aflăm în fața unor tumori avansate, viza tratamentului nu mai este curativă iar principalul obiectiv este de a oferi pacienților o calitate bună pentru restul vieții. Scopul tratamentului chirurgical devine astfel de a îndepărta obstacolul iar factorii care trebuie luați în considerare atunci când stabilim indicația chirurgicală sunt multiplii: 1) care este durata probabilă a supraviețuirii, 2) care este calitatea vieții după intervenția chirurgicală, 3) dacă pacientul acceptă prezența stomelor, 4) dacă pacientul va beneficia de pe urma diversiei fecale prin stomă (stomele proximale, jejunale, au un debit crescut și predispun la dezechilibre electrolitice și nutriționale majore), 5) dacă pacientul are rezerve biologice pentru a face față inducției anestezice și stress-ului operator, 6) dacă starea nutrițională permite vindecarea eventualelor anastomoze digestive necesare pentru derivații interne, 7) care sunt opțiunile de tratament oncologic după îndepărtarea obstrucției, etc. Decizia este de multe ori dificilă și este rezultatul unei perioade de cântărire atentă a avantajelor și riscurilor unei intervenții chirurgicale față de prognosticul pacientului, starea sa clinică și calitatea vieții. Opțiunile terapeutice includ în aceste cazuri fie un tratament conservator, suportiv, mai ales pentru ocluziile incomplete, constând în decomprimare gastrică, reechilibrare hidroelectrolitică, alimentație parenterală și tratament simptomatic, fie un tratament chirurgical care să presupună rezecția ansei intestinale cu anastomoză primară, by-pass-ul zonei de ocluzie prin anastomoză entero-enterală sau entero-colică latero-laterală sau ileostomă de diversie fecală. În unele cazuri rezultatele chirurgicale pot fi satisfăcătoare pe perioade

scurte de timp. Într-o publicație privind rezultatele by-pass-ului chirurgical la paciente cu ocluzie intestinală prin metastaze peritoneale de cancer ovarian obstrucția a fost îndepărtată în 84% din cazuri, 71% din paciente tolerând o dietă lichidiană pentru cel puțin 60 de zile postoperator, iar supraviețuirea medie a grupului studiat a fost de 12 luni [50]. Totuși la acești pacienți obstrucțiile au de regulă locații multiple și de cele mai multe ori nu sunt complete, tulburările de peristaltism fiind determinate și de invazia malignă a plexurilor nervoase enterale și a peretelui intestinal iar rezultatele tratamentului chirurgical sunt mediocre, cu o rată de complicații intraoperatorii de 20–40%, mortalitate la 30 zile de 21-40% și o rată mare de recidivă precoce a ocluziei maligne în perioada postoperatorie [53].

Etiologia malignă este cea mai frecventă cauză de ocluzie la nivelul colonului. Și în aceste cazuri este necesară o perioadă de reechilibrare, mai ales că de multe ori pacienții se prezintă tardiv de la debutul simptomelor și gradul de deshidratare și dezechilibrele biologice sunt mari. Dacă sunt prezente semne de iritație peritoneală sau starea biologică se deteriorează în ciuda reechilibrării susținute, indicația chirurgicală este de urgență imediată. În celelalte cazuri, este preferabil să obținem informații complete despre etiologia și localizarea obstrucției, dacă este malignă (tumoră) și atunci indicația operatorie este clară, sau benignă (diverticulită) caz în care, în funcție de starea clinică și de evoluție, intră în discuție și un tratament non-operator, antibiotic, antiinflamator și de restricție alimentară temporară. CT-ul abdominal cu substanță de contrast poate evidenția îngroșarea peretelui tumoral, eventualele adenopatii peritumorale sau determinările secundare la distanță, investigația fiind de elecție în urgență la pacienții fără semne de suferință renală (administrarea contrastului poate să precipite o insuficiență renală). Ecografia abdominală poate, în unele cazuri, să identifice procesul tumoral (masă tumorală cu ștergerea stratificării parietale) sau dimpotrivă să sugereze existanța unui proces inflamator benign (îngroșarea peretelui colonic, cu aspect hipoecogen și păstrarea stratificării parietale în diverticulită). Clismele cu substanță de contrast hidrosolubilă pot identifica procesele tumorale situate pe colonul stâng, aspectul de „cotor de măr" fiind sugestiv pentru malignitate.

Uneori examinările imagistice depistează colecții intra-abdominale sugestive pentru o perforație colică blocată. În aceste condiții, inițial, se poate evacua colecția prin montarea eco/CT-ghidată a unui cateter de drenaj urmată de antibioterapie și tratament antiinflamator pentru remiterea obstrucției (reducerea efectului de masă, remiterea edemului) și „răcirea" procesului inflamator. Uneori această abordare poate avea drept efect chiar evitarea intervenției chirurgicale (diverticulite acute perforate la pacienți cu risc operator major) sau cel puțin permite pregătirea preoperatorie adecvată și efectuarea rezecției și anastomozei digestive într-un singur timp operator dacă indicația pentru tratament chirurgical persistă (tumori colice perforate și blocate).

Numeroase studii au evidențiat rezultate bune obținute după decomprimarea tractului digestiv prin montarea endoscopică a *stenturilor metalice autoexpandabile*. Rata de eficacitate clinică a stenturilor duodenale montate pentru obstrucții duodenale maligne este de 90%, studiile care au comparat tratamentul chirurgical (gastroenteroanastomoza) *versus* montarea de stent identificând rezultate apropiate statistic în ceea ce privește rata de succes tehnic a procedului de drenaj (100% *versus* 90%) și a compliațiilor precoce (6% *versus* 7%) și tardive (17% *versus* 18%) [54]. Cele mai frecvente complicații după montarea stentului sunt hemoragia sau perforația (1,2%), migrarea (5%) și reocluzionarea prin invazie tumorală (15%) [55]. Din aceste considerente, la pacienții cu status biologic și general bun și cu durată de viață previzibilă de peste 60 zile se preferă efectuarea derivației digestive prin metode chirurgicale. O altă categorie de pacienți la care rezultatele chirurgiei par a fi superioare sunt cei cu stenoze pe segmentele distale ale jejunului și pacienții cu obstrucții multiple, la care montarea de stenturi are o rată de succes mai redusă. Pacienții considerați de elecție pentru stentare sunt cei cu indice de performanță mediu și speranță de viață de peste 30 zile și cu tumori ce interesează intestinul pe distanțe scurte, localizate peripiloric sau în duodenul proximal. La pacienții cu indice de performanță scăzut, boală rapid progresivă, ascită carcinomatoasă, nivele multiple de obstrucție și speranță de viață de sub 30 zile sunt îndrumați spre tratament paliativ sau montare de gastrostomie percutană în scop de drenaj [56]. Gastrostomia percutană (PEG) a dobândit un rol principal în managementul paliativ al pacienților care necesită aspirație nazogastrică prelungită, pentru că evită discomfortul și riscurile sondei nazogastrice. PEG a oferit un control

adecvat al simptomatologiei pe o durată medie de 70 zile la 84% dintre pacienţi cu ocluzie prin carcinomatoză peritoneală de cancer ovarian [57].

Rata de succes a tehnic a montării unui stent colonic este de 80–100%, iar ameliorarea tabloului clinic este evidentă la peste 75% din pacienţi. Cele mai frecvente complicaţii asociate stenturilor colonice sunt perforaţia (4,5%), migrarea (11%) şi reocluzia (12%). Reocluzia stentului apare de obicei prin invazia tumorală sau prin creşterea tumorii la extremităţile stentului şi se poate trata prin restentare (stent-în-stent) după repermeabilizare prin tratament endoluminal fotodinamic sau laser terapie [56].

Stenturile sunt o achiziţie importantă în tratamentul de urgenţă al ocluziilor tumorale. Ele sunt folosite cu succes în prezent pentru realizarea decomprimării preoperatorii a colonului din amonte de tumoră creând astfel premisele favorabile pentru realizarea anastomozei digestive primare în momentul intervenţiei chirurgicale de rezecţie („bridge to surgery"). Prin această abordare se evită necesitatea unei colostomii temporare şi a intervenţiilor seriate de repunere în tranzit şi se reduce suferinţa acestor bolnavi. Într-o metaanaliză care a inclus 232 pacienţi trataţi iniţial prin stentare urmată de chirurgie şi 369 pacienţi operaţi de urgenţă pentru ocluzii ale colonului stâng sau rectului, s-a observat că rata de succes a folosirii stentului a fost de 87,1%, că au existat pacienţi care după stentare au putut fi ulterior operaţi laparoscopic, că rata de anastomoze primare a fost semnificativ mai mare în grupul stentat (p=0,001), că mai puţini pacienţi au necesitat urmărire în ATI după intervenţia chirurgicală (p=0,03) şi că rata de fistule anastomotice (p=0,004) şi rata de morbiditate (p=0,001) a fost mult mai redusă în lotul pacienţilor stentaţi [58]. Aceste rezultate demonstrează rolul benefic pe care „podul-spre-chirurgie" realizat de stentarea ocluziei de la nivelul colonului stâng sau rectului îl are asupra calităţii vieţii şi prognosticului pe termen scurt al pacienţilor. Stentarea preoperatorie nu reduce doar riscul de colostomă temporară şi intervenţii seriate ci permite efectuarea intervenţiei chirurgicale de rezecţie printr-un abord minim-invaziv. Astfel, 86% din 48 de pacienţi cu ocluzie a colonului stâng stentaţi postoperator au putut fi operaţi prin tehnici total- sau asistate laparoscopic, la restul de 14% abordul deschis fiind justificat nu de dilatarea cadrului intestinal ci de comorbidităţile cardiovasculare şi pulmonare care au contraindicat un abord minim-invaziv [59]. O altă indicaţie a stentării colonice sunt cazurile terminale, în care se urmăreşte un efect paliativ şi creşterea calităţii vieţii prin evitarea unei stome, precum şi cazurile cu comorbidităţi severe la care riscul operator este mult prea mare pentru o intervenţie chirurgicală. Nu trebuie însă să uităm că riscul de dislocare a stenturilor colonice este considerabil, astfel încât durata decomprimării poate să fie scurtată prematur.

Dacă stentarea colonului nu este disponibilă sau eşuează tehnic, indicaţia este de intervenţie chirurgicală de urgenţă imediată, după o scurtă pregătire preoperatorie. Intraoperator se va evalua extensia procesului tumoral precum şi starea colonului din amonte de obstrucţie. Există trei probleme majore cu care chirurgul este confruntat intraoperator în ocluziile colonului: a) să evite contaminarea peritoneală cu materiile fecale hiperseptice, b) colonul mult dilatat este dificil de manipulat şi c) trebuie să decidă dacă va efectua o anastomoză primară sau o colostomă. Dacă tumora este localizată, fără determinări secundare peritoneale şi dacă starea biologică a pacientului permite o intervenţie chirurgicală de amploare, se poate tenta efectuarea unei operaţii radicale de rezecţie a procesului tumoral şi limfadenectomie locoregională în limite de siguranţă oncologică, asociind rezecţia organelor adiacente invadate, dacă este cazul. Diferenţa faţă de o intervenţie chirurgicală electivă este dată de dilatarea ansei colice din amonte de tumoră, fapt ce alterează expunerea câmpului operator şi face mai dificil un abord vascular primar şi o disecţie oncologică dinspre medial spre lateral. Din aceleaşi motive, abordul primar al acestor tumori este prin laparotomie, abordul laparoscopic fiind greu de justificat în aceste situaţii. În ciuda dificultăţilor tehnice şi de expunere, la pacienţii cu status biologic adecvat care pot face faţă stresului chirurgical presupus de o intervenţie radicală, extensia intervenţiei chirurgicale nu este compromisă, rezultatele oncologice fiind similare, pentru stadiul de boală echivalent, cu intervenţiile efectuate în condiţii elective. La finalul etapei de rezecţie se va evalua gradul de distensie şi viabilitatea colonului din amonte de obstrucţie. Dacă nu există modificări ischemice, peretele nu este excesiv de edemaţiat, vascularizaţia sa este adecvată iar colonul foarte dilatat şi a fost golit de conţinutul intralumenal hiperseptic (lavaj anterograd pe masă) se poate efectua anasto-

moză colocolică sau colorectală primară. La pacienții cu dilatare prezentă însă moderată a colonului din amonte există alternativa efectuării în timp primar a anastomozei colocolice care va fi protejată printr-o colostomă/ileostomă de protecție, abordare ce are rolul de a evita o reintervenție laborioasă de reintegrare în tranzit a unei colostome tip Hartmann. Ileostomia este preferată față de o colostomă de protecție pentru că este mai ușor de reintrodus în tranzit într-o intervenție ulterioară.

În marea majoritate a ocluziilor cu localizare la nivelul colonului stâng ansa colică proximală este mult dilatată iar o anastomoză efectuată pe acest teren are riscuri majore de fistulă. De aceea, de cele mai multe ori intervenția chirurigcală se finalizează printr-o operație de tip Hartmann, cu închiderea bontului colic distal de tumoră și exteriorizarea bontului proximal printr-o colostomă terminală temporară, urmând ca reintegrarea în tranzit să fie efectuată după normalizarea calibrului colonului sau după finalizarea chimioterapiei adjuvante. La pacienții cu tumori situate pe colonul descendent sau transvers, la care bontul colic distal este lung, acesta se va exterioriza printr-o fistulă mucoasă pentru a evita riscul de complicații postoperatorii ale tranșei de sutură.

La pacienții cu stenoze ocluzive ale colonului stâng și cu modificări ischemice avansate ale colonului ascendent sau risc de perforație diastatică a cecului, indicația chirurgicală este de colectomie subtotală (îndepărtarea colonului ascendent, transvers și parțial din cel descendent și sigmoid până distal de tumoră în limite de siguranță oncologică) urmată de anastomoză ileosigmoidiană sau ileorectală primară. La pacienții vârstnici cu hipotonie a sfincterului anal, o astfel de extensie a rezecției, care îndepărtează marea majoritate a suprafeței absorbtive a colonului, va avea drept efect creșterea semnificativă a numărului de emisii zilnice de scaune și se poate acompania cu fenomene de incontinență fecală.

La pacienții aflați în șoc ocluziv, cu rezerve biologice reduse, la care stentarea colonică este indisponibilă sau a eșuat, indicația este de decompresie chirurgicală prin efectuarea unei colostome în amonte de tumoră, urmată de reintervenție pentru realizarea rezecției tumorii într-un timp ulterior secundar și, eventual, reintegrarea în tranzit într-un timp terțiar. Dezavantajul acestui tip de operații seriate este că aproximativ 30% dintre pacienți nu parcurg toate etapele și inevitabil rămân fie cu o colostomă, fie chiar nu ajung nici la etapa a doua de rezecție a tumorii.

Obstacolele situate proximal de flexura splenică a colonului sunt preponderent maligne, având de la început indicație de rezecție colică largă, în limite de siguranță oncologică. În aceste cazuri, mai ales dacă distensia colonului ascendent este masivă, situație frecventă în ocluziile cu valvă ileocecală competentă, indicația operatorie este de hemicolectomie dreaptă extinsă cu anastomoză primară ileo-colică, efectuată între ileon și colonul descendet/sigmoidian.

Cancerele rectale ocluzive ridică probleme speciale de management. Având în vedere rata mare de fistule anastomotice după efectuarea unei anastomoze primară cu un bont rectal scurt, aflat sub reflecția peritoneului, refacerea continuității tractului digestiv nu este indicată în aceste cazuri. De asemenea trebuie luat în vedere că rezecția tumorilor rectale cu localizare joasă reprezintă o provocare și în chirurgia electivă și, în plus, reintegrarea în tranzit a unui bont rectal scurt ridică dificultăți tehnice semnificative. În plus, marea majoritate a acestor tumori sunt avansate local și de fapt, au indicație de chimioradioterapie neoadjuvantă. Din aceste considerente, indicația actuală pentru tumorile ocluzive cu localizare rectală medie sau inferioară este de efectuare a unei colostome proximale terminale asociată cu fistula mucoasă a colonului dintre colostomă și tumoră, sau o colostomă în „țeavă de pușcă" terminală pe baghetă, urmată de radiochimioterapie neoadjuvantă și rezecție anterioară sau amputație de rect într-un timp ulterior. Abordul laparoscopic pentru decompresie poate fi o opțiune la pacienții cu stenoze strânse simptomatice, pentru a-i proteja împotriva completării ocluziei în timpul tratamentului radiochimioterapic neoadjuvant.

Tabelul 6.24

Ocluzia intestinală, recomandări pentru practica clinică [60]

Recomandare clinică	**Grad de evidență**	**Bibliografie**	**Comentarii**
Radiografia abdominală pe gol este indicată ca investigație de primă intenție în ocluzia intestială	C	61	Sensibilitatea metodei este mai mare în obstrucțiile complete față de cele incomplete
CT este indicat când radiografia suspicionează o ocluzie parțială sau este neconcludentă	C	61,62	CT poate determina în majoritatea cazurilor localizarea obstrucției și prezența complicațiilor
Tranzitul enteral cu substanță de contrast solubilă este indicat în obstrucțiile incomplete și poate aduce argumente pentru tratamentul chirurgical	C	36	Dacă substanța de contrast ajunge repede în cec (la 4 ore după administrare) șansa de reușită a tratamentului non-operator este mare
Antibioterapia protejează împotriva bacteremiei secundară translocației bacteriene	C	63	Examinarea seroasei peritoneale și a limfoganglionilor mezenterici la pacienții operați pentru ocluzie intestinală au relevat prezența de bacterii enterale
Pacienții cu ocluzie prin sindrom aderențial, stabili clinic, pot fi tratați non-operator	A	64, 65	O serie de studii randomizate au demonstrat că tratamentul chirurgical poate fi evitat la acești pacienți
Dacă la 48 h de la inițierea tratamentului conservator sindromul ocluziv nu este remis, indicația este de tratament chirurgical	B	65	Studiile au demonstrat că după 48 h tratamentul conservator nu mai poate evita tratamentul chirurgical însă crește rata de complicații

A – evidență consistentă susținută de studii de calitate, B – evidență mai puțin consistentă, studii de calitate mai redusă, C – consens, practica clinică, opinii ale experților, serii de cazuri clinice.

Ocluzia intestinală prin volvulus

Volvulusul poate să intereseze colonul sigmoid (60% din cazuri), cecul (35–40% din cazuri) și, mult mai rar, colonul transvers și flexura splenică. Devolvularea endoscopică, cu rectoscop flexibil sau rigid, este prima opțiune în volvulusul sigmoidian și este eficientă în 40–90% din cazuri. Odată cu realizarea devolvulării, endoscopistul poate decomprima și colonul destins proximal de zona de strangulare, reducând astfel încărcătura microbiană și creând premisele pentru o recuperare accelerată. În lipsa endoscopiei, se poate tenta devolvularea endolumenală prin introducerea unui tub rectal sau prin clismă terapeutică realizată cu presiune. Tubul rectal este menținut pe loc cel puțin 48 h pentru a preveni recidivele precoce. În unele cazuri, devolvularea poate fi facilitată prin evacuarea gazului endolumenal aflat sub presiune printr-o puncție percutană cu ac; metoda este însă controversată datorită riscului de contaminare intraperitoneală.

Devolvularea endoscopică este urmată de recidivă în proporție de 18-90% din cazuri și trebuie considerată doar o metodă de a transforma o urgență chirurgicală într-un caz electiv. Ea trebuie de regulă să fie urmată de un procedeu terapeutic definitiv care constă fie în proceduri de rezecție fie de pexie colică. Rezecția sigmoidiană cu anastomoză colocolică este tehnica cea mai folosită în prezent după devolvulare, având rate acceptabile de mortalitate (0–10%), morbiditate (13–26%) și recidivă a volvulării (1,2%); în prezent ea poate fi efectuată pe cale laparoscopică. Alternativa la procedeele de rezecție este reprezentată de pexia colică: sigmoidopexie (rată de recidivă de 16–70%), mezocoloplastie (recidiva 1,6% la 8 ani), plicaturarea sigmoidului, extraperitonializarea sigmoidului [66].

Prezența semnelor de iritație peritoneală, eșecul devolvulării endoscopice sau identificarea endoscopică a necrozei sigmoidului volvulat reprezintă indicații ferme pentru intervenție chirugicală de urgență. După devolvulare, dacă există modificări ischemice colice se va efectua rezecția ansei colice afectate, urmată fie de lavaj pe masă și anastomoză primară, fie de închidere a bontului rectal și exteriorizarea colonului proximal printr-o colostomă terminală temporară de tip

Hartmann, în funcţie de starea ansei colice proximale. Dacă ansa volvulată este viabilă iar starea biologică a pacientului nu permite o rezecţie sigmoidiană, se va opta pentru un procedeu de pexie colică.

Prognosticul volvulusui sigmoidian depinde de momentul diagnosticului şi timpul petrecut în ocluzie, de prezenţa contaminării fecale, prezenţa şocului septic şi de comorbidităţile asociate. Ca urmare a dezvoltării tehnicilor de terapie intensivă şi diagnostic precoce, rata de mortalitate a fost redusă de la valorile istorice de 50%, până la < 10% în prezent.

Torsiunea cecului este acompaniată de o rată mai mare de necroză ischemică iar intervenţia chirurgicală trebuie efectuată de urgenţă. Datorită riscului mare de recidivă, indicaţia este de rezecţie ileocecală cu ileotransverso-anastomoză primară. Dacă intestinul este viabil se poate opta şi pentru cecopexie, care însă este acompaniată de o rată de recidivă de 15–20% [67].

Volvulusul colonului transvers necesită fie rezecţie segmentară de transvers, fie o hemicolectomie dreaptă extinsă, în funcţie de aspectul colonului proximal.

Pseudo-obstrucţia colonului (Sindromul Olgivie) este o formă de tulburare de motilitate a colonului care se manifestă prin lipsa de propulsie a materiilor fecale şi o distensie masivă a colonului în absenţa unui factor mecanic obstructiv. Se întâlneşte la pacienţi vârstnici, ţintuiţi la pat, spitalizaţi în centre de geriatrie sau de îngrijire, la cei cu antecedente de constipaţie care fac abuz de laxative sau la pacienţii imobilizaţi perioade lungi de timp după traume craniene sau ale coloanei vertebrale. Uneori este precipitată de prezenţa tulburărilor hidroelectrolitice şi de medicaţie.

Deoarece sindromul Olgivie este tratat de regulă prin metode non-chirurgicale, este imperativă stabilirea corectă a diagnosticului şi excluderea unei etiologii tumorale. În acest sens se poate efectua irigografie sau colonoscopie, ultima având şi valenţe terapeutice prin aspirarea aerului intralumenal. Rata de succes a decomprimării endoscopice este de 77%, însă dificultăţile metodei sunt date de lipsa de preparare a colonului şi de riscul insuflării de aer într-un colon dilatat cu pereţi subţiri. La finalul examinării se poate monta un tub de gaze care să prevină recidiva precoce. Sunt, de asemenea, recomandate corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice, instituirea tratamentului prokinetic (eritromicină, neostigmină) şi împiedicarea suprapopulării bacteriene prin antibioterapie şi administrare de probiotice. Atunci când este detectată cauza (hipotiroidism, hipoparatiroidism, feocromocitom) aceasta trebuie tratată. Tratamentul medical mai presupune şi efectuarea de clisme evacuatorii, încurajarea mobilizării bolnavului, montarea de sondă nazogastrică pentru a decomprima stomacul şi intestinul subţire, alimentaţie parenterală. Se va evita medicaţia antialgică opioidă la aceşti pacienţi analgezia fiind menţinută şi augmentată prin metode alternative (anestezie peridurală, antiinflamatoare non-steroidiene).

Dacă evoluţia pacientului este nefavorabilă şi cecul ajunge aproape de limita de distensie de la care apare perforaţia diastatică (10-12 cm diametru) trebuie luată în considerare necesitatea tratamentului chirurgical. O primă opţiune este de a efectua o cecostomie prin diferite căi de abord: 1) cecostomie endoscopică percutană; 2) cecostomie prin abord laparoscopic (la pacienţii decomprimaţi iniţial endoscopic cu evoluţie spre agravare) sau 3) cecostomie prin abord chirurgical clasic. La pacienţii muribunzi se poate realiza cecostomie percutană prin introducerea unui trocar (laparoscopic) direct în ansa colică mult dilatată.

Dacă intraoperator se identifică arii de necroză colică este necesară rezecţia segmentului colic necrozat sau chiar extensia spre o hemicolectomie dreaptă. O colostomă pe transvers cu fistulă mucoasă sau chiar colectomie subtotală cu ileostomă terminală pot fi necesare în anumite cazuri, în funcţie de situaţia locală [68].

Alte cauze de ocluzii intestinale

Spre deosebire de copii, *invaginaţia intestinului* la adulţi este un fenomen rar, repezentând doar 5% din cazurile totale de intususcepţie şi 1–2% din cazurile de ocluzie a adultului. O proporţie mică, între 8-20% nu au un factor favorizant, în celelalte cazuri existând modificări ale peretelui intestinal care acţionează ca un punct de iniţiere şi favorizare a telescopării intestinului proximal în lumenul ansei distale. Dintre factorii favorizanţi amintim: tumori intestinale (adenocarcinom, GIST, lipoame, polipi, metasteze peritoneale etc.), diverticul Meckel, aderenţe, boli inflamatorii intestinale, prezenţa tuburilor intestinale (tuburi de jejunostomie). La copii, majoritatea cazurilor de telescopare sunt de cauză benignă şi sunt rezolvate non-operator în peste 80% din cazuri prin clisme

cu substanță de contrast și insuflare de aer sub presiune. La adulți, invaginarea este determinată de o tumoră malignă în aproximativ 65% din cazuri și, de aceea, tratamentul este de regulă chirurgical cu scopul de a rezeca segmentul intestinal tumoral [69].

Pacienții cu *boală Crohn* pot prezenta fenomene ocluzive fie de tip mecanic, prin stenoza unui segment enteral afectat, fie funcționale, periinflamatorii, secundare microperforațiilor transmurale și apariției abceselor intra-abdominale. În primul caz, administrarea de steroizi i.v. și produși de 5-acetil-salicilic reduc edemul care se suprapune peste stenoză și, alături de rehidratare și alimentație lichidiană, pot rezolva episodul ocluziv acut. Înainte de administrarea steroizilor este însă necesară excluderea prezenței de abcese intraabdominale prin efectuarea unui CT/RMN abdominal, situație în care tratamentul imunosupresor este contraindicat. Indicație pentru tratamentul chirurgical o au și pacienții cu rectocolită ulcerohemoragică care prezintă dilatația acută a colonului ce nu răspunde la tratamentul conservator medicamentos sau cei cu megacolon toxic. În aceste cazuri îndepărtarea colonului mult dilatat, în iminență de perforație, este salvatoare pentru viața bolnavului, procedeul chirurgical recomandat fiind de colectomie subtotală finalizată cu anastomoză ileoanală cu rezervor ileal și protejată de o ileostomă temporară [70].

Ileus-ul biliar are o incidență rară, fiind întâlnit în 1–4% din cazurile de ocluzie mecanică și la 0,3–0,5% din pacienții cu litiază biliară. Triada clasică a lui Rigler care include pneumobilie, ocluzia intestinului subțire și calcul biliar aflat în tubul digestiv este diagnostică, însă e prezentă în doar 9–14% din cazuri. Tratamentul presupune inițial îndepărtarea calculului, care poate fi realizată endoscopic dacă acesta este situat în raza de acțiune a endoscoapelor (în proximitatea cecului sau a stomacului), prin litotriție (cu rezultate incerte datorită prezenței aerului în lumenul ileonului) sau prin intervenție chirurgicală. Ulterior trebuie efectuată colecistectomie și închiderea fistulei bilio-duodenale. Enterotomia pentru extragerea calculului biliar va fi efectuată într-un segment de intestin subțire de aspect normal, nemodificat inflamator, care de obicei se găsește la 15–20 cm în amonte de locul de inclavare a acestuia. Majoritatea autorilor recomandă enterolitotomia chirurgicală ca timp unic operator cu scopul de a depăși faza acută a ocluziei, urmată într-un timp chirurgical secundar de rezolvarea fistulei bilioduodenale, considerând că o astfel de atitudine este asociată cu rate ceva mai reduse de mortalitate [71]. Există și autori care, la pacienți cu risc operator scăzut, recomandă rezolvarea ocluziei enterale și fistulei bilio-digestive într-o singură ședință operatorie [72].

Impactarea cu fecale poate constitui o cauză de ocluzie intestinală, mai ales la pacienții vârstnici cu tulburări de motilitate intestinală și constipație cronică. Tratamentul este în principal conservator și constă în clisme evacuatorii repetate și administrarea de laxative osmotice. Dacă metodele conservative nu sunt eficiente poate fi necesară evacuarea fecalomului rectal prin extragere chirurgicală transanală. Există cazuri descrise în literatură de extragere a fecalomului prin abord endoscopic [73] sau folosind tehnici de chirurgie endoscopică transanală [10].

Când ocluzia este produsă de *bezoari* sau prin *impactarea unor corpi străini* (bucăți de os, stenturi migrate) tratamentul recomandat este de extragere endoscopică a acestora [74], pentru localizările gastrice, periduodenale sau colice și extragerea chirurgicală, chiar și prin tehnici de chirurgie minim-invazivă, dacă sunt localizate la nivelul intestinului subțire [75, 76].

În concluzie, ocluziile intestinale reprezintă un capitol vast și frecvent întâlnit în practica chirurgicală. Ficare chirurg va fi pus în fața unor cazuri de ileus postoperator prelungit sau a unor sindroame ocluzive determinate de aderențele abdominale postoperatorii, în timp ce chirurgii care activează în serviciile de urgență vor intra frecvent în contact cu pacienți cu hernii sau eventrații strangulate și tablou ocluziv asociat sau cu ocluzie tumorală malignă a colonului. Diagnosticul preoperator trebuie să fie corect pentru că, în funcție de acesta se poate recomanda tratamentul optim pentru fiecare bolnav, operator sau non-chirurgical. Odată cu dezvoltarea tehnicilor endoscopice, creșterea experienței echipelor de endoscopie și lărgirea spectrului de indicații și proceduri pe care acestea le pot efectua, managementul ocluziilor a devenit multidisciplinar, montarea endoscopică de stenturi sau extracția de corpi străini evitând necesitatea unei intervenții chirurgicale sau pregătind pacientul pentru rezecție urmată de anastomoză în prim timp, cu impact favorabil

asupra calității vieții. Tratamentul chirurgical s-a rafinat semnificativ la rândul său, tot mai mulți pacienți fiind în prezent operați prin tehnici chirurgicale minim-invazive, fie că este vorba de o simplă secționare de bridă ocluzivă fie de o operație de amploare cum este rezecția anterioară de rect. Pentru viitor ne putem aștepta ca progresele tehnice să faciliteze stabilirea cu precizie a diagnosticului prin mijloace imagistice tot mai sofisticate și la lărgirea indicațiilor și a posibilităților intervenționale prin tehnici endoscopice. O mai bună pregătire a pacienților în perioada preoperatorie, inclusiv prin extinderea folosirii decomprimării endoscopice, vor permite folosirea de tehnici chirurgicale minim-invazive pe scară largă, având ca rezultat final o mai bună evoluție postoperatorie a pacienților noștri.

Cuvinte de recunoaștere. *Doresc să mulțumesc d-nei dr. Simona Manole, Clinica de Radiologie, UMF Cluj-Napoca, pentru sprijinul acordat prin oferirea de imagini CT care ilustrează cu acuratețe diferetele situații patologice descrise în acest capitol.*

BIBLIOGRAFIE

1. Richard H. Turnage and Maureen Heldmann in book Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Ninth Edition 2010, Saunders, Philadelphia, Chapter 119:2105-20.
2. D Klinger in book Shackelford s Surgery of the Alimentary Tract, Seventh Edition, 2013, Saunders Philadelphia, page 867.
3. Michelle Inkster, Tracey Arnell, Linda Lee, Steven M. Opal and Fred F. Ferri, (2011) Colonic volvulus, Clinical Keys, Elsevier.
4. Bauman RW, Pirrello JR (2009) Internal hernia at Petersen's space after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 6.2% incidence without closure – a single surgeon series of 1047 cases. Surg Obes Relat Dis 5(5):565-70.
5. Modlin IM, Kidd M, Latich I, et al (2005) Current status of gastrointestinal carcinoids. Gastroenterology 128: 1717-51.
6. Druce M, Rockall A, Grossman AB (2009) Fibrosis and carcinoid syndrome: From causation to future therapy. Nat Rev Endocrinol 5:276-83.
7. Tuca A, Codorniu N, Garzón, Serrano G. (2008) Malignant bowel obstruction due to advanced cancer in palliative care: Observational and descriptive study. 5th Research Forum of European Association for Palliative Care. Poster: 462, Trodheim, Norway.
8. Abbas MA, Collins JM, Olden KW (2002) Spontaneous intramural small-bowel hematoma: Imaging findings and outcome. AJR Am J Roentgenol 179:1389-94.
9. Ibrahim Yetim, Orhan Veli Ozkan, Ersan Semerci, Recep Abanoz (2009) Rare cause of intestinal obstruction, Ascaris lumbricoides infestation: two case reports Cases J. 2: 7970
10. Bosch JH, Aracil XS, Lopez LM, Cantarin CC (2012) Application of transanal endoscopic microsurgery (TEM) to remove an impacted faecaloma, Cir Espanola 90:3;205-206
11. Behm B, Stollman N (2003) Postoperative ileus: etiologies and interventions. Clin Gastroenterol Hepatol. 1:71–80.
12. Luckey A, Livingston E, Tache Y (2003) Mechanisms and treatment of postoperative ileus. Arch Surg. 138:206–214.
13. Bengmark S, Gil A (2006) Bioecological and nutritional control of disease: prebiotics, probiotics, and synbiotics. Nutr Hosp. 21:72–84.
14. Jorgensen H, Wetterslev J, Moiniche S, Dahl JB (2000) Epidural local anaesthetics versus opioid based analgesic regimens on postoperative gastrointestinal paralysis, PONV and pain after abdominal surgery. Cochrane Database Syst Rev:CD001893.
15. Sim R, Cheong DM, Wong KS, Lee BM, Liew QY (2007) Prospective randomized, double-blind, placebo-controlled study of pre- and postoperative administration of a COX-2-specific inhibitor as opioid-sparing analgesia in major colorectal surgery. Colorectal Dis. 9:52–60.
16. Stewart BT, Woods RJ, Collopy BT, Fink RJ, Mackay JR, Keck JO (1998) Early feeding after elective open colorectal resections: a prospective randomized trial. Aust NZ J Surg. 68:125–128.
17. de Castro SM, van den Esschert JW, van Heek NT, *et al.* (2008) A systematic review of the efficacy of gum chewing for the amelioration of postoperative ileus. Dig Surg; 25: 39–45.
18. Basse L, Thorbol JE, Lossl K, Kehlet H (2004) Colonic surgery with accelerated rehabilitation or conventional care. Dis Colon Rectum. 47:271–277.
19. Kalff JC, Schraut WH, Simmons RL, *et al.* (1998) Surgical manipulation of the gut elicits an intestinal muscularis inflammatory response resulting in postsurgical ileus. Ann Surg. 228;5:652-663.
20. Bellon JM, Manzano L, Larrad A, *et al.* (1998) Endocrine and immune response to injury after open and laparoscopic cholecystectomy. Int Surg. 83:24-27.
21. Holte K, Kehlet H. (2000) Postoperative ileus: a preventable event. Br J Surg. 87:1480-1493.
22. Kaufman PN, Krevsky B, Malmud LS, *et al.* (1988) Role of opiate receptors in the regulation of colonic transit. Gastroenterology 94:1351-1356.
23. Shields R. (1965) The absorption and secretion of fluid and electrolytes by the obstructed bowel. Br J Surg. 52:774-779.
24. Wright, HK, O'Brien JJ, Tilson MD. (1971) Water absorption in experimental closed segment obstruction of the ileum in man. Am J Surg. 121:96-99.
25. Arpana Jain and H. David Vargas (2012) Advances and Challenges in the Management of Acute Colonic Pseudo-Obstruction (Ogilvie Syndrome) Clin Colon Rectal Surg. 25;1:37–45.
26. Vanek VW, Al-Salti M. (1986) Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). An analysis of 400 cases. Dis Colon Rectum. 29(3):203–210.

27. Roscher R, Oettinger W, Beger HG. (1988) Bacterial microflora, endogenous endotoxin, and prostaglandins in small bowel obstruction. Am J Surg. 155:348-355.
28. Heneghan JB, Robinson JW, Menge H, *et al.* (1981) Intestinal obstruction in germ-free dogs. Eur J Clin Invest. 11:285-290.
29. Rajeev Dhupar, Juan B. Ochoa in book Textbook of Critical Care Sixth Edition 2011, Saunders Philadelphia, Chapter 109: 806-7
30. Thompson WM, Kilani RK, Smith BB, *et al.* (2007) Accuracy of abdominal radiography in acute small-bowel obstruction: Does reviewer experience matter? Am J Roentgenol 188:233-238.
31. SE Rubesin, RM Gore in book Textbook of Gastrointestinal Radiology, Third edition 2008, aunders, Philadelphia, pag. 893.
32. Shrake PD, Rex DK, Lappas JC, *et al.* (1991) Radiographic evaluation of suspected small bowel obstruction. Am J Gastroenterol 86:175-178.
33. Otamiri T, Sjoedahl R, Ihse I (1987) Intestinal obstruction with strangulation of the small bowel. Acta Chir Scand 153:307-310.
34. Riveron FA, Obeid FN, Horst HM, *et al.* (1989) The role of contrast radiography in presumed bowel obstruction. Surgery 106:496-501.
35. Assalia A, Schein M, Kopelman D *et al.* (1994) Therapeutic effect of oral Gastrografin in adhesive, partial small-bowel obstruction: a prospective randomized trial. Surgery 115:433–437.
36. Choi HK, Chu KW, Law WL. (2002) Therapeutic value of Gastrografin in adhesive small bowel obstruction after unsuccessful conservative treatment: a prospective randomized trial. Ann Surg 236:1-6.
37. Shrake PD, Rex DK, Lappas JC, *et al.* (1991) Radiographic evaluation of suspected small bowel obstruction. Am J Gastroenterol. 86:175-8.
38. Sheedy SP, Earnest F, Fletcher JG, *et al.* (2006) CT of small bowel ischemia associated with obstruction in emergency department patients: Diagnostic performance evaluation. Radiology; 241:729-36.
39. Maglinte DD, Heitkamp DE, Howard TJ, *et al.* (2003) Current concepts in imaging of small bowel obstruction. Radiol Clin North Am 41(2):263-83.
40. Kim JH, Ha HK, Kim JK, *et al.* (2004) Usefulness of known computed tomography and clinical criteria for distinguishing strangulation in small bowel obstruction: Analysis of true and false interpretation groups in computed tomography. World J Surg 28:63-8.
41. Fidler JL , Guimaraes L , Einstein DM. (2009) MR imaging of the small bowel. Radiographics 29:1811 – 25.
42. Matsuoka H, Takahara T, Masaki T *et al.* (2002) Preoperative evaluation by magnetic resonance imaging in patients with bowel obstruction. Am J Surg. 183(6):614-617.
43. Wiarda BM, Horsthuis K, Dobben AC, *et al.* (2009) Magnetic resonance imaging of the small bowel with the true FISP sequence: intra- and interobserver agreement of enteroclysis and imaging without contrast material. Clin Imaging. 33(4):267-273.
44. Ohkubo H, Kessoku T, Fuyuki A (2013) Assessment of Small Bowel Motility in Patients With Chronic Intestinal Pseudo-Obstruction Using Cine-MRI. Am J Gastroenterol. Mar 19 [Epub ahead of print].
45. Sagar PM, MacFie J, Sedman P *et al.* (1995) Intestinal obstruction promotes gut translocation of bacteria. Dis Colon Rectum. 38:640-644.
46. Mucha P. Small intestine obstruction. Surg Clin North Am 1987;67:597–620.
47. Fausto Catena, Salomone Di Saverio, Michael D Kelly (2011), Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery, World Journal of Emergency Surgery 2011, 6:5.
48. Levard H, Boudet MJ, Msika S, *et al.* (2001) Laparoscopic treatment of acute small bowel obstruction: a multicentre retrospective study. A N Z J Surg, 71:641-646.
49. Ghosheh B, Salameh JR. (2007) Laparoscopic approach to acute small bowel obstruction: Review of 1061 cases. Surgical Endoscopy. 21:1945-9.
50. Van Goor H (2007) Consequences and complications of peritoneal adhesions.Colorectal Dis, 9:25-34.
51. Sato Y, Ido K, Kumagai M, *et al.* (2001) Laparoscopic adhesiolysis for recurrent small bowel obstruction: long-term follow-up. Gastrointest Endosc, 54:476-479.
52. Pickleman J, Lee RM (1989) The management of patients with suspected early postoperative small bowel obstruction. Ann Surg 210:216.
53. Pothuri B, Vaidya A, Aghajanian C, *et al.* (2003) Palliative surgery for bowel obstruction in recurrent ovarian cancer: An updated series. Gyn Oncol. 89:306-13.
54. Jeurnink SM, van Eijck CH, Steyerberg Ew *et al.* (2007) Stent versus a gastrojejunostomy for the palliation of gastric outlet obstruction: a systematic review. BMC Gastroenterol. 7:18.
55. Dormann A, Meisner S, Verin N, Wenk Lang A. (2004) Self-expanding metal stents for gastroduodenal malignancies: systematic review of their clinical effectiveness. Endoscopy. 36(60):543.
56. Carla Ida Ripamonti, Alexandra M. Easson, Hans Gerdes (2008) Management of malignant bowel obstruction, European J Cancer 44:1105–1115.
57. Pothuri B, Montemrano M, Gerardi M, *et al.* (2005) Percutaneous endoscopic gastrostomy tube placement in malignat bowel obstruction due to ovarıan carcinoma. Gynecol Oncol. 96:330–334.
58. Zhang Y, Shi J, Shi B, Song CY, Xie WF, Chen YX (2012) Self-expanding metallic stent as a bridge to surgery versus emergency surgery for obstructive colorectal cancer: a meta-analysis. Surg Endosc. 26:110-9.
59. Pierfrancesco Bonfante, Luigi D'Ambra, Stefano Berti, *et al.* (2012) Managing acute colorectal obstruction by "bridge stenting" to laparoscopic surgery: Our experience World J Gastrointest Surg. 27; 4(12): 289–295.
60. Patrick G. Jackson, Md, And Manish Raiji, Md (2011) Evaluation And Management Of Intestinal Obstruction Am Fam Physician. 83(2):159-165.
61. Lappas JC, Reyes BL, Maglinte DD. (2001) Abdominal radiography findings in small-bowel obstruction: relevance to triage for additional diagnostic imaging. Am J Roentgenol. 176(1):167-174.
62. Suri S, Gupta S, Sudhakar PJ *et al.* (1999) Comparative evaluation of plain films, ultrasound and CT in the diagnosis of intestinal obstruction. Acta Radiol. 40(4):422-428.

63. Sagar PM, MacFie J, Sedman P *et al.* (1995) Intestinal obstruction promotes gut translocation of bacteria. Dis Colon Rectum. 38(6):640-644.
64. Mosley JG, Shoaib A. (2000) Operative versus conservative management of adhesional intestinal obstruction. Br J Surg. 87(3):362-373.
65. Fevang BT, Jensen D, Svanes K, Viste A. (2002) Early operation or conservative management of patients with small bowel obstruction? Eur J Surg. 168(8-9):475-481.
66. Welch GH, Anderson JR (1987) Acute volvulus of the sigmoid colon. World J Surg 11:258-62.
67. Tejler G, Jiborn H (1988) Volvulus of the cecum. Report of 26 cases and review of the literature. Dis Colon Rectum 31:445.
68. Durai R. (2009) Colonic pseudo-obstruction. Singapore Med J. 50:237-44.
69. Athanasios Marinis, Anneza Yiallourou, Lazaros Samanides *et al.* (2009) Intussusception of the bowel in adults: A review World J Gastroenterol. 28;15:407–411.
70. Bosmat Dayan , Dan Turner (2012) Role of surgery in severe ulcerative colitis in the era of medical rescue therapy World J Gastroenterol 7; 18: 3833-3838.
71. Fatima Ezzahra Zahid, El Bachir Benjelloun, Abdelmalek Ousadden *et al.* (2009) Uncommon cause of small bowel obstruction – gallstone ileus: a case report Cases J. 2: 9321.
72. Reena Ravikumar, J Graham Williams (2010) The operative management of gallstone ileus Ann R Coll Surg Engl. 92(4): 279–281.
73. Sakai E, Inokuchi Y, Inamori M, *et al.* (2007) Rectal fecaloma: successful treatment using endoscopic removal. Digestion. 2007;75(4):198.
74. Sang Seok Yoon, Min Seong Kim, Dong Yoon Kang *et al.* (2011) A Case of Successful Colonoscopic Treatment of Colonic Obstruction Caused by Phytobezoar. J Korean Soc Coloproctol. 27;4: 211–214.
75. Peter J. Fagenholz, Marc A. de Moya (2011) Laparoscopic Treatment of Bowel Obstruction Due to a Bezoar in a Meckel's Diverticulum JSLS 15;4:562–564.
76. Vasandhara Mahendrayogam, Boby John Sebastian, Emma Senior, Neil Keeling (2009) Acute small bowel obstruction due to impacted bone: a case report BMJ Case Rep.

PERITONITELE ACUTE

RADU DRAŞOVEAN, RĂZVAN SCURTU

DEFINIŢIE

Peritonita este inflamaţia acută a seroasei peritoneale. Afectarea inflamatorie poate cuprinde întregul peritoneu reprezentând peritonita generalizată (difuză) sau doar o parte a acestuia – peritonita localizată (abcesul intraperitoneal).

INTRODUCERE

Contaminarea cavităţii peritoneale cu material infecţios are două posibilităţi evolutive: eliminarea bacteriilor prin intermediul mecanismelor de apărare ale organismului sau dezvoltarea unei infecţii intraabdominale. Agresivitatea importantă a infecţiilor intraabdominale este dată de răspunsul sistemic rapid. Contactul local şi general cu materialul infecţios, respectiv cu endotoxinele bacteriene, determină prin intermediul monocitelor un răspuns sistemic cu eliberarea de mediatori pro- şi antiinflamatori, ce produce o afectare circulatorie mediată imunologic, conducând la hipotensiune şi ischemie la nivelul organelor [1].

Suprafaţa mare a seroasei peritoneale (1,5–2 m^2) reprezintă un factor de risc suplimentar, astfel încât dezvoltarea unui edem la acest nivel, chiar şi de intensitate redusă, poate conduce la reducerea volumului plasmatic şi la o creştere importantă a presiunii intraabdominale. Prin intermediul acestor mecanisme, infecţia intraperitoneală (peritonita) conduce rapid la dezvoltarea unei afecţiuni de ordin general, cu potenţial risc vital.

Inflamaţia peritoneală cauzată de infecţia microbiană poate afecta doar o parte a cavităţii peritoneale – abcesul intraperitoneal, sau întreaga seroasă peritoneală – peritonita generalizată (difuză). Din punct de vedere etiologic peritonita difuză poate fi clasificată în primară, secundară şi terţiară.

În cazul peritonitei primare, mecanismul etiopatogenic este reprezentat de către contaminarea bacteriană a unei colecţii lichidiene preexistente intraabdominal, contaminare care se realizează pe cale hematogenă, limfatică sau prin translocaţie bacteriană. Peritonita primitivă apare frecvent la pacienţii cu ascită în contextul cirozei hepatice şi este, spre deosebire de peritonita secundară, preponderent de domeniul terapiei conservative. Referitor la profilaxia şi terapia peritonitei primare există mai multe ghiduri de tratament bazate pe evidenţe de grad înalt, terapia chirurgicală fiind indicată doar în cazul eşecului tratamentului conservativ [2,3].

Peritonita secundară se produce prin contaminarea cavităţii peritoneale, cel mai frecvent prin perforaţia unui organ cavitar ce prezintă leziuni morfologice ireversibile, fiind în consecinţă o afecţiune de resort chirurgical. Spre deosebire de peritonita primară, studiile randomizate referitoare la peritonita secundară sunt foarte puţine şi există o singură meta-analiză disponibilă [4]. Recomandările de tratament chirurgical în peritonitele secundare sunt bazate, de aceea, mai mult pe o serie de măsuri terapeutice care sunt rezultatul experienţei şi a raţiunii clinice, decât pe evidenţe de grad înalt. Totuşi, controlul adecvat al sursei de contaminare peritoneală şi toaleta cavităţii abdominale sunt măsuri terapeutice nedisputate, principalele controverse în tratamentul peritonitei secundare fiind reprezentate de laparotomia iterativă şi laparostomie versus laparotomia *„on-demand*".

NOŢIUNI DE ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Peritoneul este o seroasă alcătuită dintr-un strat de celule mezoteliale dispuse pe o membrană bazală, ce formează o cavitate închisă (asemănător

unui sac) care la sexul feminin comunică prin intermediul trompelor uterine cu exteriorul. Această membrană seroasă este împărțită în peritoneu parietal (ce tapetează pereții abdomenului și pelvisului) și peritoneu visceral (ce acoperă viscerele abdominale).

Prin dispoziția lui la nivelul viscerelor și al pediculilor vasculari, peritoneul creează ligamente (ligamentul coronar, gastro-hepatic, hepato-duodenal, falciform, gastro-colic, gastro-splenic, splenorenal, mezocolonul transvers, mezenterul, mezocolonul sigmoidian). Aceste ligamente realizează o compartimentare a cavității peritoneale în mai multe spații ce comunică între ele (spațiul subfrenic drept, spațiul interhepatodiafragmatic, spațiul subfrenic stâng, spațiul subhepatic Morrison, bursa omentală, șanțurile parietocolic drept și stâng, fundul de sac Douglas).

Histologic, peritoneul este constituit dintr-un strat de celule mezoteliale cu dimensiuni de 3 µm, celule capabile de producerea unui număr mare de molecule pro-inflamatorii (citokine, mediatori inflamatori, factori de coagulare) ca răspuns la o agresiune. La polul apical al acestor celule există un număr mare de microvili cu o lungime de până la 3 µm, cu rolul de creștere a suprafeței de absorbție a seroasei. Zonele de contact dintre celule sunt tortuoase, celulele învecinate adesea suprapunându-se. Joncțiunile intercelulare sunt foarte complexe, fiind foarte strânse la polul apical, aspect crucial pentru menținerea polarității celulare și asigurarea funcției de membrană semipermeabilă. Seroasa mezotelială formează o barieră protectivă împotriva agenților patogeni, a celulelor și particulelor intraperitoneale. Această funcție de protecție este potențată de secreția de glicosaminoglicani, proteoglicani și surfactant, care previn aderența și penetrarea bacteriană transperitoneală. În plus secreția de surfactant asigură o mișcare cu minimă fricțiune și previne formarea de aderențe [7].

Intraperitoneal există permanent o cantitate de lichid serocitrin (<100 ml), caracteristicile lui fiind similare cu ale unui ultrafiltrat plasmatic, cu o proteinemie mai mică de 3 g/dl. Această cantitate minimă de lichid este de asemenea implicată în reducerea frecării în timpul mișcărilor peristaltice ale organelor intraperitoneale. Suprafața mare a peritoneului îi conferă acestei seroase o importantă capacitate de absorbție a fluidelor și particulelor intraabdominale. Datorită acestei funcții cavitatea peritoneală poate fi folosită pentru dializa renală sau operații de drenaj intern (de exemplu, shuntul ventriculo-peritoneal).

Funcția de absorbție a peritoneului se realizează pe două căi: limfatică și hematogenă. Particulele cu dimensiuni mai reduse trec, prin porii seroasei, în circulația venoasă, în vreme ce particulele cu dimensiuni mai mari (bacterii, celule proprii, detritusuri, toxine) trec, prin niște spații intermezoteliale (stome), direct în lacunele limfatice subjacente [8]. Aceste stome mezoteliale se găsesc în număr mare la nivelul porțiunii musculare a diafragmului, fiind responsabile, în condiții normale, pentru absorbția aproximativ unei treimi din lichidul intraperitoneal [9]. Dimensiunile stomelor diafragmatice variază, ele crescând în timpul inflamației permițând absorbția unor particule de mari dimensiuni [10]. În absorbția pe calea limfaticelor diafragmatice, un rol important îl au compartimentarea anatomică a cavității peritoneale și mișcările respiratorii. Contracțiile diafragmului generează un flux cranian de lichid peritoneal, relaxarea lui creează o presiune negativă ce favorizează absorbția lichidului și particulelor în stomele seroasei, și mai departe deplasarea către limfaticele mediastinale [11]. Șanțul paracolic drept este considerat a fi calea principală de legătură între abdomenul superior și cel inferior explicând incidența mare a colecțiilor subfrenice drepte [12].

CLASIFICARE

Datorită diversității mecanismelor fiziopatologice și etiopatogenice, peritonitele reprezintă un grup heterogen de afecțiuni, de aceea clasificarea lor s-a dovedit a fi relativ dificilă. Există mai multe criterii de clasificare: evolutiv, topografic, infecțios, morfopatologic. La ora actuală cea mai utilizată este o modificare a clasificării Hamburg, etiopatogenia fiind criteriul principal care stă la baza acestei împărțiri [13]. Conform acestei clasificări distingem trei tipuri de peritonită (tabelul 6.25).

Tabelul 6.25

Clasificarea etiopagenică a peritonitelor (adaptată după Borgonovo *et al.* [13])

Peritonita primară	Peritonita secundară	Peritonita terțiară
– Peritonita bacteriană spontană a copilului (sindrom nefrotic) – Peritonita bacteriană spontană a adultului (ciroză) – Peritonita granulomatoasă (*Mycobacterium, Histoplasma, Strongiloides*) – Alte peritonite primare (peritonita periodică, peritonita primară pneumococică la fetițe, peritonita primară streptococică)	– Perforația viscerelor intraabdominale – Afecțiuni infecțioase ale viscerelor intraperitoneale – Necroza peretelui intestinal – posttraumatică: traumatisme abdominale închise sau deschise – Postoperatorie – Iatrogenă – Pelviperitonita – Dializa peritoneală ambulatorie continuă	– Persistența sau recurența infecției după tratamentul unei peritonite primare sau secundare

Conform acestei clasificări abcesele intraperitoneale nu sunt considerate entități patogenetice autonome, ci una dintre posibilele consecințe ale rezoluției unui proces de peritonită generalizată.

FIZIOPATOLOGIE

Peritoneul dispune de un puternic mecanism imun, atât înnăscut cât și dobândit. Prima linie de apărare este reprezentată de îndepărtarea agenților patogeni de la nivelul cavității peritoneale prin intermediul limfaticelor parietale, a spațiilor intercelulare peritoneale diafragmatice și a epiplonului. Această acțiune de *clearance* peritoneal este acompaniată de o activare a cascadei complementului și, ulterior, după un scurt interval de timp, de o stimulare a activității celulelor mezoteliale seroase și de invazia celulelor polimorfonucleare și macrofage [14].

Răspunsul peritoneal la invazia bacteriană se produce în trei etape:

Faza I – implică îndepărtarea rapidă a contaminării de la nivel peritoneal către circulația sistemică. Această absorbție a toxinelor este favorizată de către mișcarea craniană a lichidului peritoneal sub acțiunea gradientului de presiune generat de pompa diafragmatică. Conținutul peritoneal trece prin spațiile intercelulare de la nivelul mezoteliului diafragmatic și este ulterior absorbit în lacunele limfatice de la acest nivel, fiind transmis mai departe prin intermediul ganglionilor substernali către vasele limfatice mari. Răspunsul sistemic din această fază, cauzat de bacteriemia cu germeni Gram-negativi și, ocazional, anaerobi, este asociat cu rate mari de morbiditate.

Faza II – implică o interacțiune sinergică a bacteriilor aerobe și anaerobe, ca răspuns la acțiunea complementului și a celulelor cu proprietății fagocitare. Activarea cascadei complementului este un eveniment de primă linie în peritonită, mecanismele imune implicate în această cascadă fiind atât înnăscute cât și dobândite. Activarea complementului se produce pe calea principală, căile alternativă și a lecitinei având un rol secundar. Fosfolipidele cu rol de surfactant produse de celulele mezoteliale acționează în sinergism cu complementul pentru a stimula opsonizarea și fagocitoza. În paralel celulele mezoteliale secretă în cantități crescute mediatori pro-inflamatorii ca și IL-6 și IL-8 (interleukina), MCP-1 (proteina chemoatractantă a monocitelor), MIP-1α (proteina inflamatorie a macrofagelor) și TNF-α (factorul de necroză tumorală) [15]. Astfel, mezoteliul peritoneal joacă un rol cheie în căile de semnalizare celulară implicate în recrutarea fagocitelor în cavitatea peritoneală și în stimularea fibroblastelor și a celulelor mastocitare din țesuturile submezoteliale.

Faza III – reprezintă încercarea organismului de a localiza infecția, prin producerea unui exudat de fibrină, ce înglobează bacteriile într-o matrice favorizând mecanismele de fagocitoză. Dacă acest proces reușește să izoleze sursa de contaminare, se produce o peritonită localizată (abces). Pentru apariția abcesului intraperitoneal sunt esențiale mecanismele de fibrinogeneză și fibrinoliză. Celulele mezoteliale, prin funcția lor de stimulare a activării plasminogenului, determină ca fibrina, ce se formează după injuria peritoneală, să fie lizată

sau organizată sub formă de aderențe peritoneale. Un rol important în acest proces îl joacă TNF-α, ce stimulează producția și eliberarea de PAI-1 (inhibitorul activatorului plasminogenului), la nivelul celulelor mezoteliale peritoneale, inhibând astfel fibrinoliza [16]. Izolarea infecției intraperitoneale cu formarea de abcese este dependentă de o serie de factori, dintre care unii favorizează localizarea procesului de peritonită, iar alții generalizarea acestuia.

Factorii favorizanți pentru localizarea infecției cu apariția de abcese sunt:
- formarea de fibrină
- compartimentarea anatomică a cavității peritoneale
- omentul mare (aderă la structurile inflamate).

Factorii favorizanți pentru generalizarea infecției cu apariția peritonitei difuze sunt:
- perforația viscerală bruscă
- peristaltica puternică
- microorganismele cu virulență ridicată
- manipularea neglijentă a colecțiilor localizate
- imunosupresia.

Manifestările clinice ale peritonitei sunt în strânsă legătură cu mecanismele fiziopatologice responsabile de dezechilibrele hidrice și metabolice. Aceste alterări ale homeostaziei au un caracter progresiv, cu accentuarea permanentă prin mecanisme complexe de tip reflex și de *feedback*, care, în final, duc la deces, în absența unei intervenții terapeutice prompte. Alura ventriculară și rata respiratorie cresc, inițial, ca răspuns reflex la scăderea volumului circulant, la tulburările intestinale și diafragmatice, și la durere. Acidoza metabolică și creșterea secreției de aldosteron, hormon antidiuretic și catecolamine modifică în continuare debitul cardiac și respirația. Organismul intră într-un status catabolic, accentuat prin proteoliză și mobilizarea glicogenului hepatic. În evoluție se dezvoltă ileusul paralitic ce accentuează dezechilibrele, prin sechestrarea lichidiană și electrolitică în spațiul III (Randall) și exudatul proteic intraperitoneal. Distensia abdominală marcată are impact negativ asupra funcției respiratorii producând atelectazii și pneumonii. Fazele finale sunt marcate de apariția insuficienței pluriorganice, care determină decesul.

MORFOPATOLOGIE

Modificările morfopatologice ce apar la nivelul cavității peritoneale, în peritonita acută, sunt complexe, ele fiind în strictă dependență de timpul scurs de la apariția leziunii cauzatoare. Deși multe dintre aceste modificări sunt tipice pentru fiecare entitate etiologică în parte (localizarea procesului de peritonită, extensia acestuia, particularitățile fluidului intraperitoneal), se pot diferenția trei stadii evolutive diferite, fiecare cu modificări macroscopice caracteristice [17]:
- **faza de peritonită incipientă** este caracterizată de congestia anselor intestinale (pierderea luciului seroasei), care sunt și imobile datorita parezei musculaturii netede (legea lui Stokes), lichidul peritoneal este un exudat, fiind prezent eventual și conținut digestiv (resturi alimentare, bila, materii fecale etc.).
- în **faza de peritonită declarată** se accentuează edemul anselor intestinale, care devin și destinse (urmare a ileusului paralitic), acoperite cu false membrane de fibrină, care sunt încă ușor detașabile, aceste modificări fiind mai accentuate la nivelul leziunii cauzale. Lichidul peritoneal devine net purulent și crește cantitativ.
- în **faza de peritonită neglijată** falsele membrane se regăsesc în întreaga cavitate peritoneală, ansele intestinale sunt mult destinse, congestionate, datorită edemului marcat căpătând un aspect cartonos, fiind extrem de friabile, predispuse la leziuni iatrogene prin manipulare neadecvată. Exudatul peritoneal este abundent, având aspect purulent sau uneori fecaloid.

MICROBIOLOGIE

Flora gastrointestinală este cauza majorității infecțiilor intraabdominale. Deoarece flora tractului gastrointestinal este variabilă în funcție de localizare, tipurile de microorganisme identificate în peritonite sunt de asemenea variabile, depinzând de sursa de inoculare. Pe măsura progresiei de-a lungul tractului digestiv, numărul bacteriilor crește, iar caracteristicile lor se modifică. Popularea bacteriană a stomacului și a intestinului proximal este foarte redusă, în mod normal, la acest nivel întâlnindu-se mai puțin de 10^3–10^4 organisme pe gram de conținut. Majoritatea bacteriilor sunt coci gram-pozitivi, în special streptococi sau lactobacili, însă mulți cercetători consideră aceste bacterii ar fi migrate de la nivelul cavității orale și nu colonizate cu adevărat la acest nivel. În porțiunea

medie a intestinului subţire cocii Gram-pozitivi continuă sa fie prezenţi însă îşi fac apariţia bacilii enterici Gram-negativi aerobi sau facultativ anaerobi. În ileonul terminal colonizarea bacteriană depăşeşte 10^8 organisme pe gram de conţinut, iar organismelor aerobe li se adaugă tot mai mult floră anaerobă. La nivelul colonului există 10^{10} până la 10^{11} bacterii pe gram de conţinut, iar flora strict anaerobă este de aproape o mie de ori mai numeroasă decât cea aerobă sau facultativ anaerobă [18–19].

Terapia antibiotică este unul dintre pilonii de bază al tratamentului peritonitei, de promptitudinea şi eficacitatea ei depinzând direct rata mortalităţii prin sepsis. Datorită heterogenităţii importante a florei implicate în infecţiile intraperitoneale, de o importanţă capitală pentru tratament este cunoaşterea spectrului microbiologic posibil, pentru fiecare tip etiopatogenic de peritonită şi iniţierea tratamentului antibiotic adecvat. O atenţie deosebită, trebuie acordată infecţiilor nosocomiale care au, frecvent, ca etiologie, germeni multirezistenţi.

Peritonitele primitive sunt cele mai multe ori monomicrobiene. Bacteriile enterale sunt cel mai frecvent implicate, reprezentând 69% dintre patogeni. *Escherichia coli* este microorganismul cel mai frecvent întâlnit în culturile din peritonitele primitive, urmat de *Klebsiella penumoniae, Streptococcus pneumoniae*, alţi streptococi şi enterococi [20]. *Mycobacterium tuberculosis, Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis* sau *Coccidioides immitis* sunt germeni mult mai rar implicaţi, peritonita în aceste cazuri fiind rezultatul unei infecţii sistemice sau prin contaminare, de la un focar infecţios de vecinătate. Profilaxia antibiotică aplicată pe scară largă, spitalizările şi procedurile terapeutice multiple au determinat creşterea frecvenţei germenilor multirezistenţi, în peritonita bacteriană spontană. Un studiu recent arată o incidenţă de 11% până la 35% a enterococilor în peritonita primitivă, factorii de risc fiind terapia antibiotică profilactică şi procedurile intraspitaliceşti. Rata supravieţuirii la 90 de zile, în aceste cazuri, a fost semnificativ mai mică (12%), faţă de infecţiile non-enterococice (50%) [21].

Spre deosebire de peritonitele primitive, majoritatea cazurilor de **peritonite secundare** sunt infecţii polimicrobiene. Germenii întâlniţi în aceste cazuri reflectă flora gastrointestinală existentă. Cei mai frecvenţi agenţi patogeni sunt membrii ai familiei *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli, Proteus mirabilis, Klebsiella penumoniae*), diverse tipuri de streptococi şi enterococi precum şi germeni anaerobi ca şi *Bacteroides fragilis*, peptococi şi peptostreptococi. În 20% până la 30% din cazurile cu septicemie, bacteriemia este produsă de către E coli, Bacteroides spp sau ambele [22]. Pacienţii cu tratamente antibiotice sau spitalizări recente în antecedente prezintă, asociat germenilor de mai sus, infecţii cu patogeni multirezistenţi: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* meticilinorezistent (MRSA), enterococi vancomicinorezistenţi (VRE) [23].

Bacteriile predominante în **abcesele intraperitoneale** sunt bacilii gram-negativi aerobi şi anaerobi, streptococii şi enterococii. Cel mai frecvent sunt izolate în culturi *Bacteroides fragilis* şi *Escherichia coli* [24–25]. Abcesele intraabdominale sunt cel mai frecvent polimicrobiene, cel puţin 5 sau 6 specii diferite fiind identificate în majoritatea studiilor. Deşi adesea bacteriile anaerobe nu cresc pe mediile de cultură, prezenţa lor poate fi considerată aproape o certitudine în aceste abcese. Prezenţa anumitor specii bacteriene poate indica sursa de contaminare a peritoneului, astfel tulpinile de *Citrobacter* sugerează o origine biliară sau în tractul digestiv superior, în vreme ce izolarea *Staphilococcus aureus* orientează către o contaminare pe cale hematogenă. În perforaţiile colice, este frecventă prezenţa speciilor de *Candida* pe lângă tulpinile bacteriene.

Microbiologia infecţiilor intraabdominale este semnificativ modificată la pacienţii care au fost în contact cu mediul spitalicesc. Această modificare se datorează colonizării tegumentare şi mucoase cu germeni nozocomiali sau poate reflecta tratamentul antibiotic. Pacienţii care au în antecedente tratamente antibiotice, prezintă o selecţie a florei enterale, care poate fi remarcată şi în culturile din abcese, prezenţa bacteriilor enterice multirezistente fiind frecvent întâlnită [26–27]. Astfel, comparativ cu pacienţii cu infecţii intraabdominale comunitare, pacienţii cu infecţii abdominale postoperatorii prezintă mai frecvent culturi cu gram-negativi de tipul *Enterobacter* şi *Pseudomonas*, *E. coli* fiind izolat mai rar pe mediul de cultură. Similar, prezenţa streptococilor este mai sporadică, în vreme ce *Enterococcus* este mai frecvent la aceşti pacienţi [28]. De asemenea, pacienţii cu infecţii abdominale nosocomiale prezintă cu o frecvenţă mai mare fungi în culturi, mai adesea *Candida albicans* [29].

Această schimbare către microorganisme mai rezistente este şi mai evidentă la pacienţii cu

peritonită terțiară, care cel mai probabil au fost tratați cu antibiotice multiple. Acești pacienți au infecții intraabdominale cu germeni Gram-negativ multirezistenți, ca *Pseudomonas* sau *Acinetobacter*, enterococi vancomicino-rezistenți, stafilococi coagulazo-negativi, *Staphylococcus aureus* meticilino-rezistent, fungi din specii non-*Candida albicans* [30–31].

TABLOU CLINIC

Manifestările clinice ale peritonitei acute sunt extrem de variate, ele depinzând de tipul infecției intraabdominale, cronologia față de debut, factori individuali (vârsta, patologia asociată). Suspiciunea de peritonită se ridică în primul rând pe baza datelor anamnestice și clinice, diagnosticul putând fi dificil la pacienții în stare critică sau în perioada postoperatorie [32].

SIMPTOMATOLOGIE

Principalele semne subiective întâlnite în peritonita acută sunt: durerea, vărsăturile, oprirea tranzitului intestinal.

Durerea este cel mai constant și pregnant simptom, fiind de regulă și semnalul de alarmă care determină pacientul să solicite consultul medical. Durerea are caractere variate, fiind de regulă de intensitate mare, localizată în zona de proiecție a organului afectat, având în evoluție tendința de a deveni difuză. Totuși, chiar și pe fondul unor dureri abdominale generalizate, intensitatea acestui simptom rămâne maximă în regiunea organului sursă, orientând clinicianul către diagnosticul etiologic. Durerea are, de asemenea, un caracter diferit, în funcție de tipul peritonitei; este cunoscută descrierea semiologică clasică: *„lovitura de pumnal"* ce apare în perforația ulceroasă. În peritonitele bacteriene spontane sau în cele de origine genitală, precum și la pacienții vârstnici sau tarați, durerea poate să aibă un caracter mai estompat, în aceste cazuri predominând de regulă semnele generale de sepsis [6, 17].

Vărsăturile apar în primele faze prin mecanism reflex, fiind alimentare și bilioase. În fazele ulterioare ale peritonitei, pe fondul instalării ileusului paralitic, vărsăturile își schimbă caracterul devenind poracee și apoi fecaloide.

Oprirea tranzitului intestinal este alt simptom ce apare în contextul parezei intestinale reflexe ce însoțește infecțiile intraabdominale. Deși acest semn este relativ constant, în special în fazele tardive, există forme de peritonită (colecții purulente în fundul de sac Douglas) care evoluează cu diaree.

Alte simptome care apar în peritonitele acute sunt:

- sughițul – iritația peritoneului diafragmatic
- febra și frisoanele – consecința procesului septic intraabdominal
- distensia abdominală – altă expresie clinică a ileusului paralitic.

În plus față de simptomele din puseul acut, o anamneză țintită referitoare la eventualele afecțiuni asociate poate orienta către etiologia peritonitei: istoric personal de boală ulceroasă, traumatismele abdominale recente, dializa peritoneală, ciroza hepatică cu ascită.

EXAMENUL CLINIC

Examenul clinic al pacientului evidențiază semnele locale ale abdomenului acut de tip peritonitic și modificările de ordin general, care se datorează și instalării șocului septic.

EXAMENUL LOCAL

Inspecția evidențiază un abdomen imobil și retractat, ce nu participă la mișcările respiratorii, expresie a contracturii musculare. Pacienții adoptă de obicei o poziție antialgică, *„în cocoș de pușcă"*, cu coapsele și gambele în flexie, mobilizarea la clinostatism și mersul accentuând durerea, la fel ca tusea care este extrem de dureroasă, chiar imposibilă (semnul tusei).

Percuția abdomenului poate evidenția dispariția matității hepatice, ca semn al pneumoperitoneului, poate exacerba durerea – semnul Mandel (semnul clopoțelului), în special în dreptul organului afectat, iar uneori este utilă pentru decelarea colecțiilor peritoneale mari – matitatea în flancuri.

Palparea abdominală pune în evidență mai multe semne caracteristice peritonitei:

- sensibilitatea marcată atât la palparea superficială cât și la palparea profundă, sensibilitate cu intensitate maximă în zona de proiecție a organului afectat
- semnul Blumberg (exacerbarea durerii la ridicarea bruscă a mâinii care efectuează

palparea profundă) pozitiv pe toată suprafaţa peretelui abdominal anterior în peritonita generalizată
- hiperestezia cutanată (semnul Dieulafoy) şi abolirea reflexelor cutanate abdominale
- apărarea musculară
- contractura musculară este semnul patognomonic al tabloului de peritonită, poate fi localizată sau generalizată – realizează aspectul tipic descris ca şi *„abdomen de lemn"*.

Aceste semne caracteristice peritonitei acute nu sunt întotdeauna prezente sau sunt mult atenuate, în special la pacienţii vârstnici sau taraţi, sau în perioada postoperatorie, făcând diagnosticul clinic dificil la această categorie de bolnavi.

Auscultaţia abdomenului evidenţiază silenţiu abdominal în fazele avansate de peritonită, expresia ileusului paralitic.

Tuşeul rectal şi/sau vaginal evidenţiază fluctuenţa şi sensibilitatea marcată a fundului de sac Douglas – *„ţipătul Douglasului"* (semnul Grassman).

EXAMENUL GENERAL

Examenul general pe aparate şi sisteme evidenţiază semnele eventualelor boli asociate, sau poate să fie normal în faza de debut a peritonitei. Ulterior, pe parcursul agravării peritonitei, apar semnele generale care sunt consecinţa instalării şocului toxico-septic.

Starea generală este neafectată iniţial, ea alterându-se pe măsura progresiei fenomenelor septice. În această fază pacientul are un facies hipocratic caracteristic: tegumente palide-teroase, acoperite cu transpiraţii profuze, ochii încercănaţi şi adânciţi în orbite.

Febra lipseşte în fazele iniţiale, ulterior temperatura creşte peste 38 – 38,5° C, având caracter de febră septică, însoţită de frisoane. Tensiunea arterială, normală în primele ore, prezintă ulterior tendinţa la hipotensiune datorită şocului hipovolemic şi septic. Pulsul creşte, de asemenea, ca şi consecinţă a hipovolemiei şi vasodilataţiei periferice, apariţia unei tahicardii ce nu se însoţeşte de febră fiind un criteriu de severitate a peritonitei. Dispneea apare în peritonitele avansate datorită insuficienţei respiratorii, în context de disfuncţie respiratorie restrictivă şi insuficienţă pluriorganică.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Diagnosticul în peritonita acută se stabileşte în cele mai multe cazuri pe baza datelor anamnestice şi clinice, explorările paraclinice având de regulă rolul de confirmare a diagnosticului sau de stabilire a etiologiei. Aceste explorări revin însă pe primul loc, ca importanţă în algoritmul diagnostic, la pacienţii critici sau cu tablou clinic neconcludent.

EXAMENE DE LABORATOR

Investigaţiile paraclinice evidenţiază multiple modificări care, deşi nu sunt specifice pentru peritonita acută, sunt importante pentru confirmarea diagnosticului şi evidenţierea dezechilibrelor biologice asociate.

Pe prim plan între modificările biologice stă sindromul inflamator tradus prin leucocitoză şi creşterea nivelului plasmatic al CRP (proteina C reactivă). Leucocitoza depăşeşte de regulă 15000/mm^3, fiind însoţită de neutrofilie marcată pe formula leucocitară. În cazurile cu sepsis intraabdominal sever, poate să apară leucopenie. Hemoglobina şi hematocritul pot să crească în contextul hemoconcentraţiei induse de pierderile lichidiene în spaţiul III şi prin vărsături. Similar se produc creşteri ale ureei şi creatininei, marcând instalarea insuficienţei renale acute, iniţial prin mecanism prerenal, ulterior datorită apariţiei insuficienţei de organ. Ionograma se modifică datorită tulburărilor hidroelectrolitice şi vărsăturilor. Examenul ASTRUP evidenţiază iniţial o alcaloză prin hipocloremia ce apare ca şi consecinţă a vărsăturilor. Ulterior, este caracteristică instalarea acidozei metabolice. Glicemia, bilirubinemia, transaminazele (TGO, TGP), fosfataza alcalină, gama-GT pot fi de asemenea uşor crescute.

Unele dintre testele paraclinice pot orienta către diagnosticul etiologic sau diferenţial: creşterea amilazemiei sau lipazemiei sugerează o pancreatită acută, deşi creşteri uşoare se înregistrează şi în infarctul intestinal sau în ulcerul duodenal perforat, sindromul de colestază şi hepatocitoliză orientează către o afecţiune biliară, iar creşterile nivelului de lactat seric ridică suspiciunea unei ischemii intestinale.

EXAMENE RADIOLOGICE

Dintre examenele radiologice, două sunt utile în diagnosticul pozitiv şi diferenţial al peritonitei acute: radiografia pulmonară şi radiografia abdominală simplă. Celelalte examinări radiologice, inclusiv examenele cu substanţă de contrast, nu fac de regulă parte din standardul de teste disponibile în urgenţă, fiind de aceea mai rar utilizate.

Radiografia pulmonară este utilă în diagnosticul diferenţial al afecţiunilor pleuro-pulmonare, ce pot mima tabloul clinic de peritonita, fiind însă de multe ori indicată ca examen de rutină, în contextul pregătirii preoperatorii a unui pacient cu indicaţie chirurgicală.

Radiografia abdominală simplă evidenţiază pneumoperitoneul, ca expresie a perforaţiei unui viscer cavitar, şi nivele hidroaerice, care apar de regulă într-o fază mai avansată, în contextul ileusului dinamic ce acompaniază peritonita. Radiografia abdominală simplă se efectuează de regulă în ortostatism, deşi se pare că examenul în decubit lateral stâng, cu rază orizontală, este mai eficient în detectarea pneumoperitoneului. Această poziţie este de preferat şi la pacienţii ce nu pot fi mobilizaţi, plasarea pacientului în decubit lateral stâng, timp de cel puţin 20 de minute înainte de examinare, crescând sensibilitatea metodei. Pneumoperitoneul poate fi pus în evidenţă doar la 70–80% din perforaţiile viscerale, absenţa lui la examenul radiologic neexcluzând o peritonită acută [16].

ECOGRAFIA ABDOMINALĂ

Ecografia abdominală are în prezent un rol bine stabilit în diagnosticul abdomenului acut chirurgical. De cele mai multe ori ecografia abdominală este prima examinare paraclinică efectuată în unitatea de primire a urgenţelor, după obţinerea anamnezei şi a examenului obiectiv. În peritonita acută, această examinare este utilă în special pentru evidenţierea modificărilor patologice de la nivelul hipocondrului drept (abcese perihepatice, colecistita acută, pancreatita acută etc.) şi a hipogastrului (abcese ale fundului de sac Douglas, patologie genitală feminină), dar rolul ei primordial, în examinările efectuate în urgentă, este de detectare a lichidului liber intraperitoneal. Colecţiile peritoneale mari pot fi uşor puse în evidenţă însă metoda ecografică nu poate diagnostica o cantitate de lichid mai mică de 100 ml. De asemenea, acurateţea ei este limitată de distensia abdominală şi suprapunerile gazoase, ce apar frecvent în peritonita acută ca şi consecinţă a ileusului. Din acelaşi motiv, partea centrală a abdomenului este puţin accesibilă ecografic datorită prezenţei anselor intestinale.

Cu toate aceste limitări, ecografia păstrează un rol important în diagnostic, fiind o metodă neinvazivă, ieftină, accesibilă şi repetabilă. Deşi nu are sensibilitatea şi specificitatea tomografiei computerizate, prezintă avantajul că nu expune pacienţii la radiaţii ionizante. În ultimele decade, se conturează tot mai mult utilitatea ecografiei abdominale în ghidarea puncţiei abdominale efectuată cu scop diagnostic (puncţia sau lavajul peritoneal) sau terapeutic (drenajul abceselor intraperitoneale).

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ

Tomografia computerizată este considerată în prezent tehnica diagnostică cea mai importantă în sindromul dureros abdominal, singura excepţie fiind reprezentată de suspiciunea de colecistită acută, caz în care ecografia abdominală este examinarea de elecţie [33]. Tot mai frecvent această examinare este indicată şi în peritonita acută. Tomografia computerizată permite obţinerea de imagini de foarte bună calitate, crescând acurateţea diagnosticului. Tehnica are avantajul major că nu este influenţată de statusul postoperator sau de prezenţa suprapunerilor gazoase şi este net superioară radiologiei sau ecografiei abdominale, în evidenţierea pneumoperitoneului. Este de asemenea metoda de elecţie în diagnosticul abceselor intraperitoneale, având un rol major şi în terapia acestora prin ghidajul puncţiilor percutane.

Dezavantajele principale al metodei sunt expunerea la radiaţiile ionizante şi costul, net mai mare decât ecografia abdominală. De asemenea, pentru un diagnostic de acurateţe este de cele mai multe ori necesară administrarea de substanţă de contrast intravenos şi/sau oral, limitând astfel utilizarea ei în caz de insuficienţă renală. Aceste dezavantaje motivează utilizarea judicioasă a tomografiei computerizate în algoritmul diagnostic. Astfel, efectuarea tomografiei, doar după un examen ecografic negativ sau neconcludent, conferă cea mai mare sensibilitate diagnostică şi reduce expunerea la iradiere [34].

ALTE INVESTIGAȚII PARACLINICE

Rezonanța magnetică nucleară, ce oferă imagini cu o rezoluție superioară față de tomografia computerizată, nu necesită administrarea de substanță de contrast și nu expune pacientul la radiații însă este o examinare mult mai scumpă și care necesită și un timp mai îndelungat. La ora actuală există puține servicii care utilizează această tehnică de diagnostic de rutină în urgențele abdominale, de aceea și studiile referitoare la raportul cost/eficiență ale metodei sunt relativ limitate [35].

Puncția peritoneală/lavajul peritoneal sunt tehnici diagnostice ce presupun obținerea de lichid peritoneal în vederea examenului macroscopic și de laborator. Puncția se realizează după obiectivarea colecției peritoneale, de obicei în fosa iliacă stângă sau dreaptă, într-o arie de matitate sau prin ghidare ecografică. Lichidul obținut se poate analiza în laborator (examen citologic, microbiologic, dozarea proteinemiei, reacția Rivalta) sau se poate testa la patul bolnavului pentru un rezultat rapid [36]. Puncția peritoneală poate evidenția lichid patologic (sânge, bilă, puroi), orientând diagnosticul. În cazul în care puncția nu poate extrage o cantitate suficientă de lichid, se poate efectua un lavaj peritoneal, ce presupune introducerea de ser fiziologic în cavitatea abdominală, urmată de aspirarea lichidului și analiza acestuia. Întrucât puncția abdominală este o manoperă oarbă, se recomandă evitarea cicatricilor postoperatorii sau utilizarea ghidajului ecografic pentru evitarea leziunilor iatrogene ale organelor intraperitoneale.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul în peritonita acută se bazează pe datele anamnestice, clinice și paraclinice. Suspiciunea de abdomen acut peritonitic se ridică, în primul rând, prin decelarea semnelor de iritație peritoneală, restul datelor având rolul de confirmare a diagnosticului și excludere a altei patologii.

DIAGNOSTIC POZITIV

Diagnosticul pozitiv în peritonita acută este relativ facil în cele mai multe cazuri, durerea abdominală asociată cu apărare sau contractură musculară, febră și leucocitoză conturând tabloul de abdomen acut peritonitic. În algoritmul diagnostic mai sunt incluse de regulă ecografia abdominală, radiografia abdominală simplă și ceva mai rar tomografia computerizată, aceste examinări având cel mai frecvent rolul de a stabili etiologia peritonitei.

Diagnosticul pozitiv este mai dificil la pacienții tarați, pentru peritonitele postoperatorii și unele cazuri de peritonite primitive. În aceste cazuri, deși experiența clinică joacă un rol important, aportul imagisticii moderne și a tehnicilor diagnostice mini-invazive stă de multe ori pe primul loc.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

În cadrul etapei de diagnostic diferențial trebuie luate în considerare trei categorii de afecțiuni care pot avea elemente de simptomatologie, examen clinic sau paraclinic comune cu peritonita acută [6]:

- abdomenul acut de tip chirurgical:
  - ocluzia intestinală
  - pancreatita acută
  - infarctul entero-mezenteric
  - torsiunea de organ abdominal
  - hemoperitoneul
- abdomenul acut de tip medical:
  - colica reno-ureterală, hepatică, saturnină
  - afecțiuni inflamatorii sau infecțioase ale viscerelor abdominale: gastrita, duodenita, enterita, colita, sigmoidita, recto-colita, boala Crohn, diverticulita, cistita, pielonefrita
  - ulcerul gastric sau duodenal în puseu acut
  - afecțiuni vasculare abdominale: ischemia mezenterică, pileflebita, anevrismul de aortă abdominală, infarctul splenic, infarctul renal
- afecțiuni extraabdominale:
  - metabolice: cetoacidoza diabetică, uremia, porfiria acută intermitentă
  - neurologice: tabesul, herpes zoster
  - cardiace: infarctul miocardic acut, pericardita
  - pulmonare: pneumonia, pleurezia, embolia pulmonară.

PERITONITELE PRIMARE

Peritonitele primare sau peritonitele bacteriene spontane (PBS) sunt definite ca infecții bacteriene acute ale peritoneului și ale ascitei sau lichidului intraperitoneal, în care nu există sau nu se poate identifica o sursă de contaminare intraabdominală.

Cel mai frecvent întâlnite sunt peritonitele bacteriene spontane ce apar pe fond de ascită la pacientul cirotic. În aceeaşi categorie a peritonitelor primare sunt incluse şi peritonita la copii cu sindrom nefrotic, peritonitele granulomatoase şi forme mai rare precum peritonita primară pneumococică sau stafilococică. Peritonita la pacienţii cu dializă peritoneală ambulatorie continuă aparţine, conform clasificării etiopatogenice (clasificarea Hamburg modificată), peritonitelor secundare deoarece germenii izolaţi în culturi sunt bacterii cutanate, dovedind astfel că mecanismul de contaminare este însămânţarea bacteriană prin intermediul cateterului intraperitoneal. Totuşi, din punct de vedere al simptomatologiei şi tratamentului, această categorie de peritonite are caracteristici similare cu peritonitele primare, fiind de aceea tratată în detaliu în această secţiune.

Peritonita bacteriană spontană este caracterizată de prezenţa a peste 250 celule polimorfonucleare (PMN)/µl de lichid ascitic, în absenţa unei surse de contaminare abdominală sau a unei tumori maligne intraperitoneale [37]. Incidenţa PBS la pacienţii spitalizaţi pentru ciroză hepatică şi ascită este cuprinsă între 10 şi 30% [38]. Prognosticul peritonitei la pacienţii cu ciroză hepatică este nefavorabil, mortalitatea la un an fiind de 31–93%, din care 10–50% mortalitate la prima spitalizare pentru această afecţiune [37].

Din punct de vedere fiziopatologic, contaminarea lichidului de ascită în PBS se produce cel mai frecvent prin translocaţia bacteriană de la nivelul tractului digestiv, doar într-un număr mic de cazuri însămânţarea fiind hematogenă în contextul unei bacteriemii tranzitorii. Translocaţia bacteriană este favorizată de mai mulţi factori:

– modificarea florei intestinale
– alterarea barierei mucoase
– scăderea imunităţii peritoneale [39].

Examenul microbiologic al culturilor din lichidul de ascită evidenţiază că peste 90% dintre PBS sunt monomicrobiene. Particularităţile florei microbiene în peritonitele primitive au fost detaliate pe larg în secţiunea Microbiologie.

TABLOU CLINIC

Pacienţii cu PBS prezintă în mod tipic febră, dureri abdominale difuze, greţuri, vărsături, examenul clinic evidenţiind sensibilitate la palpare, semne de iritaţie peritoneală, zgomote hidroaerice diminuate sau absente. Uneori tabloul clinic este mult mai şters, cu debut insidios şi absenţa iritaţiei peritoneale, în aceste situaţii decompensarea unei ciroze hepatice aflate până atunci într-o fază stabilă ridicând suspiciunea unei PBS.

Peritonita tuberculoasă are caracteristic un debut insidios cu febră, alterarea stării generale, scădere ponderală, transpiraţii nocturne, dureri abdominale, meteorism. Examenul abdomenului nu este specific, de obicei lipsind semnele de iritaţie peritoneală care sunt înlocuite cu împăstare.

Peritonita primară gonococică se manifestă prin sindromul Fitz-Hugh-Curtis, care apare de obicei în contextul unei boli inflamatorii pelvine, la care se asociază durerile în hipocondrul drept cu iradiere în umărul ipsilateral, dureri exacerbate de respiraţie, tuse sau mişcare, substratul acestui sindrom fiind ascensiunea infecţiei ginecologice la nivelul cadranului superior drept, cu formarea de aderenţe inflamatorii perihepatice.

În peritonita ce apare la pacienţii cu dializă peritoneală ambulatorie continuă, caracteristice sunt febra, durerile abdominale şi alterarea aspectului lichidului de dializă, care devine tulbure.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul de elecţie în PBS se bazează pe paracenteză şi analiza lichidului de puncţie, care are de regulă peste 250 PMN/µl, deşi prezenţa a peste 500 PMN/µl a fost raportată ca având cea mai mare specificitate [37]. Pe lângă microscopie se efectuează şi un examen microbiologic. În general numărul de bacterii din lichidul de ascită este redus, de aceea pentru obţinerea unor culturi pozitive este important ca însămânţarea pe mediul de cultură să se facă imediat şi să se folosească o cantitate mai mare de lichid (10–20ml). Diagnosticul de PBS este pozitiv în prezenţa culturilor pozitive şi PMN > 250/µl. Chiar în absenţa creşterii bacteriene, ascita neutrofilică cu culturi negative se tratează similar cu PBS.

TRATAMENT

Tratamentul în PBS este eminamente medical şi este reprezentat de antibioterapie. Chirurgia intră în discuţie la pacienţii cu dializă peritoneală

ambulatorie continuă, care prezintă peritonită refractară sau recurentă, peritonită fungică. La această categorie de pacienți se recomandă suprimarea cateterului de dializă peritoneală și reinserția lui după 2–3 săptămâni sau trecerea la hemodializă [40].

Antibioterapia în PBS se face empiric până la obținerea culturilor sau în absența creșterii bacteriene. Cefalosporinele de generația a III-a sunt antibioticele de elecție, germenii cei mai frecvent implicați în etiologia PBS fiind bacteriile gram-negative aerobe ca *E coli*. Alternativ se pot utiliza amoxicilina+acid clavulanic sau quinolone (ciprofloxacin, ofloxacin), această ultimă variantă fiind totuși contraindicată de principiu la PBS nosocomiale sau la pacienții care urmează o profilaxie cu quinolone datorită incidenței mari a tulpinilor quinolon-rezistente [3]. Durata recomandată a tratamentului este de 5 zile, având aceeași eficiență cu un tratament de 10 zile [41]. Eficiența tratamentului este dovedită de scăderea numărului de PMN sub 250/μl și negativarea culturilor la 48 de ore (dacă acestea au fost pozitive înainte de începerea terapiei) [3]. Tratamentul antibiotic are o eficiență de 77–98%, eșecul terapiei datorându-se tulpinilor rezistente, în acest caz impunându-se antibioterapia cu spectrul larg sau adaptată conform sensibilității in vitro [3].

În peritonita la pacienții cu dializă peritoneală, antibioterapia se instituie de asemenea empiric până la obținerea rezultatelor de sensibilitate din culturi. Ghidurile actuale recomandă o adaptare a tratamentului empiric, în funcție de rezistența germenilor pe plan local. Antibioterapia trebuie să acopere bacteriile gram-negative (cefalosporină sau vancomicină) și cele gram-pozitive (cefalosporine de generația a III-a sau aminoglicozide) [40].

PERITONITELE SECUNDARE

Peritonita secundară este definită ca inflamația seroasei peritoneale produsă prin contaminarea bacteriană sau fungică, sursa de contaminare fiind la nivel abdominal. Cel mai frecvent se datorează perforației unui viscer, care prezintă modificări morfologice ireversibile.

Peritonita secundară este cea mai frecventă formă de peritonită. Etiologic, există multiple forme de peritonită secundară, toate având în comun faptul că sunt consecința unei agresiuni (perforație datorită unui proces inflamator, traumatism, intervenție chirurgicală), iar culturile din lichidul peritoneal sunt plurimicrobiene, evidențiind germeni aerobi și anaerobi, precum și fungi. Tratamentul chirurgical este imperativ iar terapia antiinfecțioasă trebuie asociată sistematic.

ETIOLOGIE

Există mai multe cauze de peritonită secundară, ele putând fi grupate din punct de vedere etiopatogenic după cum urmează [42]:

- perforații viscerale în contextul unei afecțiuni evolutive (ulcer, cancer, obstrucție, traumatism, febră tifoidă, TBC, infecții oportuniste etc.)
- stomac, duoden, intestin subțire, colon, căi biliare, uter, trompe uterine, vezică urinară
- necroze viscerale urmate de perforație intraperitoneală
- colecistita alitiazică, infarctul entero-mezenteric, ocluzia intestinală, pancreatita acută
- extensia focarelor infecțioase de la nivelul viscerelor abdominale
- apendicita acută perforată, colecistita acută perforată, diverticulita acută cu perforație, abcesele hepatice rupte, pancreatita acută și abcesele pancreatice, abcesele renale și perirenale, abcesele splenice, abcesul tubar perforat
- peritonitele postoperatorii
- fistula anastomotică, contaminarea intraoperatorie, translocația bacteriană.

DIAGNOSTIC

Tabloul clinic în peritonitele secundare este dat de durerile abdominale, febră, distensia abdominală, semnele de iritație peritoneală. Paraclinic se decelează o leucocitoză marcată, ecografia abdominală evidențiază lichid liber intraperitoneal și anse intestinale destinse, fără peristaltică. Radiologic, la examenul abdominal simplu, se poate evidenția pneumoperitoneu, în cazul perforației unui viscer digestiv cavitar. Dintre explorările imagistice de rutină, tomografia computerizată are acuratețea cea mai bună, în confirmarea diagnosticului de peritonită și precizarea etiologiei acesteia.

TRATAMENT

Peritonita secundară este o urgență chirurgicală majoră, de instituirea unui tratament prompt, adecvat și susținut, depinzând în cea mai mare măsură prognosticul pacienților. Terapia în peritonita secundară se bazează pe trei elemente de bază:
- tratamentul de ordin general
- antibioterapie
- tratamentul chirurgical

Deși tratamentul chirurgical este componenta cea mai importantă a terapiei în peritonita secundară, el trebuie dublat de un tratament antibiotic adecvat precum și de o reechilibrare și susținere a funcțiilor vitale.

TRATAMENTUL DE ORDIN GENERAL

Tratamentul de ordin general implică măsuri variate – reechilibrare hidroelectrolitică și metabolică, oxigenoterapie (eventual intubație orotraheală și ventilație mecanică), sonda de aspirație nazo-gastrică, cateterizarea vezicală și monitorizarea diurezei, susținerea cardio-circulatorie (eventual cu suport vasoactiv), analgezie. Aceste manopere terapeutice sunt în general instituite rapid, la preluarea pacientului în urgență, adesea înaintea stabilirii diagnosticului de peritonită acută, ele fiind continuate ulterior în perioada perioperatorie.

ANTIBIOTERAPIA

Recomandarea de administrare a tratamentul antibiotic în peritonitele secundare are un grad înalt de evidență, fiind bazată pe numeroase studii prospective randomizate. Tratamentul inițial se administrează empiric, cu spectru larg, având-se în vedere inclusiv germenii anaerobi.

Antibioterapia are un rol important în tratamentul infecțiilor intraabdominale, alegerea tratamentului empiric inițial fiind extrem de importantă. Selectarea inițială inadecvată a schemei antibiotice sau administrarea unor doze necorespunzătoare influențează în mod negativ prognosticul pacienților și favorizează selectarea de tulpini rezistente [43]. Tratamentul antibiotic trebuie adaptat în funcție de situația clinică, în special dacă există riscul prezenței unei flore multirezistente.

Pentru pacienții cu **infecții comunitare** este recomandată administrarea unui regim antibiotic care să vizeze bacteriile gram-negative, gram-pozitive precum și cele anaerobe însă nu este necesar tratamentul de rutină împotriva enterococilor sau a speciilor de *Candida*. În aceste cazuri antibioticele recomandate sunt [44,45]:
- monoterapie: cefoxitin, ertapenem, moxifloxacin, tigeciclina
- combinații: cefuroxim, cefotaxim, ceftriaxon, ciprofloxacin + metronidazol

Ampicilina-sulbactam și clindamicina nu mai sunt în prezent indicate în tratamentul empiric al infecțiilor intraabdominale datorită incidenței mari a tulpinilor comunitare rezistente de *Escherichia coli* și *Bacteroides fragilis*. Datorită toxicității lor și a ratei crescute de răspuns nefavorabil în trialurile clinice, aminoglicozidele sunt de asemenea nerecomandate în tratamentul antibiotic empiric în peritonita secundară [45].

Pacienții care au primit tratamente antibiotice anterioare sau au fost în contact cu serviciile medicale au risc crescut de a prezenta infecții cu **germeni multirezistenți**, în aceste cazuri recomandându-se un tratament empiric cu spectru larg, care să acopere bacilii Gram-negativ aerobi și facultativ anaerobi. Antibioticele recomandate în aceste cazuri sunt [44-45]:
- monoterapie: piperacilina-tazobactam, imipenem-cilastatin, meropenem
- combinații: ceftazidim, cefepim + metronidazol, ciprofloxacin + tigeciclina

Terapia antifungică se recomandă la pacienții cu infecții intraabdominale severe (atât comunitare cât și nozocomiale) doar dacă se izolează specii de *Candida* din lichidul peritoneal sau hemoculturi [45]. Pentru *Candida albicans*, fluconazolul este antifungicul de elecție, speciile non-*Albicans* fiind tratate cu caspofungin, micafungin, anidulafungin sau voriconazol. De regulă, antifungicele nu se administrează empiric decât la pacienții cu infecții severe și risc de candidoză sistemică (imunosupresie, peritonită postoperatorie etc.).

Terapia antibiotică se administrează în general timp de 5–7 zile, fiind însă necesară adaptarea ei în funcție de culturile recoltate intraoperator [32]. Durata tratamentului antibiotic trebuie decisă în funcție de evoluția clinică, remisia febrei și a leucocitozei. În general nu se recomandă depășirea duratei de 7 zile de tratament antibiotic, decât în cazurile în care controlul sursei de contaminare a fost inadecvat. Absența unui răspuns favorabil după 7 zile de tratament antibiotic, trebuie să ridice suspiciunea unei infecții reziduale sau a prezenței de germeni rezistenți, fiind recomandată

reevaluarea clinică, imagistică şi microbiologică pentru identificarea cauzei.

Ghidurile actuale de tratament în infecţiile intraabdominale recomandă adoptarea pe plan local, în echipă multidisciplinară, a unor protocoale de tratament antibiotic care să ia în considerare profilul local de rezistenţă la antibiotice a florei intraspitaliceşti şi conducerea terapiei antimicrobiene în funcţie de aceste protocoale.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Intervenţia chirurgicală reprezintă cea importantă măsură terapeutică în peritonitele secundare, de promptitudinea şi eficienţa ei depinzând în mare parte succesul tratamentului.

Principiile tratamentului chirurgical în peritonitele acute au fost formulate acum aproape un secol, prin aplicarea acestora obţinându-se o reducere dramatică a mortalităţii în această afecţiune [46–48]. Aceste principii de tratament implică:

- controlul sursei de contaminare
- îndepărtarea conţinutului peritoneal şi lavajul abdominal
- drenajul cavităţii peritoneale.

Controlul sursei de contaminare are cea mai mare prioritate, pentru scăderea morbidităţii şi mortalităţii fiind necesară asanarea focarului infecţios de la prima intervenţie chirurgicală [49]. Procedeele chirurgicale, care realizează controlul sursei, sunt în strictă dependenţă de etiologia peritonitei, severitatea infecţiei intraabdominale, gradul de afectare sistemică. Aceste măsuri chirurgicale includ sutura ulcerului perforat, extirparea organului afectat (apendicectomie, colecistectomie, colectomie), sutura perforaţiei intestinale, drenajul extern al unei fistule anastomotice etc. Multe dintre procedeele chirurgicale şi indicaţiile lor (de exemplu, anastomoza primară după rezecţii colice) sunt încă nesistematizate datorită lipsei unui grad înalt de evidenţă în studiile clinice [5].

Îndepărtarea materialului infecţios şi a exudatului peritoneal se realizează prin aspiraţie şi lavaj abundent. În general, se recomandă o debridare peritoneală puţin agresivă, eliminarea membranelor de fibrină fiind făcută prin spălare, evitând traumatismele suplimentare şi hemoragiile care pot fi produse prin îndepărtarea mecanică. Lavajul peritoneal se realizează cu soluţie ser fiziologic cald, în cantităţi mari, până la clarificarea lichidului de spălare. Adăugarea de antiseptice la serul fiziologic poate avea efecte toxice, local sau sistemic, iar administrarea intraperitoneală de antibiotice (taurolidin, gentamicină etc.) este controversată [50–51].

Drenajul abdominal are rolul de a prelua exudatul sau transudatul peritoneal, evitând astfel formarea abceselor sau poate servi la exteriorizarea secreţiilor de la nivelul unor fistule. Numărul şi calitatea drenurilor, precum şi regiunile unde se plasează se aleg individual, în funcţie de condiţiile locale.

Tratamentul chirurgical (controlul sursei, lavajul şi drenajul peritoneal) asociat cu antibioterapia adecvată şi măsurile de ordin general reprezintă tratamentul standard ce permite vindecarea peritonitei secundare la aproximativ 90% din pacienţi [50].

Infecţiile intraabdominale complicate apar la pacienţii cu peritonită generalizată severă, la care se asociază disfuncţia sau insuficienţa de organ. La această categorie de pacienţi, care reprezintă din fericire sub 10% din total, morbiditatea şi mortalitatea sunt semnificativ mai mari, tratamentul chirurgical adecvat şi susţinut, antibioterapia cu spectru larg şi susţinerea funcţiilor vitale reprezentând şi în aceste cazuri cheia succesului terapeutic.

Tratamentul chirurgical al peritonitelor severe are în prim plan tot controlul sursei de contaminare însă pentru tratarea infecţiei intraperitoneale există două posibilităţi: lavajul peritoneal programat sau relaparotomia *„on-demand*" (la nevoie).

Lavajul peritoneal programat reprezintă decizia de reintervenţie programată, pentru toaleta cavităţii peritoneale, indicaţie care se stabileşte în cursul primei intervenţii chirurgicale, şi nu este influenţată de evoluţia clinică a pacientului [5]. Reintervenţia chirurgicală se efectuează la 24–72 ore, indicaţiile acestui tip de conduită chirurgicală nefiind însă clar definite. În general, se preferă reintervenţiile programate în peritonitele severe cu contaminare masivă, la care controlul sursei sau debridarea peritoneală nu au fost optimale sau în cazurile în care datorită instabilităţii hemodinamice a pacientului intervenţia chirurgicală iniţială a fost de tipul „damage-control" (de exemplu, meşajul unei hemoragii difuze) [4]. Lavajul peritoneal programat are avantajul că favorizează reducerea contaminării peritoneale şi permite verificarea eficienţei metodei de control a sursei de infecţie. Aceste intervenţii au însă dezavantajul că stimulează eliberarea de mediatori pro-inflamatori şi prin manipularea repetată a ţesuturilor produc microtraume, ce favorizează apariţia de fistule

enterale [1,4]. Pentru protejarea fasciilor intră în discuţie utilizarea diverselor metode de laparorafie temporară [52]. Momentul întreruperii programului de lavaj peritoneal şi laparorafia definitivă se alege în funcţie de aspectul macroscopic al organelor intraperitoneale şi ameliorarea parametrilor clinici.

Relaparotomia „*on-demand*" (la nevoie) a fost propusă cu scopul de a scădea rata complicaţiilor cu care este asociat lavajul peritoneal programat. Conform acestui concept reintervenţia chirurgicală de lavaj peritoneal se indică în funcţie de evoluţia clinică a pacientului, în prezenţa semnelor ce indică o recidivă sau o persistenţă a procesului infecţios intraabdominal [53]. Relaparotomia la nevoie se asociază cu o rată mai mică a mortalităţii şi morbidităţii legate de actul chirurgical conform unui studiu retrospectiv [54], în vreme ce un studiu prospectiv similar nu confirmă aceste date, arătând totuşi o reducere a duratei de spitalizare la grupul pacienţilor cu relaparotomie „*on-demand*" [55].

În lipsa unei evidenţe de grad înalt, nu se poate face în prezent o recomandare de utilizare a uneia dintre cele două alternative terapeutice, decizia în acest sens stabilindu-se individualizat, în funcţie de starea generală a pacientului, evoluţia postoperatorie şi preferinţa medicului curant.

PERITONITELE TERŢIARE

Peritonita terţiară este definită ca şi persistenţa sau recurenţa infecţiei intraabdominale ce apare după tratamentul, în aparenţă adecvat, al unei peritonite primare sau secundare [31]. Rezultatul unei evoluţii trenante şi severe a pacienţilor cu infecţii intraabdominale complicate, peritonita terţiară este o afecţiune cu un prognostic nefavorabil, care, în ciuda tuturor progreselor actuale, are o mortalitate de până la 60% în unele serii [56].

Tabloul clinic al acestei entităţi este dominat de semnele şocului septic, în condiţiile unei alterări severe a stării generale, semnele clasice ale peritonitei putând trece în plan secundar. Diagnosticul este dat de prezenţa sepsisului de etiologie abdominală, la un pacient tratat pentru o peritonită primară sau secundară.

Tratamentul acestei forme de peritonită are la bază aceeaşi trei piloni ca şi peritonita secundară: suportul de terapie intensivă, antibioterapia şi tratamentul chirurgical [57]. Măsurile de monitorizare şi susţinere a funcţiilor vitale, reechilibrare metabolică şi hidroelectrolitică sunt esenţiale pentru tratament, colaborarea interdisciplinară cu medicul de terapie intensivă fiind de o deosebită importanţă. Tratamentul antiinfecţios trebuie adaptat după culturile intraoperatorii şi trebuie să aibă în vedere prezenţa frecventă a germenilor intraspitaliceşti multirezistenţi şi a fungilor. Terapia chirurgicală implică frecvent relaparotomia (programată sau „*on-demand*") pentru a realiza controlul adecvat al sursei de contaminare şi a reduce infecţia intraabdominală.

ABCESELE INTRAABDOMINALE

Abcesele intraabdominale reprezintă inflamaţiile localizate ale seroasei peritoneale, fiind rezultatul izolării infecţiei de către mijloacele de apărare ale organismului. Fiziopatologic, abcesele intraperitoneale nu sunt entităţi de sine stătătoare, ci reprezintă o fază evolutivă a unei peritonite primare, secundare sau terţiare.

Din punct de vedere anatomic există mai multe compartimente funcţionale ale cavităţii peritoneale, comunicarea existentă între unele dintre ele permiţînd fuzarea colecţiilor intraabdominale: pelvisul, şanţurile paracolic drept şi stâng, spaţiul subfrenic drept şi stâng, spaţiul subhepatic, bursa omentală şi spaţiul mezoceliac (inter-enteric). Abcesele produse prin localizarea colecţiilor infectate (de exemplu, abcesele postoperatorii) tind să respecte această compartimentare, în vreme ce alte abcese (de exemplu, abcesul apendicular sau abcesul pancreatic) sunt mai localizate, dezvoltându-se în strânsă relaţie cu viscerele afectat.

Morfologic, abcesele intraabdominale sunt colecţii purulente localizate, delimitate de o barieră inflamatorie, reprezentată de viscerele adiacente, unite printr-un proces aderenţial de tip inflamator. Conţinutul abcesului este lichidian, reprezentat de resturi tisulare necrotice, celule inflamatorii, bacterii. Din punct de vedere microbiologic abcesele sunt infecţii plurimicrobiene, 5–6 specii bacteriene diferite fiind frecvent identificate pe culturi, predominând bacilii gram-negativ aerobi şi anaerobi, streptococii şi enterococii [24–25]. Cavitatea abcesului reprezintă un mediu special în care dezvoltarea bacteriană este favorizată, datorită pH-ului negativ şi a condiţiilor anaerobe acţiunea bactericidă a neutrofilelor fiind puternic inhibată.

Penetrarea antibioticului este foarte redusă la acest nivel, atât datorită vascularizației deficitare cât şi datorită efectului de barieră exercitat de membranele de fibrină şi de peretele abcesului [58]. De aceea, numai tratamentul antibiotic este de regulă ineficient în tratamentul abceselor intraabdominale, pentru managementul eficient al peritonitelor localizate fiind necesar drenajul colecțiilor.

TABLOU CLINIC

În contextul unui istoric al bolii ce ridică suspiciunea dezvoltării unui abces, se constată apariția semnelor generale tipice: tahicardie, tahipnee, curbă febrilă de tip septic. Acestor modificări pe plan general li se adaugă variate simptome şi semne, dintre care unele pot orienta către localizarea procesului septic. În abcesele subfrenice, apar dureri surde, localizate în abdomenul superior, cu iradiere dorsală şi în umăr, la care se asociază semne de iritație a diafragmului – tuse iritativă, sughiț, dispnee. Abcesele fundului de sac Douglas sunt însoțite de simptome digestive şi urinare de iritație: tenesme rectale, diaree, disurie, polakiurie. Abcesele interenterice dau frecvent dureri abdominale intense, asociate cu diaree de iritație sau tulburări de tranzit ce sugerează un ileus paralitic [6].

Examenul abdomenului evidențiază distensie abdominală sau meteorism, sensibilitate la palpare, apărare sau contractură musculară, frecvent putîndu-se decela o împăstare locală sau o tumoră inflamatorie sensibilă, elemente ce sugerează prezența unui abces. Tuşeul rectal sau vaginal pot evidenția bombarea dureroasă şi fluctuența fundului de sac Douglas, în abcesele pelvine.

DIAGNOSTIC

Prezența simptomelor şi semnelor sugestive pentru un abces intraabdominal, impun efectuarea unor explorări paraclinice. Investigațiile utile pentru precizarea diagnosticului sunt: examenele de laborator, ecografia abdominală, tomografia computerizată şi altele examinări, mai puțin utilizate.

Examenele de laborator sunt sensibile în evidențierea sindromului inflamator, nefiind însă specifice pentru diagnosticul de abces intraabdominal. Se constată de regulă o leucocitoză importantă (de regulă peste $15000/mm^3$) cu neutrofilie şi o creştere puternică a proteinei C reactive.

Ecografia abdominală are avantajul major de a fi o metodă neinvazivă şi accesibilă însă utilitatea ei în diagnosticul abceselor intraabdominale este limitată de localizarea anatomică a colecției purulente. Ultrasonografia poate pune în evidență abcesele de dimensiuni mai mari, situate mai superficial sau în contact cu un viscer parenchimatos însă abcesele mai mici, situate profund sau în vecinătatea unor segmente din tubul digestiv, pot rămâne nediagnosticate. Prezența distensiei aerice intestinale (ileus paralitic), a pansamentelor sau a tuburilor de dren influențează de asemenea negativ acuratețea diagnostică a metodei. Ecografic abcesele se prezintă ca şi arii rotunde sau ovale de colecții hipoecogene, inomogene, uneori cu septe sau incluziuni aerice. Ecografia este utilă pentru ghidarea unor manopere de drenaj percutan însă slaba vizualizare a unor structuri anatomice, în special a intestinului, limitează indicațiile metodei în anumite regiuni anatomice.

Tomografia computerizată cu administrarea intravenoasă şi eventual orală de substanță de contrast, este examinarea de elecție pentru stabilirea diagnosticului de abces intraabdominal, având o sensibilitate de peste 90% față de 80–85% pentru ecografia abdominală efectuată de un examinator cu experiență [59,60]. Imaginea tomografică este mult mai puțin alterată de statusul postoperator (prezența pansamentelor, a tuburilor de dren sau cateterelor) şi nu este influențată de aerocolia şi aeroenteria specifice ileusului paralitic. Deşi metoda detectează cu acuratețe prezența colecțiilor intraperitoneale, ea nu poate diferenția colecțiile sterile de cele infectate, decât dacă există floră anaerobă ce determină apariția bulelor de gaz, însă prin ghidarea puncțiilor percutane, tomografia computerizată are rolul principal în diagnosticul şi tratamentul abceselor intraabdominale.

Rezonanța magnetică nucleară este rar utilizată ca şi metodă de diagnostic datorită disponibilității reduse, duratei mari de examinare necesare şi a rezultatelor cu specificitate redusă. Scintigrafia cu galiu 67 (^{67}Ga) sau indiu 111(^{111}In) nu este o tehnică diagnostică de rutină, fiind utilizată mai ales în studii clinice. Examinările radiologice simple (radiografia pulmonară sau abdominală) pot evidenția anumite modificări, în special în abcesele subfrenice (ascensionarea hemidia-

fragmului, prezența colecțiilor pleurale sau a atelectaziei bazale), aceste elemente fiind însă nespecifice.

TRATAMENT

Tratamentul abceselor intraabdominale se bazează pe două elemente: antibioterapia şi drenajul colecției purulente. Drenajul eficient al conținutului abcesului este cheia succesului, în tratamentul acestor forme de peritonită. Există două modalități de drenaj: percutan şi chirurgical. Progresele imagisticii intervenționale din ultimele decenii au dovedit că drenajul percutan are o rată similară de succes cu cel chirurgical, având însă un risc mult mai redus, de aceea, în prezent drenajul ghidat ecografic sau CT s-a impus ca şi metodă de elecție pentru tratamentul abceselor intraperitoneale [60,62].

ANTIBIOTERAPIA

După cum am precizat, abcesele reprezintă colecții bine delimitate, în care structurile adiacente şi aderențele inflamatorii formează o barieră ce limitează extensia procesului septic, această barieră determinând însă şi o slabă penetrare a antibioticelor la acest nivel. Din acest motiv, tratamentul antibiotic este suficient doar pentru terapia abceselor de mici dimensiuni, pentru majoritatea cazurilor fiind însă necesară şi asocierea unei metode de drenaj.

Antibioterapia trebuie să vizeze o floră plurimicrobiană, ce include, în general, bacilii gram-negativ aerobi şi anaerobi, streptococii şi enterococii. Tratamentul inițial se face empiric, cu un antibiotic cu spectru larg, alegerea acestuia făcându-se în funcție de tipul şi localizarea infecției, tratamentele antibiotice anterioare, spectrul de rezistență pe plan local, disponibilitate etc. După drenajul abcesului şi obținerea culturilor, se recomandă deescaladarea tratamentului în funcție de sensibilitatea antibiotică a florei de la nivelul abcesului, având totuşi în vedere germenii anaerobi, care, de regulă, nu se izolează pe mediile de cultură.

DRENAJUL PERCUTAN

Drenajul percutan, prin ghidaj ecografic sau tomografic, combinat cu antibioterapia adaptată la rezultatul examenului bacteriologic, este în prezent standardul de tratament pentru abcesele intraabdominale, prin această tehnică putînd fi tratate cu succes aproximativ 80% din cazuri [63]. Majoritatea abceselor intraperitoneale pot fi drenate percutan, ghidarea imagistică permițînd alegerea unei căi de acces ce evită structurile vasculare majore, intestinele şi organele adiacente. Abcesele interenterice, multiple, slab delimitate sau multiloculare sunt dificil de drenat percutan, însă pe măsura creşterii experienței radiologiei intervenționale tot mai multe dintre aceste entități pot fi tratate fără intervenție chirurgicală [64].

Contraindicațiile drenajului percutanat sunt în prezent reprezentate de lipsa unei căi de acces sigure şi de tulburările de coagulare. Complicațiile tehnicilor percutane au o incidență cuprinsă între 5% şi 15%, acestea fiind reprezentate de hemoragie, leziunile organelor intraabdominale, pneumotorax, peritonită, empiem pleural [65,66].

În ceea ce priveşte ghidajul imagistic, la ora actuală în țările vestice computer tomografia este cel mai frecvent utilizată pentru drenajul percutan, datorită vizualizării mai bune a colecției purulente şi a anatomiei locale. Ghidajul ecografic este de regulă utilizat pentru abcesele de dimensiuni mai mari, localizate adiacent unui organ parenchimatos.

În prezent, în România disponibilitatea imagisticii intervenționale este mult mai redusă decât în țările vestice, experiența fiind limitată la drenajul ghidat ecografic, astfel încât majoritatea abceselor intraperitoneale sunt tratate încă prin metode chirurgicale.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Tratamentul chirurgical al abceselor intraperitoneale se adresează pacienților cu contraindicație de drenaj percutan sau la care drenajul percutan nu a putut realiza controlul sursei de contaminare. În general în această categorie se includ pacienții cu peritonite secundare severe, la care a existat o contaminare masivă la intervenția chirurgicală inițială, sau cei care au dezvoltat o peritonită terțiară, ca rezultat al unui control ineficient al organului afectat. În ambele situații tratamentul este reprezentat de relaparotomie, evacuarea tuturor colecțiilor purulente şi lavajul abundent. Ulterior, se poate decide în funcție de evoluție, fie pentru lavaj peritoneal programat, fie pentru relaparotomia la nevoie.

În ţara noastră se indică mult mai frecvent tratamentul chirurgical pentru abcesele intra-peritoneale, datorită unei disponibilităţi reduse a drenajului percutan (în special cel ghidat CT). Exceptînd cazurile complicate, simplul drenaj chirurgical, prin laparotomie sau laparoscopie, asociat cu tratament antibiotic adecvat, determină în general rezoluţia procesului septic localizat. Trebuie avută în vedere însă importanţa unei tehnici chirurgicale adecvate, pentru a reduce la minim contaminarea cavităţii peritoneale.

PROGNOSTIC

Mortalitatea în peritonitele acute este influenţată, în mod direct, de severitatea procesului infecţios, respectiv de amploarea răspunsului imun şi poate ajunge până la 80%, în ciuda unei terapii adecvate [67]. Datele din literatură referitoare la mortalitate sunt extrem de heterogene, existând diferenţe majore, în special în funcţie de etiologia peritonitei. În vreme ce, pentru apendicita perforată sau ulcerul gastro-duodenal perforat, mortalitatea este de aproximativ 10%, prezenţa unei peritonite postoperatorii poate să crească mortalitatea până la 50–60%. Apariţia şocului septic sau a insuficienţei de organ sunt de asemenea factori care determină rate crescute de mortalitate [68,69].

Pentru aprecierea severităţii au fost propuse mai multe scoruri, unele specifice pentru peritonita acută, altele generale, utilizate pentru pacienţii cu sepsis sau insuficienţă de organ: MPI (*Mannheimer Peritonitis Index*), APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* Score II), MOD (*Multiple Organ Dysfunction*), SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment), MODS (Multiple Organ Dysfunction Score*) [70–74].

Dintre aceste scoruri MPI şi APACHE II sunt cel mai frecvent utilizate pentru aprecierea riscului, în peritonitele acute. MPI permite o clasificare intraoperatorie a etiologiei şi a extensiei procesului infecţios şi ia în considerare funcţia circulatorie, respiratorie, renală şi gastro-intestinală, la momentul intervenţiei chirurgicale. Acest scor are ca avantaj faptul că este specific pentru infecţiile intraabdominale şi poate fi utilizat şi în evoluţie, pentru reevaluare, în timpul relaparotomiilor ulterioare [67]. APACHE II, deşi nu este un scor specific pentru peritonitele acute, permite o bună stratificare a riscului de mortalitate, fiind util mai ales pentru a compara loturi de pacienţi cu strategii terapeutice diferite.

BIBLIOGRAFIE

1. Seiler Ca, Brügger L, Forssmann U, Baer Hu, Büchler MW. Conservative surgical treatment of diffuse peritonitis. Surgery (2000), Feb;127(2):178-84.
2. Boeschoten Ew, Ter Wee Pm, Divino J. Peritoneal dialysis-related infections recommendations 2005--an important tool for quality improvement. Nephrol Dial Transplant (2006), Jul;21 Suppl 2:ii: 31-3.
3. European Association for the Study of the Liver. Easl clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. J Hepatol (2010), Sep;53(3): 397-417.
4. Lamme B, Boermeester MA, Reitsma JB, Mahler CW, Obertop H, Gouma DJ. Meta-analysis of relaparotomy for secondary peritonitis. Br J Surg (2002), Dec;89(12):1516-24.
5. Schein M. Surgical management of intra-abdominal infection: is there any evidence? Langenbecks Arch Surg (2002), Apr;387(1):1-7.
6. Georgescu I, Surlin V, Nemes R. Peritonitele acute. In Tratat de Chirurgie sub red. Irinel Popescu. Editura Academiei Române, Bucureşti, 2008.
7. Whitaker D, Papadimitriou JM, Walters MNI. The mesothelium and its reactions: a review. Crit Rev Toxicol (1982), 10:81–144.
8. Abu-Hijleh MF, Habbal OA, Moqattash ST. The role of the diaphragm in lymphatic absorption from the peritoneal cavity. J Anat (1995), 186:453–467.
9 Flessner MF, Parker RJ, Sieber SM. Peritoneal lymphatic uptake of fibrinogen and erythrocytes in the rat. Am J Physiol (1983), 244:H89-H96.
10. Tsilbary EC, WISSIG SL. Lymphatic absorption from the peritoneal cavity: regulation of patency of mesothelial stomata. Microvasc Res (1983), 25:22-39.
11. Skau T, Nystrom PO, Ohman L, Stendahl O. Bacterial clearance and granulocyte response in experimental peritonitis. J Surg Res (1986), 40:13–20.
12. Meyers MA. The spread and localization of acute intraperitoneal effusions. Radiology (1970), 95:547–554.
13. Borgonovo G, Amato A, Varaldo E, Mattioli FP. Definition and classification of peritonitis. Médecine et Maladies Infectieuses (1995), 25(5):7-12.
14. Hall JC, Heel KA, Papadimitriou JM, Platell C. The pathobiology of peritonitis. Gastroenterology (1998), Jan;114(1):185-96.
15. Yao V, Platell C, Hall JC. Role of peritoneal mesothelial cells in peritonitis. Br J Surg (2003), Oct;90(10):1187-94.
16. Skipworth RJE, Fearon KCH. Acute abdomen: peritonitis. In Surgery. Oxford, 2008.
17. Funariu G. Peritonitele. In Chirurgie Abdominala sub red. Funariu G. Editura Dacia, Cluj-Napoca, 2002.
18. Berg RD. The indigenous gastrointestinal microflora. Trends Microbiol (1996), 4:430–5.
19. Tappenden KA, Deutsch AS. The physiological relevance of the intestinal microbiota – contributions to human health. J Am Coll Nutr (2007), 26:679S–83S.

20. Wilcox CM, Dismukes WE. Spontaneous bacterial peritonitis: a review of pathogenesis, diagnosis and treatment. Medicine (Baltimore) (1987), 66:447–56.
21. Reuken PA, Pletz MW, Baier M, *et al.* Emergence of spontaneous bacterial peritonitis due to enterococci - risk factors and outcome in a 12-year retrospective study. Aliment Pharmacol Ther (2012), 35(10):1199–208.
22. Wilson SE, Hopkins JA. Clinical correlates of anaerobic bacteriology in peritonitis. Clin Infect Dis (1995), 20(Suppl 2):S251.
23. Blot S, De Waele JJ, Vogelaers D. Essentials for selecting antimicrobial therapy for intra-abdominal infections. Drugs (2012), 72(6):e17–32.
24. Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology in intra-abdominal infections associated with diverticulitis. J Med Microbiol (2000), 49:827.
25. Swenson RM, Lorber B, Michaelson TC, *et al.* The bacteriology of intra-abdominal infections. Arch Surg (1974), 109:398.
26. Reddy BS, Gatt M, Sowdi R, *et al.* Gastric colonization predisposes to septic morbidity in surgical patients: a prospective study. Nutrition (2008), 24:632–7.
27. Samuelsson A, Isaksson B, Jonasson J, *et al.* Changes in the aerobic faecal flora of patients treated with antibiotics for acute intra-abdominal infection. Scand J Infect Dis (2012), 25:1–8.
28. Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, *et al.* The microbiology of postoperative peritonitis. Clin Infect Dis (2003), 33:1513–9.
29. Sandven P, Giercksky KE. Norgas Group, Norwegian Yeast Study Group. Yeast colonization in surgical patients with intra-abdominal perforations. Eur J Clin Microbiol Infect Dis (2001), 20:475–81.
30. Buijk SE, Bruining HA. Future directions in the management of tertiary peritonitis. Intensive Care Med (2002), 28:1024–9.
31. Nathens Ab, Rotstein Od, Marshall Jc. Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection. World J Surg (1998), 22:158–63.
32. Cheadle WG, Spain DA. The continuing challenge of intra-abdominal infection. Am J Surg (2003), Nov 28;186(5A):15S-22S; discussion 31S-34S.
33. Stoker J, van Randen A, Laméris W, Boermeester MA. Imaging patients with acute abdominal pain. Radiology (2009), Oct;253(1):31-46.
34. Laméris W, Van Randen A, Van Es Hw, Van Heesewijk Jp, Van Ramshorst B, Bouma Wh, Ten Hove W, Van Leeuwen Ms, Van Keulen Em, Dijkgraaf Mg, Bossuyt Pm, Boermeester Ma, Stoker J; Optima Study Group. Imaging strategies for detection of urgent conditions in patients with acute abdominal pain: diagnostic accuracy study. BMJ (2009), Jun 26;338:b2431.
35. Stoker J. Magnetic resonance imaging and the acute abdomen. Br J Surg (2008), Oct;95(10):1193-4.
36. Gaya Dr; David B Lyon T; Clarke J; Jamdar S; Inverarity D; Forrest Eh; John Morris A; Stanley Aj. Bedside leucocyte esterase reagent strips with spectrophotometric analysis to rapidly exclude spontaneous bacterial peritonitis: a pilot study. Eur J Gastroenterol Hepatol (2007), 19(4):289-95.
37. Wiest R, Krag A, Gerbes A. Spontaneous bacterial peritonitis: recent guidelines and beyond. Gut (2012), Feb;61(2):297-310.
38. Mowat C, Stanley AJ. Review article: spontaneous bacterial peritonitis--diagnosis, treatment and prevention. Aliment Pharmacol Ther (2001), Dec;15(12):1851-9.
39. Wiest R, Garcia-Tsao G. Bacterial translocation (BT) in cirrhosis. Hepatology (2005), Mar;41(3):422-33.
40. Li Pk, Szeto Cc, Piraino B, Bernardini J, Figueiredo Ae, Gupta A, Johnson Dw, Kuijper Ej, Lye Wc, Salzer W, Schaefer F, Struijk Dg; International Society For Peritoneal Dialysis. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2010 update. Perit Dial Int (2010), Jul-Aug;30(4):393-423.
41. Runyon Ba, Mchutchison Jg, Antillon Mr, Akriviadis Ea, Montano AA. Short-course versus long-course antibiotic treatment of spontaneous bacterial peritonitis. A randomized controlled study of 100 patients. Gastroenterologz (1991), 100:1737–1742.
42. Montraves P, Morazin F, Cargeac A. Péritonites. EMC-Anesthésie Réanimation (2005), 2:167–84.
43. Sartelli M. A focus on intra-abdominal infections. World J Emerg Surg (2010), 5: 9. Published online 2010 March 19. doi: 10.1186/1749-7922-5-9.
44. Sartelli M, Viale P, Catena F, Ansaloni L, Moore E, Malangoni M *et al.* 2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. World J Emerg Surg (2013), Jan 8;8(1):3. doi: 10.1186/1749-7922-8-3.
45. Chow AW, Evans GA, Nathens AB, Ball CG, Hansen G, Harding GK, Kirkpatrick AW, Weiss K, Zhanel GG. Canadian practice guidelines for surgical intra-abdominal infections. Can J Infect Dis Med Microbiol (2010), Spring;21(1):11-37.
46. Rehn L. Behandlung infectiös eitriger Processe im Peritoneum. Arch Klin Chir (1902), 67:1-56.
47. Noetzel W. Die operativer Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Verhandlungen der Dtsch Gesellschaft für Chirurgie (1908), 34:638-707.
48. Kirschner M. Die Behandlung der akuten eitrigen freien Bauchfellentzuendung. Langenb Arch Chir (1926), 142:53-267.
49. Holzheimer RG, Dralle H. Paradigm change in 30 years peritonitis treatment – a review on source control. Eur J Med Res (2001), Apr 20;6(4):161-8.
50. Teichmann W, Herbig B. Therapy principles in diffuse peritonitis. Chirurg (2000), Jan;71(1):120-8.
51. HUNT JA. An assessment of antibiotic peritoneal lavage in the treatment of severe bacterial peritonitis. S Afr J Surg (1976), Mar;14(1):31-43.
52. De Waele Jj, Leppäniemi AK. Temporary abdominal closure techniques. Am Surg (2011), Jul;77 Suppl 1:S46-50.
53. Hau T, Ohmann C, Wolmershäuser A, Wacha H, Yang Q. Planned relaparotomy vs relaparotomy on demand in the treatment of intra-abdominal infections. The Peritonitis Study Group of the Surgical Infection Society-Europe. Arch Surg (1995), Nov;130(11):1193-6; discussion 1196-7.
54. Lamme B, Boermeester Ma, Belt Ej, Van Till Jw, Gouma Dj, Obertop H. Mortality and morbidity of planned relaparotomy versus relaparotomy on demand for secondary peritonitis. Br J Surg (2004), Aug;91(8):1046-54.
55. Van Ruler O, Mahler Cw, Boer Kr, Reuland Ea, Gooszen Hg, Opmeer Bc, De Graaf Pw, Lamme B, Gerhards Mf, Steller Ep, Van Till Jw, De Borgie Cj, Gouma Dj,

Reitsma Jb, Boermeester Ma; Dutch Peritonitis Study Group. Comparison of on-demand vs planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis: a randomized trial. JAMA (2007), Aug 22;298(8):865-72.
56. Chromik AM, Meiser A, Holling J, Sulberg D, Daigeler A, Meurer K, *et al.* Identification of Patients at Risk for Development of Tertiary Peritonitis on a Surgical Intensive Care Unit. J Gastrointest Surg (2009), 13:1358–67.
57. Martín-López A, Castaño-Ávila S, Maynar-Moliner FJ, Urturi-Matos Ja, Manzano-Ramírez A, Martín-López HP. Tertiary peritonitis: as difficult to define as it is to treat. Cir Esp (2012), Jan;90(1):11-6.
58. Hau T, Jacobs DE, Hawkins NL. Antibiotics fail to prevent abscess formation secondary to bacteria trapped in fibrin clots. Arch Surg (1986), 121:163–168.
59. Montgomery RS, Wilson SE. Intraabdominal abscesses: image-guided diagnosis and therapy. Clin Infect Dis (1996), Jul;23(1):28-36.
60. Lee MJ. Non-traumatic abdominal emergencies: imaging and intervention in sepsis. Eur Radiol (2006), Sep;12(9):2172-9.
61. Gerzof SG, Johnson WC, Robbins AH, Nabseth DC. Expanded criteria for percutaneous abscess drainage. Arch Surg (1985), 120:227-32.
62. Vansonnenberg E, Wittich GR, Goodacre BW, *et al.* Percutaneous abscess drainage: update. World J Surg (2001), 25:362-9.
63. Akinci D, Akhan O, Ozmen MN, *et al.* Percutaneous drainage of 300 intraperitoneal abscesses with long-term follow-up. Cardiovasc Intervent Radiol (2005), 28:744-50.
64. Benoist S, Panis Y, Pannegeon V, *et al.* Can failure of percutaneous drainage of postoperative abdominal abscesses be predicted? Am J Surg (2002), 184:148-53.
65. Lambiase RE, Deyoe L, Cronan JJ, Dorfman GS. Percutaneous drainage of 335 consecutive abscesses: Results of primary drainage with 1-year follow-up. Radiology (1992), 184:167-79.
66. Betsch A, Wiskirchen J, Trubenbach J, *et al.* CT-guided percutaneous drainage of intra-abdominal abscesses: APACHE III scorestratification of 1-year results. Acute physiology, age, chronic health evaluation. Eur Radiol (2002), 12:2883-9.
67. Bartels H. Abdominelle Sepsis. In Schumpelick V, Siewert JR, Rothmund M, ed., Praxis der Viszeralchirurgie – Gastroenterologische Chirurgie. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2011.
68. Bohnen J, Boulanger M, Meakins JL, Mclean AP. Prognosis in generalized peritonitis. Relation to cause and risk factors. Arch Surg (1983), Mar;118(3):285-90.
69. Riché FC, Dray X, Laisné MJ, Matéo J, Raskine L, Sanson-Le Pors MJ, Payen D, Valleur P, Cholley BP. Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis. Crit Care (2009), 13(3):R99. doi: 10.1186/cc7931.
70. Billing A, Fröhlich D, Schildberg FW. Prediction of outcome using the Mannheim peritonitis index in 2003 patients. Peritonitis Study Group. Br J Surg (1994), Feb;81(2):209-13.
71. Kulkarni SV, Naik AS, Subramanian N JR. Apache-II scoring system in perforative peritonitis. Am J Surg (2007), Oct;194(4):549-52.
72. Wickel DJ, Cheadle WG, Mercer-Jones MA, Garrison RN. outcome from Poor outcome from peritonitis is caused by disease acuity and organ failure, not recurrent peritoneal infection. Ann Surg (1997), 225:744-53.
73. Hynninen M, Wennervirta J, Leppäniemi A, Pettilä V. Organ dysfunction and long term outcome in secondary peritonitis. Langenbecks Arch Surg (2008), Jan;393(1):81-6.
74. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. Crit Care Med (1995), Oct;23(10):1638-52.

EVISCERAȚIA ABDOMINALĂ

DAN SABĂU, ANCA DUMITRA

Evisceraţia reprezintă una din cele mai dezagreabile complicaţii postoperatorii prin promptitudinea apariţiei, prin dismorfismul evident, prin răsunetul psihologic amplu şi mai ales prin gravitatea sa.

Această afecţiune constă în protruzia viscerelor abdominale, fără sac peritoneal, prin plaga operatorie necicatrizată cu sau fără interesarea planului tegumentar, în circumstanţe posttraumatice sau postoperatorii [1–4]. Dehiscenţa straturilor parietale abdominale poate fi completă (peritoneo-musculo-aponevrotico-cutanată) sau incompletă (peritoneo-musculo-aponevrotică).

EVISCERAȚIILE POSTTRAUMATICE

Evisceraţia postraumatică, consecinţă a plăgilor abdominale penetrante, pe teren indemn, de regulă mai puţin gravă, constituie o entitate patologică şi terapeutică aparte (fig. 6.51).



Figura 6.51. Evisceraţie liberă peristomală posttraumatică.

Asocierea cu leziunile viscerelor parenchimatoase (ficat, splină) sau cavitare la pacienţii politraumatizaţi, sporeşte gravitatea prin asocierea şocului hemoragic sau contaminării chimice şi bacteriene a peritoneului [1].

Conduita primară în mediul extraspitalicesc include măsuri de acoperire a viscerelor exteriorizate cu comprese sterile, îmbibate cu ser fiziologic şi instituirea terapiei de reechilibrare volemică, antibioterapie, analgezie, profilaxia antitetanică.

Intervenţia chirurgicală se desfăşoară în regim de urgenţă absolută şi realizează obligatoriu un inventar lezional complet prin explorarea atentă a cavităţii abdominale, lavaj abundent cu soluţii saline izotone, multiplu drenaj peritoneal, parietorafie, drenaj subcutanat [1].

EVISCERAȚIILE POSTOPERATORII

Evisceraţia postoperatorie reprezintă din păcate eşecul medical şi psihologic al relaţiei chirurg-pacient. Din fericire incidenţa evisceraţiilor postoperatorii este relativ mică, aproximativ 2%, aspect care ajustează dramatismul tabloului clinic, morbiditatea şi mortalitatea asociate [1, 5].

FACTORI ETIOPATOGENICI

- **Factori legaţi de tehnica operatorie, tactică, strategie**

Laparotomia mediană subombilicală este mai expusă riscului de evisceraţie, comparativ cu inciziile transversale sau oblice. Delabrările parietale cu secţiuni vasculonervoase importante, electrocauterizările excesive, ligaturile „în masă", suturile ischemiante, în tensiune, favorizează dehiscenţa plăgii.

Momentul operator, atunci când poate fi guvernat constituie un factor semnificativ pozitiv, sau o imputaţie gravă când este ignorat, insuficienţele metabolice şi viscerale necorectate obezitatea, inflamaţia locală, fac din momentul

operator, un factor indispensabil de strategie profilactică [1].

Utilizarea neadecvată a materialelor de sutură (fire rezorbabile), afrontarea incorectă a marginilor plăgii, drenajele exteriorizate direct prin plagă, lipsa relaxării la închiderea peretelui, pot constitui factori suplimentari de scădere a rezistenței parietale [1, 5].

- **Factori postoperatori, legați de bolnav**

Orice creștere a presiunii intraabdominale în contextul efortului prelungit de tuse sau vărsătură, ileusului paralitic postoperator prelungit, ascitei, obezității, maladiei disectaziante a colului vezical, poate constitui factorul determinant al unei eviscerații [1-4]. Cicatrizarea imperfectă, în contextul deficitelor plastice de tipul hipoproteinemiei, anemiei, hipovitaminozelor, tratamentelor cu imunosupresoare, diabetului zaharat, joacă un rol la fel de important [1].

După Rives, un factor principal în apariția eviscerațiilor este infecția plăgii, superficială (contaminare exterioară sau întreținută de firele de sutură) sau profundă (secundară unei supurații intraperitoneale, fistule digestive erozive) [1, 2].

În lumina celor prezentate se conturează noțiunea de „teren" predispus eviscerației, reflectare a unor tare biologice multiple: vârstă înaintată, malnutriție sau obezitate, anemie severă, hipoproteinemie, neoplazii, alcoolism, hipovitaminoze, diabet zaharat, insuficiențe pluriorganice, icter, imunodeficiențe.

Profilul candidatului la eviscerație descris de Maillet rămâne actual: *„un bolnav în vârstă, adesea infectat, denutrit, deficient pe plan cardiac și hepatic, cu dificultăți în reluarea tranzitului intestinal și, totodată, cu insuficiență respiratorie, hipoxic și tușitor"* [1].

ANATOMOPATOLOGIE [1]

- Dehiscența plăgii parietale poate fi parțială sau totală; în eviscerațiile mecanice, marginile plăgii parietale dehiscente sunt fără lipsă de substanță musculoaponevrotică, cu mici zone de necroză la locul firelor de sutură; în eviscerațiile infectate, marginile parietale sunt anfractuoase, consecutiv proteolizei microbiene, acoperite cu false membrane, sfaceluri tisulare și puroi;
- Viscerele exteriorizate, reprezentate de regulă de anse intestinale și marele epiploon pot să aibă un aspect normal dacă breșa parietală este largă, sau pot avea o colorație roșie-violacee, în caz de strangulare (eviscerații mecanice); ansele aglutinate, cu false membrane, scăldate în puroi și fixate la marginile breșei sunt apanajul eviscerațiilor infectate;

Clasificare

Anatomoclinic, distingem trei categorii de eviscerații [1]:

- **eviscerația incompletă** (subtegumentară), cu prezervarea mai mult sau mai puțin bună a planului superficial cutanat (cicatrizat sau numai „agățat" de fire de sutură), dar cu dehiscența tuturor planurilor subiacente suturale, indiferent de numărul lor; apare în prima săptămână postoperator și se manifestă prin exteriorizarea unei secreții sero-sanguinolente, urmată de apariția tumorii subcutanate; reintervenția se poate amâna în afara apariției complicațiilor de tip ocluziv sau peritonitic;
- **eviscerația liberă completă** (suprategumentară), cea mai spectaculoasă, care îngrozește bolnavul prin rapiditatea instalării și apariția viscerelor printre fire, este totodată și cea mai gravă datorită potențialului septic și al complicațiilor ocluzive probabile, necesitând tratament chirurgical imediat, orice amânare constituind o eroare; survine de regulă în primele 3-5 zile postoperator, brusc, consecutiv unui efort de tuse sau vărsătură; defectele de tehnică operatorie pot fi incriminate în etiologia acestui tip de eviscerație;
- eviscerația fixată sau blocată, reprezintă dehiscența largă a tuturor planurilor parietale, inclusiv tegumentul, în care viscerele „nu se revarsă" datorită aderențelor care au precedat apariția defectului parietal; viscerele exteriorizate sunt aglutinate printr-un proces de peritonită plastică și fixate la breșa parietală; acest tip de eviscerație este secundar de regulă marilor supurații sau digestiei triptice (peritonite, fistule digestive grave) și nu necesită reintervenții reconstructive precoce, obiectivul imediat fiind rezolvarea afecțiunii viscerale intraperitoneale; apariția acestui tip de eviscerație este de regulă tardivă, în ziua 8-10 postoperator și incriminează mai puțin factori etiologici parietali generali sau locali, maladia fiind urmarea distrucției tisulare locale, secundare.

DIAGNOSTICUL CLINIC

O serie de manifestări nespecifice cum ar fi: nelinişte, senzaţie de plenitudine, sughiţ, vărsături, dureri la nivelul plăgii, apariţia unor secreţii serosanguinolente pot constitui „prodromul" unei evisceraţii [1,2,6]. Debutul poate fi brusc, precoce postoperator, cu ocazia unei efort ce creşte presiunea intraabdominală, însoţit de o durere violentă la nivelul plăgii cu senzaţia de „ruptură", urmată de exteriorizarea anselor sub pansament.

Alteori, debutul este mai degrabă insidios, primordiale fiind semnele supuraţiei parietale profunde. Palparea poate decela tumora subtegumentară, moale, elastică, franjuri epiploici sau anse intestinale printre fire sau o formaţiune pseudotumorală, externă, rezultatul înglobării în fibrină a anselor intestinale [1].

Tulburările cardiocirculatorii şi respiratorii (consecutiv exteriorizării viscerelor abdominale din cavitatea peritoneală), starea de şoc datorată durerii, pierderilor lichidiene de la suprafaţa anselor, lezării anselor şi tracţiunii pe mezouri, întregesc tabloul clinic al evisceraţiei.

Tratament

Tratamentul evisceraţiilor constituie o urgenţă medico-chirurgicală majoră, reechilibrarea bolnavului şi refacerea integrităţii parietale, constituind obiectivele esenţiale, prevalenţa unuia asupra celuilalt fiind determinată de tipul de evisceraţie [1].

Evisceraţia liberă suprategumentară cu sau fără fenomene de strangulare ca şi evisceraţia liberă incompletă subtegumentară strangulată, necesită tratament chirurgical de urgenţă [1, 2]. Plaga chirurgicală necicatrizată, pune serioase probleme de rezistenţă biologică la sutură, datorită, în general, unei calităţi tisulare îndoielnice.

În aceste condiţii, sutura trebuie să respecte câteva principii: sutura trebuie să fie lateralizată (în ţesuturi vitale), neischemiantă, presiunea firului să fie aplicată şi distribuită pe o suprafaţă mai mare.

Acestor principii le corespunde sutura monoplan cu nylon 5 sau firul metalic, interesând în bloc peritoneul, muşchiul, aponevroza şi tegumentul. În breşele largi se vor monta câteva (4-5) fire de sutură lateralizată în 8 sau în maniera Blair-Donatti, ce se vor strânge pe tuburi de plastic dispuse axial, învelite în tifon, pentru a fi mai bine tolerate de tegument [1] (fig. 6.52).

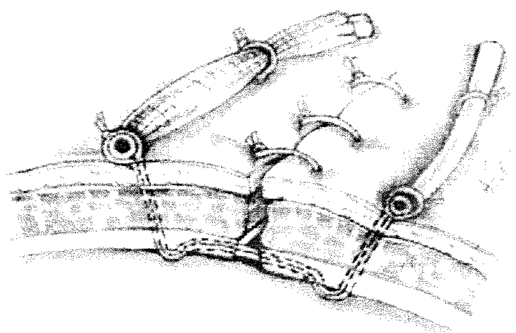


Figura 6.52. Sutura în plan total, dublă, plan lateral protezat pe tub de polyten învelit în tifon (de remarcat însăilarea peritoneului).

În locul firelor de nylon, Simici în „Abdomenul deschis terapeutic" şi Chometowski utilizează broşele din metal inoxidabil (cu posibilitatea reglării tensiunii de strângere), trecute transcutaneo-musculoaponevrotic extraperitoneal (fig. 6.53).

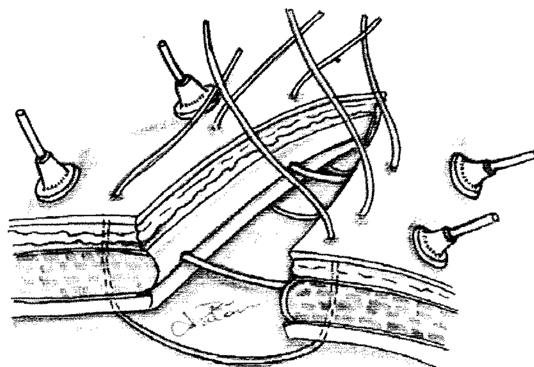


Figura 6.53. Sutura în plan total dublă, median nylon, lateral broşe metalice; broşele se trec de preferinţă extraperitoneal.

Tegumentul deteriorat deja, sau deteriorabil, poate fi protejat, trecând firul de sutură ce ancorează monoplan ţesuturile, printr-un tub de plastic plasat superficial supraategumentar, nodul practicându-se lateral.

O variantă mai simplă se poate realiza prin secţiunea axială a tubului, de la un capăt la altul, ceea ce permite o sutură protejată fără traversări tunelizate ale acului, cu nodul plasat central (fig. 6.54).

Armarea parietală cu fir transfixiant şi/sau bordant constituie o bună soluţie de suplimentare a rezistenţei ţesuturilor în condiţiile unei reintervenţii pentru evisceraţia liberă [6].

În evisceraţia liberă supraategumentară, rareori este necesară protezarea de substituţie, datorită dimensiunii transversale, în general reduse a breşei [1, 7].

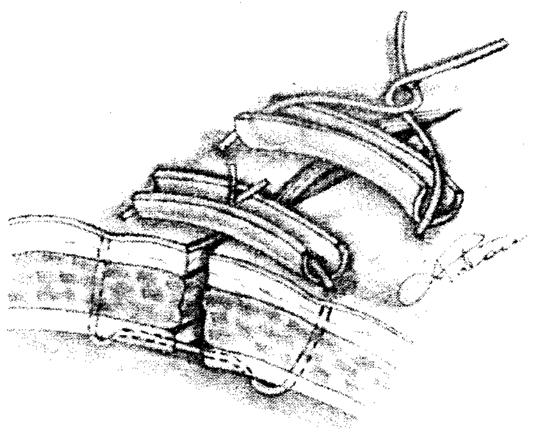


Figura 6.54. Sutura mediană în plan total, protecția tegumentului cu jgheab de polyten.

Eviscerația fixă impune ca prim obiectiv reechilibrarea metabolică, asanarea infecției, sancționarea leziunii viscerale și în plan secund refacerea parietală. Posibilitățile de realizare a primelor obiective sunt destul de restrânse ca număr, manevrele utile rezumându-se la alimentația parenterală sau orală cu variante de drenaj simplu aspirativ, lavaj-drenaj intermitent sau continuu, cu sau fără aspirație [1].

Drenajul aspirativ continuu asociat lavajului cu soluții antiseptice, constituie varianta cea mai eficientă. Montajul folosit presupune o instalație „cateter în tub" (instalație recomandată de Baraya, Chiricuță, Lupeanu), conectată la un recipient cu debit reglabil și la un aspirator continuu, cu trei borcane similar celui de aspirație toracică (fig. 6.55).

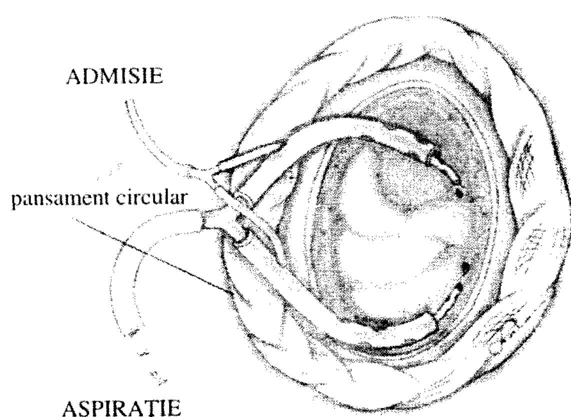


Figura 6.54. Montaj „cateter în tub" de perfuzie-aspirație continuă.

Soluțiile utilizate sunt: bromocetul diluat, soluția cationică diluată, cloramina, acidul lactic 4,7% sau 1 ‰, ultima soluție și concentrație dând rezultatele cele mai bune. Pentru a evita fenomenul neplăcut, nociv, de „băltire" a soluției, se montează în scop protector un guleraș de tifon care circumscrie plaga, cu rol absorbant [1, 2].

Tegumentele iritate de secrețiile digestive se protejează cu cutaden, jecozinc, orobase, orahesive, zestrea cutanată cât mai bine păstrată constituind unul dintre argumentele unei refaceri parietale ulterioare corespunzătoare. Acidul lactic utilizat pentru lavaj are un important efect neutralizant al secrețiilor digestive proximale, un efect antiseptic și stimulator al proliferării conjunctivale [1].

Utilizarea leucoplastului și a centurilor textile au dat rezultate inferioare celor prin metoda amintită, din cauza leziunilor de tracțiune (pentru leucoplast) și a igienei deficitare (pentru centurile textile) [1].

Odată rezolvată afecțiunea viscerală, în mod obișnuit eviscerația tinde să se transforme într-o eventrație datorită procesului de epitelizare secundară centripetă. Refacerea parietală va respecta în acest caz timpii și variantele tehnice utilizate în tratamentul eventrațiilor cu aceeași topografie [1].

În eventualitatea unei plăgi atone, fără tendință la cicatrizare, dacă chirurgul apreciază necesitatea refacerii plastice a integrității parietale înaintea epitelizării secundare, soluția cea mai confortabilă o constituie protezarea textilă sau grefă tegumentară cu rol de substituție, care se suturează la marginile musculoaponevrotice, acoperind atmosfera conjunctivă granulară ce îmbracă viscerele abdominale. Se pot utiliza, de asemenea, lambouri de acoperire pediculate, bine vascularizate [1].

Abdomenul deschis terapeutic, permanent sau intermitent, variantă particulară a eviscerațiilor fixate sau libere (abdomenul cu fermoar sau variante), impus de existența unui grav proces supurativ intraperitoneal (pancreatită acută necrotică supurată), a creat un interesant procedeu de contenție reglată, suficient de solid, neagresiv pentru structurile parietal, capabil să dozeze tensiunea de compresie parietală, ce permite abordul iterativ intraperitoneal și relaxează alungind treptat, reglat, musculatura parietală retractată [1].

Un astfel de procedeu este cel care presupune fixarea breșei complexe peritoneo-musculo-tegumentare (la reintervenție) prin broșe inoxidabile, în punte, la distanță, viscerele abdominale fiind acoperite cu o folie de polietilenă multiperforată (fig. 6.55) [1].

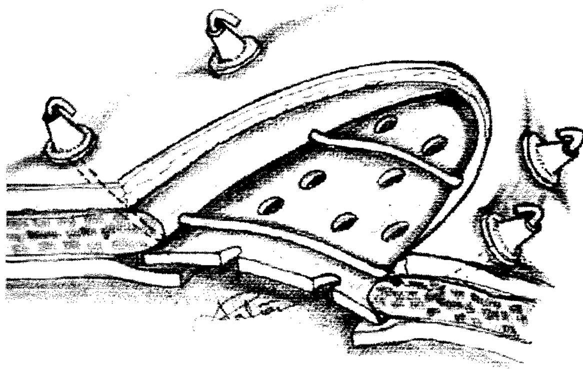


Figura 6.55. „Abdomenul deschis terapeutic", contenție cu broșe metalice, protecție tegumentară cu conuri de plastic, protecție viscerală cu folie de polyten.

Eviscerația subtegumentară, în absența strangulării, se poate trata conservator, cu perspectiva transformării în eventrație. În varianta strangulărilor vasculare cu sau fără fenomene ocluzive, atitudinea terapeutică este comparabilă cu cea arătată la eviscerația suprategumentară [1].

PROFILAXIE

Măsurile profilactice ale eviscerației decurg dintr-o bună cunoaștere a complexului etiopatogenetic al acestei complicații. În perioada preoperatorie este importantă corecția diverșilor parametri biologici: anemie, hipoproteinemie, hipovitaminoze, corectarea diabetului zaharat, gimnastică respiratorie la bronșitici, emfizematoși, tratamentul afecțiunilor bronhopulmonare [1, 8]. Intraoperator, chirurgul trebuie să țină cont de tipul de incizie, să evite suturile neadecvate, ischemiante, să realizeze o hemostază minuțioasă, o afrontare corectă, să respecte regulile de asepsie [1, 3].

Contenția elastică a abdomenului, fire suplimentare montate pe baghetă, armarea parietală „per primam" sau, eventual, plasarea transparietal (dar properitoneal) de „chingi" suplimentare din tuburi subțiri de politen în finalul intervențiilor mediane supra și subombilicale a bolnavilor la risc, combaterea parezei intestinale și a retenției de urină, prevenirea și tratamentul infecțiilor pulmonare, mobilizarea precoce, supravegherea atentă a evoluției plăgii operatorii, reprezintă completarea arsenalului profilactic intra și postoperator.

FISTULELE PARIETOABDOMINALE CRONICE

Fistulele parietoabdominale, în diversitatea lor etiologică și anatomopatologică, presupun o serie de eforturi diagnostice și terapeutice [1–3]. Sub această denumire se regăsesc trei categorii de fistule:

1. fistule congenitale, epitelizate, (oarbe, comunicante, închistate),
2. fistule postoperatorii accidentale (superficiale, penetrante și comunicante),
3. fistule postoperatorii terapeutice (gastrostomia, jejunostomia, cecostomia, anusul iliac, colecistostomia, nefrostomia, ureterostomia).

Fistulele congenitale

Cel mai frecvent, aceste fistule, interesează inelul și sistemul canalar vestigial omfalic. Ombilicul (mai frecvent în copilărie și mai rar la maturitate) poate prezenta comunicări cu exteriorul incomplete sau complete.

Structurile interesate în traiecte fistuloase sunt: uraca, vestigiul alantoidian (prezent la vârsta adultă sub formă ligamentară) și vestigiul vitelin, element de legătură între ombilic și joncțiunea jejuno-ileală, vestigiu care se resoarbe, în mod normal [1, 2].

Uraca fistuloasă îmbracă 4 forme anatomopatologice:

1. comunicare persistentă, completă între vezica urinară și ombilic, de regulă șicanată pe traiect,
2. chistul de uracă,
3. fistula oarbă externă
4. diverticul vezical (fistula oarbă internă).

Aceleași patru forme descrise, îmbracă și vestigiul vitelin, la care se adaugă o a cincea.

1. fistulă comunicantă completă enteroombilicală
2. chistul vestigiului vitelin (enteroombilical)
3. fistula oarbă externă
4. diverticulul antral (Meckel) (fistula oarbă internă)
5. ligamentul enteroombilical obturat.

Tratamentul fistulelor ombilicale, traiecte epitelizate, este chirurgical, extirparea comunicării (în diversele variante enunțate), cu refacerea diafragmei ombilicale sau desființarea complexului aponevrotic ombilical, fiind singura soluție logică [1–3].

FISTULELE POSTOPERATORII ACCIDENTALE

Sunt cele mai frecvente şi cunosc o mare varietate de forme, cu grade diferite de gravitate. Cele mai simple sunt fistulele parietale superficiale urmare frecventă a intoleranţei la fir şi microsepticităţii locale, determinând formarea de granuloame de corp străin.

Extragerea instrumentală cu pensa (Pean, Kocher), sau eliminarea spontană a firului de sutură, sunt eventualităţile evolutive cel mai des întâlnite [1,2]. Uneori însă, reintervenţia operatorie cu extragerea la vedere, rămâne unica soluţie de vindecare a bolnavului.

Fistulele penetrante transperieto-musculoaponevrotice, constituie o variantă mai puţin frecventă şi sunt urmarea prezenţei unor corpi străini.

Fistulele comunicante cu lumenul secretant al unui viscer aflat sau nu în tranzit digestiv alimentar, constituie o varietate cu frecvenţă medie. Organele interesate sunt: ficatul pancreasul, vârful apendicular abandonat, fistulele pe ansă exclusă din tranzit (ansă în Y), fistulele de bont duodenal, fistulele gastrice, gastroduodenale, enterale sau colonice diverse.

Tratamentul acestor fistule este variat, cel conservator fiind exclus în fistulele oarbe de vârf apendicular abandonat, ca şi în fistulele în tranzit digestiv cu şicană luminală a ansei eferente. În toate celelalte situaţii, tratametul conservator, ca primă soluţie este de multe ori eficient.

Fistula de bont duodenal sau pe ansă exclusă, asemănătoare între ele, se pot vindeca prin tratament conservator, prin irigaţie aspiraţie continuă cu acid lactic 4,7% (Tremollieres), în eventualitatea unui tranzit lejer pe ansa distală (fig. 6.56) [1–3].

Posibilitatea unei anse forţate care drenează şicanat, defectuos, prin anastomoză sau în eventualitatea unui circuit vicios, şansele de rezolvare conservatoare sunt nule, unica soluţie logică rămânând intervenţia chirurgicală cu demontarea montajului iniţial şi realizarea unuia nou cu drenaj intern, liber, eficient.

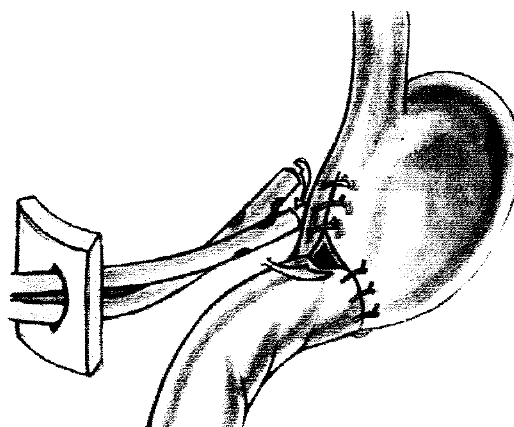


Figura 6.56. Drenajul-lavaj cu priză de aer în fistula duodenală.

Meşajul simplu al traiectului fistulos enteral, poate constitui soluţia terapeutică, în absenţa şicanei în aval.

Fistulele terapeutice digestive sau urinare amintite, nu pun probleme speciale de reconstrucţie parietală şi nu insistăm asupra lor dat fiind caracterul intenţional al gestului şi caracterul chirurgical al realizării.

BIBLIOGRAFIE

1. Sabău D., Dumitra Anca, Lupuţiu Corina – Eventraţia abdominală. în „Tratat de Chirurgie", sub redacţia Popescu I, Vol VIII, Editura Academiei Române (Bucureşti) 2009, pag. 926-931.
2. Sabău D., Oprescu S., Iordache N., Şavlovschi C. Elemente de chirurgie deschisă miniinvazivă şi laparoscopică a defectelor parietale abdominale – Ed. Medicală, 2000.
3. Sabău D., Oprescu S. Elemente de chirurgie a defectelor parietale abdominale – Editura medicală Bucureşti – 1989.
4. Rădulescu D., Beluşică L. Caiete de chiurgie practică. Vol. I. Ed. Medicală Bucureşti 1995.
5. O. Mazilu, D. Grigoras, S. Cnejevici, C-tin Dabelea, H. Prundeanu, D. Stef, A. Istodor, R. Timar. Evisceratiile postoperatorii: factori de risc si corelatii clinice. (Chirurgia, 104 (4): 419-423) 2010.
6. Scott D.J., Jones D. B. Hernias and Abdominal Wall defects in Surgery basic science and clinical evidence. Red. J. Worton, Ed. Springer, 2000.
7. Târcoveanu E. Tehnici Chirurgicale. Ed. Polirom, Iaşi, 2003.
8. Caloghera C. & all. Chirurgia peretelui abdominal. Ed. Academiei RSR, 1987.
9. Sabău D. Armarea parietală în chirurgia şi profilaxia eventraţiilor – procedeu original, Chirurgia vol.96, nr.4/ 2001, p. 409.

ENDOPROTEZAREA LAPAROGASTROSCOPICĂ PRIN FORAJ TRANSTUMORAL

DAN SABĂU, ANCA DUMITRA

Indicațiile endoprotezării laparogastroscopice sunt indicațiile tratamentului paliativ în cancerul de esofag, având în plus ca indicație, eșecurile stentărilor endoscopice sau zonele dezagreabile endoscopiei respectiv jonctiunea faringoesofagiană și cea esogastrică [1, 2].

La majoritatea acestor cazuri, intervențiile paliative de by-pass visceral care presupun translații sau translocații ample de organe și durată mare a intervenției chirurgicale cu rezultate mai mult decât discutabile – mortalitate peroperatorie mare, mortalitate și morbiditate oncologică garantată, efort biologic și imunitar major al pacientului emaciat, efort financiar semnificativ, efort chirurgical mare, sunt plasate mai degrabă în zona „capriciului" sau a „sportului chirurgical" [1, 2].

De fapt, la aceste cazuri *versus* gastrostoma de alimentație, indicația de elecție este protezarea endoscopică, dar în aproximativ 25–30% din cazuri plasarea unei proteze esofagiene pe cale endoscopică este imposibilă sau riscantă. Astfel că, în absența altor posibilitati, se recurge la gastrostomie sau mai rar, jejunostomie de alimentatie, ceea ce, în ambele variante, adaugă pacientului un handicap major [3, 4].

Metoda de endoprotezare laparogastroscopică reprezintă un procedeu original, miniinvaziv, este neivalidant evitându-se în felul acesta neajunsurile chirurgiei deschise: efort energetic suplimentar de vindecare a plăgii abdominale (pacienții sunt epuizați biologic), risc mare de eviscerație și eventrație, durată mare a intervenției, durată mare de spitalizare și convalescență, meniu și bucătărie specială etc.

Avantajele endoprotezării laparogastroscopice sunt multiple [1, 2]:

1. Tehnică miniinvazivă, accesibilă
2. Evită gastrostomia sau jejunostomia de alimentatie (bucătărie specială, pompă de alimentație, pansament permanent, decalibrare gastrostomă, montaje și remontaje iterative, dezagremente fizice, cosmetice, sociale)
3. Ameliorează calitatea vieții
4. Soluționează cca 25–30% dificultățile sau nereușitele endoscopice
5. Evită dezavantajele chirurgiei deschise
6. Montaj prin tracțiune, nu prin împingere
7. Laparoscopia poate confirma prezența determinărilor secundare hepatice, peritoneale și/sau a cirozei hepatice, eventual a altor elemente de patologie intraperitoneală
8. Prelevarea de material bioptic (tumoră primară, metastaze)
9. Cost redus, eficiență crescută
10. Risc redus de invazie tumorală endoluminală a protezei în cazul utilizării protezelor din plastic sau silicon
11. Hemostază prin compresiune, în cazul hemoragiei secundare forajului transtumoral
12. Terapie a fistulei esotraheale sau esobronșice.

Ideea abordului retrograd transgastric nu e nouă și a fost tentat în radiologia intervențională, în unele cazuri, cu succes prin orificiul de gastrostomă [5]. Riscul de perforație esofagiană este, însă, extrem de ridicat, în absența vizualizării directe, iar gastrostoma de alimentație se menține, cel puțin o perioadă [1, 5].

Originalitatea metodei de endoprotezare laparogastroscopică pe plan național și internațional se menține, fapt recunoscut în Japonia (Marele premiu la 6^{th} *International Gastric Cancer Congress* – 4–7 May 2005) (fig. 6.57).



Figura 6.57. Placheta – Marele premiu al Congresului, 6th International Gastric Cancer Congress – 4-7 May Yokohama 2005.

TEHNICA ENDOPROTEZĂRII ESOFAGIENE PE CALE LAPAROGASTROSCOPICĂ

Tehnica protezării are la bază montarea unui stent esofagian prin tracţiune şi nu prin împingere (ca în protezările endoscopice), ceea ce permite ghidarea forării transtumorale şi modularea forţei de tracţiune în funcţie de rezistenţa întâmpinată.

Abordul laparogastroscopic presupune, alaturi de incizia supraombilicală pentru trocarul optic, efectuarea celei de-a doua incizii subcostal stâng, de 12 mm pentru aducerea stomacului la nivelul peretelui abdominal [1, 2]. Ascensionat la nivelul peretelui abdominal, stomacul va fi reperat cu 4 fire dispuse în cele patru puncte cardinale (fig. 6.58). Se practică o incizie de 10 mm în peretele gastric cu bisturiul electric pentru a se evita sângerări nedorite, după care se introduce în stomac trocarul de 12 mm (la care se conectează endoflatorul) şi telescopul cu canal de lucru (fig. 6.59).

Localizarea cardială sau ampulară cu implicarea fornixului impune o abilă centrare a „gastrostomei" de abord telescopic, în vederea axării abordului parietogastric cu orificiul cardial infiltrat, imobil, anfractuos, uneori greu detectabil.



Figura 6.58. Stomacul este ancorat cu o pensă atraumatică şi ascensionat la peretele abdominal anterior şi ancorat cu fire de reper.

Se explorează stomacul, cardia, esofagul, duodenul. Când localizarea nu este cardială, esofagul poate fi explorat retrograd cu telescopul pe cca. 10–15 cm. Se tentează introducerea unei sonde orogastrice. Dacă sonda nu depăşeşte zona de stenoză, ceea ce se întâmplă cel mai frecvent (77% din cazuri), se cateterizează esofagul tumoral retrograd cu un cateter de plastic cu mandren metalic spiralat (fig. 6.60), sau de plastic, introdus prin canalul de lucru al telescopului şi ghidat la vedere, când localizarea tumorală o permite.

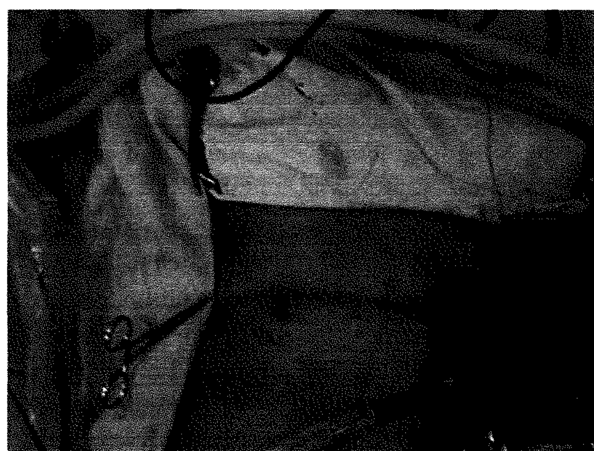


Figura 6.59. Telescopul cu canal de lucru poate fi introdus transgastric şi transcardial în esofag pe cca. 10-15 cm, uneori mai mult.

Se pot folosi catetere din politen cu mandren metalic spiralat, dar şi catetere cu mandren de plastic, sau catetere semirigide fără mandren. Nu este

recomandabilă folosirea cateterelor dure deoarece riscul de a evolua pe o cale falsă care să ducă la perforația esofagului, este redutabil [1].

Proteza din material plastic (fig. 6.51) am preferat-o datorită prețului de cost (10–20 de Euro), datorită avansării prin foraj al tumorii, aplicării compresive hemostatice etc.

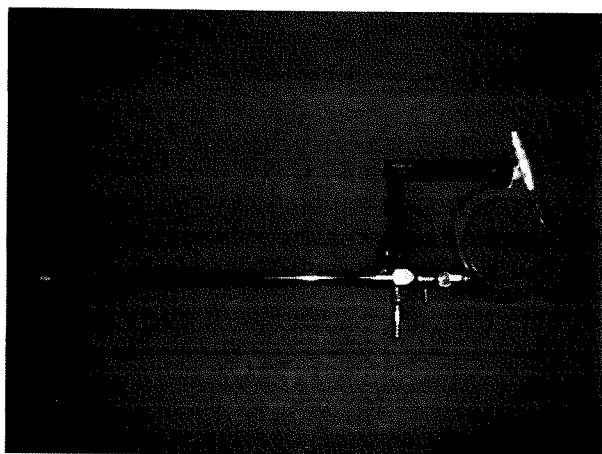


Figura 6.60. Telescopul cu canal de lucru prin care este introdus un cateter cu mandren.

În absența tipului de proteză descris, am recurs la montarea de proteze flexometalice mult mai scumpe (între 560 și 1000 de Euro), care au dezavantajul unei hemostaze discutabile, pe lângă faptul că migrează mai ușor și pot fi frecvent invadate tumoral (fig. 6.61).

Stentul flexometalic necesită vizualizarea directă a capătului distal, cu telescopul introdus în stomac și esofag deoarece în momentul eliberării din aplicator proteza se retractă cca 3 cm în varianta „proximal release".

Preferăm tipul de stent „distal release" deoarece eliberarea și fixarea capătului distal la vedere cu telescopul previne malpoziția protezei prin retracție după eliberarea din aplicator. Desigur, un abord *rendez-vous* laparogastroscopic și endoscopic ar elimina acest neajuns.

Protezele din material plastic sunt mai ușor de plasat în orb datorită lungimii fixe și datorită tendinței de autoblocare la nivelul pâlniei pe lângă faptul că sunt singurele care forează propriu-zis tumora, cele flexibile traversează stenoza tumorală având riscul de a fi comprimate excesiv de tumori cu duritate crescută.

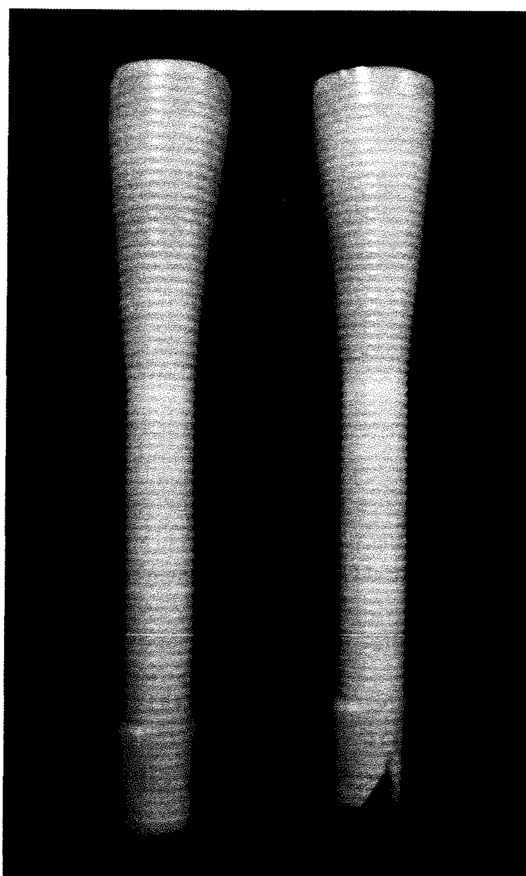


Figura 6.61. Proteza din material plastic (20 Euro) în varianta standard și preparată preoperator la capătul distal în „cioc de rață".

Controlul laparoscopic al poziționării protezei este principial obligatoriu și este foarte bun sau mulțumitor, prin vizualizare directă cu telescopul introdus în stomac și esofag, eventual intraprotetic în cazuri de axare favorabilă (fig. 6.62), pentru localizările medii și joase și nu numai (fig. 6.63).

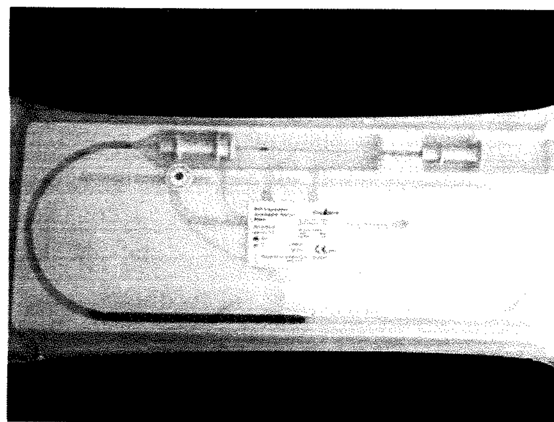


Figura 6.62. Stent Ultraflex cu aplicator, 150 mm lungime, pâlnia proximală identică cu cea distală – 28 mm (*distal release*).



Figura 6.63. Controlul laparogastroscopic al poziționării protezei, proteză flexometalică.

Controlul endoscopic este posibil și recomandabil la toate cazurile, tehnicile „rendez-vous" constituind varianta de elecție, bipolaritatea vizualizării intraoperatorii reducând semnificativ durata intervenției.

Pacientul (fig. 6.63) se poate alimenta la 8–12 ore de la intervenție, progresiv, cu lichide, semisolide și ulterior solide, iar contactul cu spitalul este, în general, de scurtă durată (pentru cazurile pur esofagiene), dependent de patologia asociată, de nivelul de epuizare biologică al pacientului.

Un comentariu separat îl necesită plasamentul protezei în zona de intersecție aerodigestivă, zonă care presupune particularități tehnice, mai ales în varianta conservării laringelui ca soluție fonatorie și respiratorie în condițiile paliației digestive.

Pentru aceste localizări, tipul de proteză „ideal" diferă de cele anterioare și trebuie adaptat particularităților regiunii: intersecție aerodigestivă, zonă reflexogenă importantă, percepție somatică puternică, de „corp străin". De asemenea, tehnica montajului întâmpină dificultăți specifice legate de necesitatea vizualizării cu endoscopul sau laringoscopul a polului distal al protezei, dar și adaptarea poziției protezei, nici prea jos (alunecă sub stenoză), nici prea sus pentru a nu favoriza aspirația traheobronșică la pacienții cu laringele conservat (determină fenomene de „sifonaj").

Inserția de stenturi la nivel esofagian superior sau joncțiunea faringoesofagiană este considerată de unii contraindicată, datorită riscului mai ridicat de perforație, aspirație, migrare ascendentă (eliminarea protezei prin vărsătură) sau descendentă și senzația de corp străin (mult mai puternică decât în alte localizări). De asemenea, este dificil de selectat din paleta actuală de oferte, o proteză adecvată acestor localizări.

Protezele posibil de utilizat în plasamentele faringiene joase presupun în locul ampulei proximale, un platou protetic circular sau pâlnie, modelate sau fenestrate (fig. 6.64 a, b) mai ales în varianta conservării laringelui.

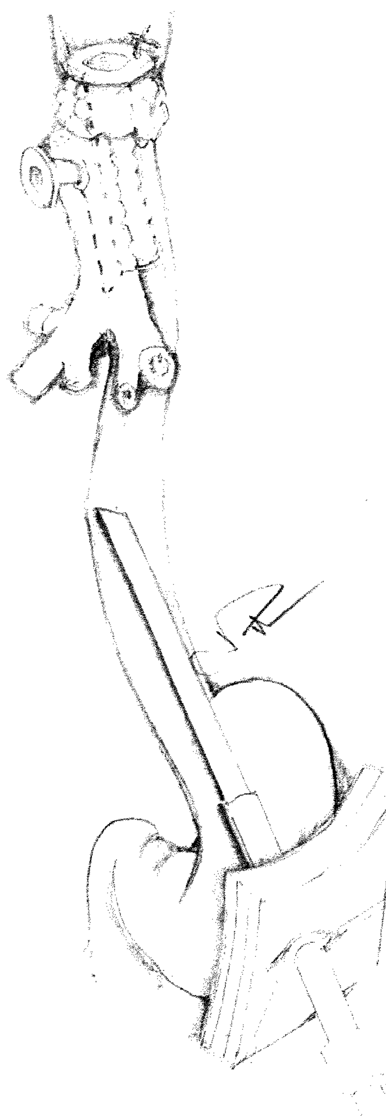


Figura 6.64. Vizualizarea polului inferior al protezei, în plasamente înalte, cu telescopul introdus retrograd, în esofag.

Riscul reflexului de vomă postoperator, limitele dimensionale ale protezei și instabilitatea montajului, pot să ducă la ejectarea prin vărsătură a acesteia, sau la migrarea intragastrică, lucru care a impus faringopexia posterioară sistematică a protezei (fig. 6.64), eventual și/sau anterioară, în absența laringelui (fig. 6.65).

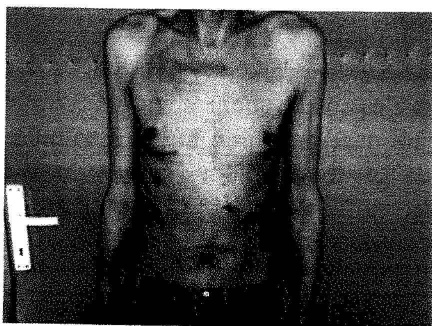


Figura 6.65. Pacient cu neoplasm esofagian treime superioară şi metastază pulmonară dreaptă abcedată operată anterior protezării. După protezare, pacientul prezintă două incizii abdominale cu dimensiuni de 11 şi 12 mm.

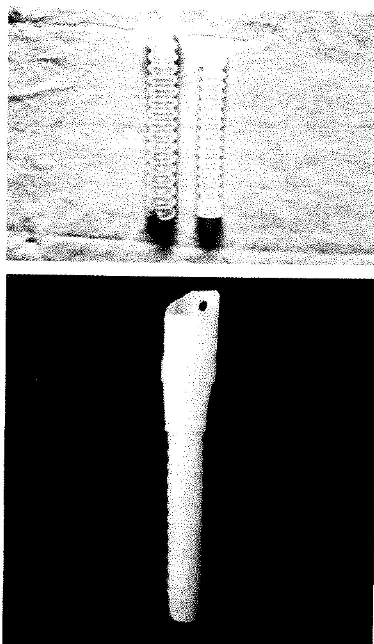


Figura 6.66. a – Proteză siliconată cu platou proximal modelat (adaptat plasamentelor faringoesofagiene), gofrată la exterior pentru o mai bună fixare; b – proteză din material plastic cu ampula bizotată şi perforată pentru faringopexie.

Considerăm, de asemenea, că procedeul nostru şi în varianta faringopexiei, constituie o premieră. În literatura de specialitate sunt menţionate alte modalităţi de fixare a protezei, respectiv ancorarea de lobulul urechii, cu un fir exteriorizat prin cavitatea bucală, modalitate incomodă şi traumatizantă pentru pacient, comparativ cu faringopexia anterioară şi/sau posterioară a protezei.

BIBLIOGRAFIE

1. Sabău D., A. Dumitra, A. Sabău, G. Smarandache, E. Ursache, F. Grosu, M. Sava, I. Dudaş. Endoprotezarea esofagiană laparo-gastroscopică prin foraj transtumoral în enoplasmele esofagiene şi esogastrică depăşite. Chirurgia, Vol.104: 545-552, Nr. 5 Septembrie-Octombrie, 2009.
2. Dumitra Anca, A. Sabău, D. Maniu, F. Grosu, G. Smarandache, Elena Ursache, L. Negrean, M. Sava, D. Sabău. Aspecte particulare ale endoprotezării în stenozele maligne faringoesofagiene avansate. Autori: Chirurgia, Bucureşti, vol. 106, nr. 3, Mai-Iunie 2011, 327:332.
3. Constantinoiu S., Mateş I.N. Carcinomul scuamos esofagian. În: Tratat de Chirurgie. Editura Academiei Române, sub redacţia I. Popescu. Vol VIII partea IB, 1248:1276, 2008.
4. Constantinoiu S., Bîrlă Rodica. Adenocarcinomul de joncţiune esogastrică. În: Tratat de Chirurgie. Editura Academiei Române, sub redacţia I. Popescu. Vol VIII partea IB, 1228:1247, 2008.
5. Y Inaba, M Kamata, Y Arai, K Matsueda, T Aramaki, H TAKAKI. Cervical oesophageal stent placement via a retrograde transgastric route. Case report. The British Journal of Radiology, 77 (2004), 787–789 *E* 2004.

Capitolul 7
CHIRURGIA ESOFAGULUI

ANATOMIA ŞI FIZIOLOGIA ESOFAGULUI

SILVIU CONSTANTINOIU, DRAGOŞ PREDESCU

DATE DE EMBRIOLOGIE, ANATOMIE DESCRIPTIVĂ, TOPOGRAFICĂ ŞI CLINICĂ

Esofagul, singurul element visceral ce se întinde pe trei segmente corporeale, reprezintă conductul tubular digestiv ce are ca rol intermedierea conexiunii dintre faringe şi stomac. Această caracteristică se constituie în principala dificultate de abordare terapeutică chirurgicală.

Din punct de vedere embriologic, aparatul digestiv derivă din două structuri germinale: endoderm şi mezoderm. În ceea ce priveşte dezvoltarea embriologică a esofagului, o serie de lucrări [1–4] prezintă date în legătură cu diferenţierea tisulară la nivelul esofagului încă de la embrionul de 3–6 mm, unde organul este tapetat cu un epiteliu cilindric triplu stratificat. Ulterior, la embrionul de 23–24 mm endodermul se dedublează şi începe să prolifereze spre lumen, micşorându-l progresiv fără însă a-l obstrua. Lumenal, esofagul embrionului de 40 mm este tapetat de epiteliul ciliat ce formează pătura superficială a epitelului cilindric multistratificat. Creşterea foetus-lui la dimensiunea de 130 mm determină înlocuirea epiteliului cilindric stratificat cu epiteliu scuamos stratificat, mici insule din primul putându-se întâlni chiar şi la naştere. Din acest moment apar şi glandele superficiale ce se dezvoltă din celulele cilindrice înalte şi, în mod obişnuit după naştere, apar şi glandele profunde. Formarea lumenului esofagian este influenţată în principal de procesul de dezvoltare al mucoasei.

Peri-endodermal esofagian se identifică ţesut mezenchimal nediferenţiat din care se vor dezvolta şi diferenţia muşchii şi vasele. La embrionul de 12,5 mm stratul muscular circular este deja prezent [2], iar cel longitudinal apare abia la embrionul de 30 mm şi devine complet la cel de 55 mm. În săptămâna XI (embrion 91 mm) straturile musculare sunt bine delimitate de ţesuturile periesofagiene. Elementele vasculare necesare esofagului embrionar provin din doua surse: prima din mezenchimul ce înveleşte mesenteronul, iar cea de-a doua din mezenchimul celui de-al 6-lea arc branhial (asigură şi vascularizaţia plămânilor şi traheei). Insuficienta cercetare a originii sistemului limfatic peri-esofagian face dificilă precizarea dezvoltării sale embriologice dar este acceptat faptul că esofagul are conexiuni limfatice cu arborele traheobronşic şi stomacul. Studii ale dezvoltării sistemului nervos [5] demonstrează că extrem de timpuriu (embrion 20 mm) nervii vagi se „aranjează" în maniera definitivă periesofagiană, formând un plex ce comunică cu plexurile pulmonare şi cardiac. Unii autori [6] observă la nivelul peretelui esofagian prezenţa neuroblastelor provenite din plexul periesofagian încă de la embrionul de 10 mm. Plexul mienteric a putut fi identificat abia la fătul de 10 săptămâni.

Lungimea esofagiană este variabilă, în funcţie de tipul constituţional, stadiul de dezvoltare, factori anatomici, cu o medie la adult de aproximativ 25 cm şi o grosime de 15–20 mm (fig. 7.1). Limita superioară a esofagului, ce îl separă de hipofaringe cranial, corespunde unui plan orizontal ce trece anterior prin cartilajul cricoid şi corespunde

posterior celei de-a VI-a vertebre cervicale. Limita inferioară se găseşte la nivelul orificiului cardiei, ce corespunde scheletal, anterior, nivelului celei de a VIII a articulaţii condro-sternale stângi iar posterior, celei de-a X-a sau de-a XI-a vertebre toracice.

Traiectul descendent al esofagului de-a lungul coloanei vertebrale nu este rectiliniu, prezentând mai multe curburi, atât în planul frontal, cât şi în cel sagital, cu aspect de S italic. În plan frontal, de la joncţiunea cu faringele unde este situat median, esofagul se deplasează uşor spre stânga pentru ca, începând cu apertura toracică superioară să se îndrepte spre dreapta, astfel încât depăşeşte marginea stângă a traheii, cu punct maxim în dreptul vertebrei a IV-a toracică. În dreptul celei de-a V-a vertebre toracice devine iarăşi median, trece de partea stângă a coloanei vertebrale datorită convexităţii descrise de arcul aortei şi, păstrând traiectul stâng, traversează hiatusul esofagian pentru a pătrunde în cavitatea abdominală.

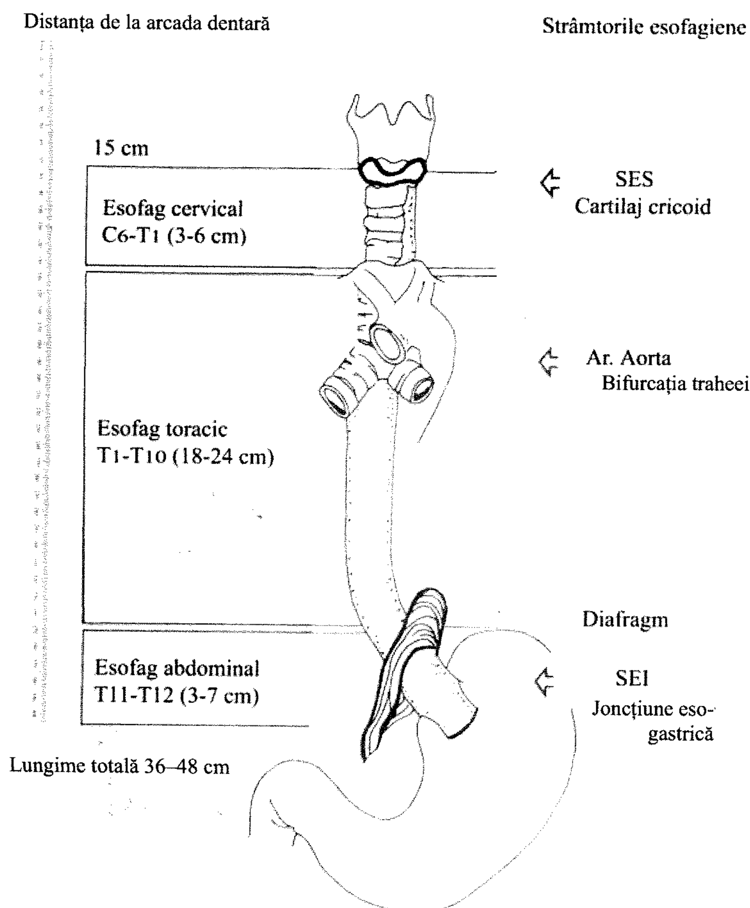


Figura 7.1. Schiţă a traiectului esofagian (lungime, strâmtori, proiecţii scheletopice).

Existenţa curburilor în planul frontal explică posibilităţile de abord chirurgical. Astfel, latero-devierea stângă a esofagului cervical face oportună cervicotomia stângă, în timp ce pentru abordul segmentului toracic superior şi mediu, datorită deplasării spre dreapta este de preferat toracotomia de partea dreaptă. „Împingerea” la stânga a esofagului toracic inferior de către aortă face necesar abordul singular toracic stâng fie mixt, fie toraco-abdominal.

Curburile din plan sagital urmăresc curburile coloanei. Iniţial, peretele posterior al esofagului până la nivelul vertebrei a VI-a toracice, apare placat pe coloana vertebrală, de care este separat prin spaţiul retroesofagian (prelungire a celui retrofaringian) pentru ca, sub acest plan, să se detaşeze de coloană şi să treacă pe un plan anterior celui vascular azygo-aortic, de care este separat prin recesul interazygo-esofagian la dreapta şi prin

recesul interaorto-esofagian la stânga. Ambele recesuri participă la formarea mezoesofagului (ligament aorto-esofagian Morozov), ce asigură legătura dintre fața anterioară a aortei descendente și peretele posterior al esofagului. Începând cu vertebra T_4, esofagul constituie coarda arcului format de coloana vertebrală dorsală.

Esofagul este cea mai îngustă porțiune a tubului digestiv, cu excepția apendicelui cecal, prezentând trei îngustări stricturare succesive: îngustarea superioară (cricoidiană), mijlocie (aorto-bronșică) și inferioară (diafragmatică). Între segmentele stricturare se delimitează două porțiuni dilatate: crico-aortică și bronho-diafragmatică, aceasta din urmă numită de radiologi și ampula epifrenică.

Strâmtoarea superioară – cricoidiană – este produsă de mușchiul crico-faringian și de cartilajul cricoid, corespunzând gurii esofagului (Killian). Este situată la cca 15 cm de arcada dentară, are formă de fantă transversală și dimensiuni de aproximativ 1,7×2,3 cm. Elementele musculare circulare (esofagiene, mușchi crico-faringian și constrictor inferior al faringelui) sunt responsabile de o zonă cu presiune înaltă pe studii manometrice cunoscută sub numele de sfincter esofagian superior SES (element fiziologic). Corespunzător peretelui posterior al esofagului, la acest nivel, sunt descrise două zone de rezistență parietală minimă situate supra- și subiacent mușchiului crico-faringian. Prin cea cranială pot apare diverticulii Zenker, iar prin cea caudală diverticulii de tip Leimer.

Strâmtoarea mijlocie – bronho-aortică – este situată la 22–25 cm de arcada dentară. Aceasta corespunde compresiei externe esofagiene produse de arcul aortei respectiv de bronhia principală stângă. Deoarece cele două elemente compresive sunt ușor decalate, unii autori susțin existența a două strâmtori supraiacente. Din punct de vedere clinic, cel mai adesea, corpii străini ingurgitați se impactează la acest nivel.

Strâmtoarea inferioară – diafragmatică – se află la o distanță de 36–38 cm de la arcada dentară, fiind consecința trecerii esofagului prin hiatusul diafragmatic, diametrul la acest nivel având cca 2,3 cm.

Sunt descrise și alte trei îngustări de mai mică importanță și calibru: o strâmtoare între primele două îngustări majore (strâmtoarea retrosternală) și, în condiții patologice, strâmtoarea cardiacă (stenoză mitrală) și strâmtoarea supradiafragmatică (aortă aterosclerotică).

RAPOARTELE ESOFAGULUI [7–12]

Traiectul multi-etajat cervico-toraco-abdominal al esofagului obligă, din punct de vedere topografic, la o sistematizare în funcție de regiunea străbătută și de raporturile pe care le realizează cu organele din jur, în patru porțiuni distincte:

- *pars cervicalis* – cranială (6–8 cm), de la orizontala ce corespunde vertebrei C_6 la T_2;
- *pars thoracalis* – medie (15–18 cm), delimitată între vertebrele T_2 și T_{10}. Crosa aortei și a venei azygos subîmpart esofagul toracic în două segmente: supraazygo-aortic și infraazygo-aortic. Anatomiștii delimitează pentru segmentul infraazygo-aortic, datorită rapoartelor de proximitate viscerală, patru porțiuni: interazygo-aortică; infrabronșică; retropericardică și epifrenică;
- *diafragmatică* – transhiatală (1 cm), corespunzătoare pasajului esofagian trans-hiatal;
- *pars abdominalis* – caudală (2-3 cm) – segment esofagian terminal, situat intra-abdominal, până la deschiderea în stomac.

ESOFAGUL CERVICAL

Porțiunea esofagiană cervicală este situată profund, pe lama prevertebrală a coloanei cervicale, acoperită anterior de trahee, iar antero-lateral de pachetele vasculo-nervoase principale ale gâtului. Retro-esofagian este delimitat, împreună cu coloana vertebrală, spațiul omonim.

Anterior, esofagul are rapoarte cu porțiunea membranoasă a traheei. Cele două elemente sunt „conectate" prin fibre musculare și conjunctive dense care formează mușchiul traheo-esofagian, ușor de disociat, facilitând un clivaj relativ ușor între cele două organe. După o descendență moderată, esofagul se deplasează la stânga față de trahee, formând unghiul traheo-esofagian, loc de pasaj al nervului recurent stâng și de contact anterior cu lobul tiroidian stâng respectiv artera tiroidiană inferioară stângă. Proximitatea nervilor laringei recurenți fac deosebit de important acest raport în practica chirurgicală esofagiană. Lezarea uni- sau bilaterală a acestora are drept consecință paralizia corzilor vocale, cu dispnee și disfonie secundare. Recurentul drept se angajează printre ramurile de diviziune ale arterei tiroidiene inferioare,

trecând la o distanţă de cca 5–15 mm de marginea dreaptă a esofagului. Recurentul stâng trece, de regulă, prin înapoia ramurilor de diviziune ale arterei tiroidiene inferioare, în ţesutul celular latero-traheal. Skandalakis apreciază că nervul recurent stâng trece prin şanţul traheo-esofagian în aproximativ jumătate din cazuri, pe marginea stângă a traheii în 40% din situaţii, pe marginea stângă a esofagului la 4%, iar la 2% este intratiroidian. Ca şi consecinţă, pentru a evita interesarea lezională recurenţială, disecţia marginii stângi esofagiene va trebui să se facă păstrând permanent contactul cu musculara.

Antero-lateral, la aproximativ 8–10 mm, esofagul are raporturi cu mănunchiul vasculo-nervos al gâtului, în traiectul său ascendent, respectiv cu artera carotidă comună situată profund, vena jugulară internă situată superficial şi nervul vag, aflat în unghiul diedru carotido-jugular deschis posterior. În porţiunea distală a esofagului cervical, pe marginea stângă, are raport cu canalul toracic, în ascensiunea sa pe flancul postero-intern al arterei subclaviculare stângi, înainte de vărsarea în confluentul jugulo-subclavicular stâng Pirogoff. Canalul toracic poate fi lezat în disecţiile extinse spre mediastin.

ESOFAGUL TORACIC

Rapoartele esofagului toracic cu cele două crose vasculare (venei azygos şi respectiv a arterei aorte) delimitează două segmente anatomice.

Supraazigo-aortic esofagul descrie următoarele rapoarte:

- anterior, cu traheea, solidarizată prin fibre musculare traheo-esofagiene (în unghiul traheo-esofagian se află nervul recurent stâng);
- posterior, cu coloana vertebrală, prin intermediul spaţiului retroesofagian toracic, ce se continua atât cranial cât şi caudal cu cel cervical, respectiv spaţiului retrovisceral Henckel. Descendent, esofagul se depărtează progresiv de coloană, situându-se într-un spaţiu mediastinal celulo-grăsos uşor clivabil, explicând posibilitatea rezecţiei esofagiene chiar şi în tumorile avansate. Spre postero-lateral, are raporturi cu ductul toracic, singurul element satelit esofagului (depăşeşte marginea stângă) precum şi cu aa. intercostale drepte;
- rapoartele laterale constituie elementele ce dictează calea de abord. Atât de o parte cât şi de cealaltă are rapoarte cu pleura mediastinală. Esofagul este separat de pleura mediastinală de un ţesut celular lax, avascular, ce permite disecţia şi eliberarea esofagului cu relativă uşurinţă atât în sens ascendent, spre apexul domului pleural, cât şi descendent, spre diafragm. De partea dreaptă se află în raport cu trunchiul brahiocefalic şi cu nervul vag drept. Tot lateral-drept, corpul esofagian participă la formarea planşeului medial al fosetei pleurale supra-azygale Sencert. Crosa venei azygos se angajează spre anterior, pentru a se vărsa în vena cavă superioară, încrucişând cantul drept al esofagului. Pentru a avea un acces facil esofagian şi a nu interesa lezional crosa venei azygos, aceasta poate fi ligaturată. De partea stângă, esofagul se află proiectat în aria triunghiului lui Poirier delimitat inferior de crosa aortei, anterior de artera subclaviculară stângă, iar posterior de corpii vertebrali T_2 şi T_3. În aria acestui triunghi esofagul poate fi descoperit prin incizia pleurei mediastinale, fiind însoţit la acest nivel şi de ductul toracic şi încrucişat pe marginea sa stângă de vena azygos accesorie. Deşi descrucişarea aortei de esofag este relativ facilă în condiţii normale aceasta poate fi extrem de dificilă în cazul invaziei neoplazice. În consecinţă, aceasta explică abordul toracic drept pentru intervenţiile esofagiene supero- şi medio-toracice respectiv de partea stângă pentru cele distale.

Porţiunea interazygo-aortică a esofagului toracic este un segment recunoscut de unii anatomişti, corespunzând esofagului dintre crosa venei azygos şi cea a arcului aortic. Este descrisă chiar şi o regiune *„interazygo-aortică"*. La acest nivel este recunoscută existenţa unei zone chirurgical dificile, cu potenţial hemoragic, situată între marginea dreaptă a crosei aortice, esofag şi bronşia stângă. Lucrurile sunt complicate suplimentar şi de raporturile cu laringeul recurent stâng, ce emerge din vag pe versantul anterior al crosei aortice precum şi de proximitatea esofagului cu aa. bronşice, canalul toracic, nervul laringeu recurent etc.

Principalele elemente situate anterior sunt faţa posterioară a bronşiei principale stângi (o separă de ramul stâng al arterei pulmonare), artera bronşică dreaptă, nodulii limfatici traheo-bronşici. Raportul intim al esofagului cu bronşia principală stângă favorizează producerea fistulelor eso-bronşice în neoplasmele esofagiene mediotoracice. Principalele rapoarte posteriore sunt cu aorta ce se

insinuează progresiv înapoia esofagului, ocupând spațiul retroesofagian, vena azygos, ductul toracic.

Deoarece la adult arcul venei azygos este întotdeauna situat la un nivel inferior față de arcul aortei, abordul esofagului pentru o rezecție totală se face mult mai ușor prin toracotomie dreaptă decât stângă, cu atât mai mult cu cât arcul aortei împinge această porțiune a esofagului mult spre dreapta.

Infra-azygo-aortic esofagul toracic dispune de întreg spațiul cuprins între pericard și planul dorsal al compartimentului posterior denumit și spațiul Truesdale. Acest spațiu are forma unei piramide patrulatere cu baza orientată în jos spre diafragmă, iar vârful orientat în sus, spre bifurcația traheală. Traiectul descendent al esofagului împarte spațiul Truesdale în două regiuni: pre-esofagiană și retro-esofagiană. Spre lateral, spațiul Truesdale este delimitat de reflexiunea pleurei mediastinale drepte, respectiv stângi. Pleura parietală mediastinală acoperă fața laterală și înscrie de fiecare parte a acestuia câte două funduri de sac: pre-esofagian și retro-esofagian (sinonim cu spațiul interazygo-esofagian în dreapta și interaorto-esofagian în stânga). Din cauza adâncimii mai evidente a fundului de sac drept, distanța dintre aceste două recesuri retro-esofagiene se reduce practic, în regiunea suprafrenică, la grosimea unei lame de țesut conjunctiv care constituie ligamentul interpleural Morozov (ligament aorto-esofagian). Prin acest ligament trec vasele destinate porțiunii suprafrenice a esofagului toracic precum și formațiuni limfo-nodulare și nervoase etc. Funcțional, ligamentul Morozov este o structură înzestrată cu o mare plasticitate, modificându-și poziția în funcție de fazele respiratorii. Schimbarea de orientare a ligamentului interpleural Morozov în cursul respirației este favorizată în mod suplimentar și de teaca periesofagiană Montiero, în care este telescopat esofagul. Acesta funcționează bi-dimensional, permițând deplasarea cu ușurință printr-o mișcare de du-te-vino, atât în sens vertical, solidar cu diafragma, cât și antero-posterior, antrenat de deplasările sternului.

Nervii vagi se apropie de esofag pe măsură ce acesta se apropie de abdomen, abordându-l lateral, sub pediculul pulmonar, după ce au fost emise ramurile cardio-pulmonare. Vagul drept ia contact cu esofagul la nivelul vertebrei T_5, în timp ce vagul stâng la T_8. De la aceste niveluri nervii vagi rămân în contact intim cu esofagul până la nivelul cardiei, suferind o rotație ce face ca vagul drept să ajungă posterior, iar cel stâng anterior. Cele două componente vagale sunt inițial plexiforme pentru ca, ulterior, la trecerea în abdomen să devină tronculare (mai ales vagul drept).

Porțiunea terminală a esofagului toracic corespunde etajului mediastinal inferior înainte de a părăsi regiunea toracică (spațiu inframediastinal). Acest spațiu descris de Rossi reprezintă partea cea mai declivă a compartimentului mediastinal posterior, aflându-se sub limita inferioară a sinusurilor costo-mediastinale drept și stâng. Principalele elemente ale spațiului Rossi sunt: anterior, esofagul, iar posterior, pe linia mediană, aorta. Lanțul simpatic este reprezentat la acest nivel de ganglionul al XII-lea toracic. Nervii splanhnici, acolați la coloana vertebrală, încrucișează aproape vertical spațiul Rossi, traversează diafragma și ajung în abdomen.

O serie de caracteristici anatomice ale esofagului trebuie să fie în atenția medicului practician. În primul rând prezența unei „mobilități" esofagiene, consecință a unui țesut conjunctiv lax ce solidarizează elementele mediastinale, permițând cu o relativă ușurință disecția, atât pe cale deschisă, dar mai ales în „orb", cum ar fi în esofagectomia abdomino-cervicală transhiatală (Sloan-Orringer), fără toracotomie, fie în stripping-ul esofagian. În acest țesut de conectivitate mediastinală nu sunt descrise elemente neuro-vasculare și nici structuri fibroase care să ancoreze esofagul la atmosfera adiacentă într-o manieră rigidă. Desigur că sunt și contraindicații ale esofagectomiei oarbe din patologiile de 1/3 medie, dar mai ales superioară ale esofagului toracic, cum ar fi invazia tumorală extraesofagiană (aortă, arbore traheo-bronșic, azigală etc.) ori fibroza periesofagiană postradică sau postcaustică. Relația directă a esofagului cu crosa venei azygos face ca mobilizarea esofagiană în maniera „oarbă" din tehnica Sloan-Orringer [13] să fie un timp delicat, cu un risc ridicat de leziune vasculară. În plus, contactul intim cu alte elemente anatomice importante (artera aortă, arbore traheo-bronșic) precum și posibilitatea invaziei tumorale printr-o neoplazie esofagiană sau proces sclero-hialin cicatriceal postcoroziv, ridică la extrem riscul leziunii acestora, cu contraindicația formală pentru o tehnică Sloan-Orringer. Evitarea unei decizii operatorii inadecvate obligă tocmai de aceea la o investigație preoperatorie exhaustivă, cu urmărirea anume a relațiilor esofagului cu elementele nobile de vecinătate. Din punct de vedere chirurgical și din considerente anatomice, abordul direct al esofagului toracic în vederea esofagectomiei este indicat prin toracotomie în spațiul intercostal V sau VI drept. În timpul mixt

cervico-toracic superior, proximitatea porțiunii membranoase a traheei precum și lipsa unei eventuale structuri în spațiul eso-traheal obligă la identificarea unui plan corect de disecție între cele două elemente anatomice. Unele entități patologice ce antrenează fenomene de scleroză și inflamație peri-esofagiană, existența unor tumori invazive ori prezența rară, dar posibilă a unor atașuri fibro-conjunctive pot predispune la interesarea chirurgicală a traheei membranoase. Un alt element ce poate fi lezat chirurgical, datorită plasării sale juxta-esofagiene, este ductul toracic. Identificarea intra-operatorie a leziunii obligă la ligatură, fără inconveniente majore. Nerecunoașterea în sală a leziunii ductale se soldează în postoperator cu un chilotorax abundent, antrenând secundar sepsisul și obligând grabnic la reintervenție.

O a doua caracteristică anatomică cu impact clinic este posibilitatea de propagare a unei surse septice, de la un compartiment la altul. Leziunile esofagiene anterioare se pot propaga caudal, pe calea pre-traheală, până la nivel pericardic. Existența spațiului retro-esofagian – pre-vertebral are însă un impact clinic mult mai important. Manipularea intempestivă a instrumentarului (ORL, endoscopic) poate produce leziuni iatrogene ale peretelui hipofaringian, de regulă posterioare. Lipsa unei bariere anatomice permite diseminarea descendentă, pe această cale, spre mediastin. Prin același mecanism, orice injurie fistulară a esofagului toracic (iatrogenă, ruptură spontană – sindrom Boerhaave) fie prin șuntarea anastomotică la o sutură eso-digestivă mediastinală determină o propagare cranio-caudală supurativă, însoțită de sepsis sever și rapid.

ESOFAGUL ABDOMINAL ȘI JONCȚIONAL

Ultimul segment al esofagului este și cel care a atras cele mai multe dintre controversele medicale, în ciuda faptului că este cel mai mic segment esofagian. Considerat element de graniță toraco-abdominal, esofagul distal măsoară aproximativ 6–7 cm, dar lungimea sa este dependentă de respirație (aproape dispare la inspirul profund) precum și de deglutiție (s-a demonstrat ascensionarea în torace cu cca 1cm în timpul peristalticii esofagiene postingestionale). Sunt descrise patru segmente, corespunzătoare unei împărțiri elaborate de anatomiști (fig. 7.2):

- epifrenic (suprahiatal, supradiafragmatic);
- epicardial (intrahiatal);
- antrul cardial (abdominal);
- joncțiunea eso-cardio-tuberozitară.

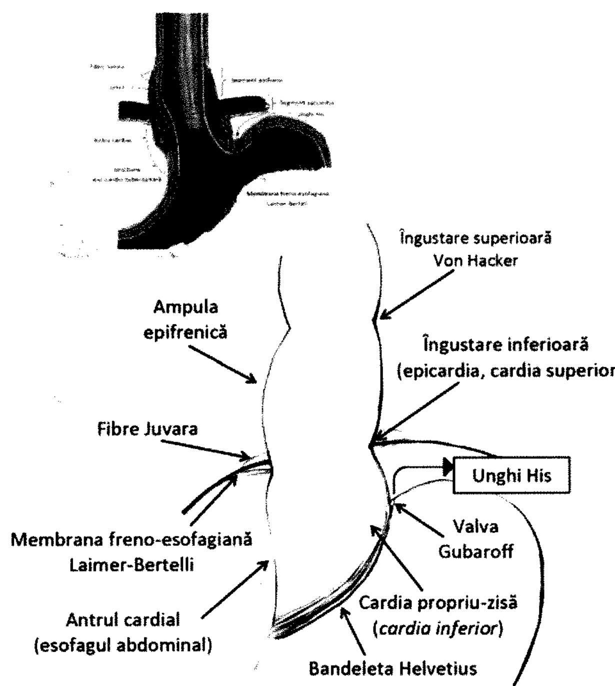


Figura 7.2. Schema anatomo-radiologică a joncțiunii eso-gastrice. În cartuș, zona joncțională eso-gastrică și elementele anatomo-structurale și topografice (dupa H.Netter).

Segmentul superior epifrenic (suprahiatal). Numeroşi termeni au fost folosiţi de-a lungul timpului pentru a descrie una şi aceeaşi zonă şi anume ampula epifrenică. Termenul a fost consacrat de radiologi pentru dilataţia esofagiană suprahiatală identificată în timpul fluoroscopiei, ulterior fiind inventaţi o serie de termeni care descriu acelaşi fenomen: bulb esofagian, ampula esofagiană, „clopoţelul" epifrenic etc. Concret, segmentul cuprinde ultimii 4-5 cm din esofagul toracic, fiind situat între două zone mai înguste – superioară, (strâmtoarea superioară von Hacker) şi inferioară, la nivelul hiatusului esofagian, (strâmtoarea inferioară von Hacker denumită şi strâmtoarea Mouton). Formarea ampulei epifrenice nu se datorează existenţei unor sfinctere anatomice, ci este consecinţa constricţiei muşchilor hiatali, sincron cu unda peristaltică, determinată de deglutiţia bolului alimentar. Această undă deplasează în jos bolul, iar acesta, blocat de pensa hiatală, destinde segmentul epifrenic esofagian şi realizează imaginea tranzitorie de „ampulă epifrenică".

Segmentul intrahiatal (epicardia, cardia superior) corespunde porţiunii esofagiene ce străbate apertura diafragmatică, fiind formată în principal de elementele pilierului drept. Prin acelaşi hiatus se angajează descendent şi trunchiurile vagale anterior şi posterior precum şi ramuri vasculare ascendente din gastrica stângă. Esofagul este ataşat la elementele hiatale şi datorită traiectului oblic de la acest nivel contribuie împreună la efectul antireflux, constituind aşa-numitul element sfincterian extrinsec din SEI. Rapoartele de vecinătate sunt: anterior cu pericardul fibros, posterior cu aorta toracică, lateral drept cu vena cavă inferioară.

Segmentul inferior corespunde porţiunii sale eso-gastrice. La acest nivel esofagul suferă o inflexiune pe o distanţă de 2–3 cm şi se deschide la nivelul cardiei (cardia propriu-zisă sau cardia inferior), pe peretele postero-medial al fornixului, în vecinătatea porţiunii verticale a micii curburi. Esofagul abdominal se întinde de la hiatusul esofagian până la cardie, cu o lungime de 2–3 cm, având o formă tronconică turtită antero-posterior, uşor curbată spre stânga, baza conului corespunzând cardiei.

Este acoperit pe faţa sa ventrală de peritoneu, sub care trece vagul stâng şi ramurile arterei eso-cardio-tuberozitare anterioare. Prin ele are raport cu lobul stâng hepatic. Faţa posterioară, lipsită de peritoneu, vine în raport prin intermediul mezoului esofagian cu pilierul stâng al diafragmului şi cu aorta pe partea stângă, iar pe dreapta cu lobul caudat hepatic. Tot faţa posterioară vine în raport intim cu vagul drept şi cu artera eso-cardio-tuberzitară posterioară. Esofagul abdominal se deschide în stomac la nivelul cardiei. Importanţa cardiei este dată de rolul de sfincter ce permite trecerea bolului alimentar dinspre esofag spre stomac, împiedicând însă refluxul gastro-esofagian.

Conceptual, noţiunea de joncţiune eso-gastrică este asimilată de o manieră diferită. Pentru anatomist, joncţiunea corespunde locului unde se realizează „trecerea de la un tub, esofagul, la o pungă, stomacul" (Gahagan). Endoscopistul o defineşte ca trecerea de la mucoasa epitelială scuamoasă de tip malpighian la cea de tip cilindric (aşa-numita „linie Z"). Chirurgul consideră zona joncţională corespunzătoare locului de inflexiune a peritoneului de pe esofag pe stomac. Radiologic, segmentul terminal (sau eso-cardio-tuberozitar al esofagului) apare ca un defileu tubular, îngustat, cuprins între ampula epifrenică şi cardie. Radiologul este singurul care poate corela în mod direct zona aparent joncţională cu activitatea funcţională de la acest nivel. Acesta consideră joncţiunea ca fiind la nivelul unei linii imaginare ce porneşte de la vârful unghiului His până la mijlocul mucoasei joncţionale de pe mica curbură, unde pliurile longitudinale esofagiene se transformă în pliuri transversale gastrice (fig. 7.2). În ciuda acestei segmentări, din punct de vedere funcţional această porţiune se comportă unitar, similar unui sfincter (echivalentă SEI sau LES – *lower esophageal sphincter*). Întrucât numeroase studii nu au putut să pună în evidenţă o structură musculară cu proprietăţi sfincteriene, ci doar o zonă cu presiune endo-lumenală crescută, termenul structural care s-a impus a fost cel de „high pressure zone" (HPZ). În intervalul de timp dintre mese, valoarea presională medie în esofagul distal este de 29 mmHg (± 2 mmHg) iar cea intra-gastrică de 6,4 mmHg (±1 mmHg). Gradientul presional existent asigură principalul rol atribuit acestei entităţi anatomo-funcţionale şi anume, de barieră anti-reflux. Componenta esenţială, „mecanism intrinsec", este musculatura esofagului distal intricată cu elementele musculare ale stomacului proximal. Studiile de eco-manometrie comparată au arătat că grosimea stratului muscular are variabilitate individuală, oricum mai gros decât al esofagului adiacent, fiind direct proporţională cu presiunea endo-esofagiană. Integrarea computerizată a acestor date a permis obţinerea unei proiectări tridimensionale a regiunii distale esofagiene, care are avantajul, spre

deosebire de manometria esofagiană simplă, în a identifica „defectele" barierei musculare. Consecința este aceea a identificării într-o fază precoce a pacienților cu risc de a dezvolta complicații prin injurie mucosală, de a aplica un tratament cât mai de timpuriu, împiedicând astfel afectarea ireversibilă a mecanismului sfincterian şi aşa labil.

Cel de-al doilea element implicat în bariera anti-reflux, „mecanism extrinsec", corespunde pilierilor diafragmatici, de regulă cel drept. Contracția, în maniera unui lasou, a fasciculelor musculare din jurul hiatusului esofagian, transformă orificiul acestuia, mai larg şi mai complezent, într-un defileu îngust cu efect de sfincter, care dublează pe cel gastro-esofagian. Dispunerea circulară în jurul esofagului precum şi starea de contracție permanentă asigură creşterea presională în condițiile mişcărilor respiratorii diafragmatice. De asemenea, apar contracții ale pilierului ca răspuns la hiperpresiunea abdominală fie, din contră, relaxare la deglutiție sau distensia esofagiană.

Fiecare mecanism, extrinsec şi intrinsec, este responsabil de creearea unei presiuni în esofagul distal. Valoarea obținută prin însumarea celor două presiuni nu este deloc fixă. Astfel, datele obținute prin monitorizarea presională continuă a arătat de regulă fluctuații minore, cu extreme cuprinse între 5 şi 10 mmHg. Unele activități au ca efect creşteri ale presiunii (inspir, mai ales cel profund, tuse, activități fizice diverse) în timp ce altele au efect contrar (consum de medicamente). Este dovedit că musculatura segmentului inferior al esofagului prezintă în stare de repaus o contracție tonică permanentă, care se relaxează numai în fazele de deglutiție, pentru a permite trecerea bolului. În schimb, corpul esofagului este relaxat în fazele de repaus şi se contractă în cursul actului de deglutiție. La investigația cu substanță de contrast, segmentul epifrenic şi cel inferior se dovedesc a se comporta diferit în cursul fazelor respiratorii. În inspir porțiunea epifrenică se dilată, luând aspectul de ampulă, în timp ce segmentul esofagian inferior colabează. În cursul unui expir profund – fenomenele decurg invers. Aceasta se datorează alternanței gradientului de presiune ce se creează în cursul fazelor respiratorii între cavitatea abdominală şi cea toracică. Relaxarea sfincterului fiziologic gastro-esofagian nu anulează complet gradientul de presiune dintre esofagul terminal şi stomac, astfel că cea mai joasă presiune intraesofagiană din cursul trecerii bolului, rămâne totuşi superioară presiunii intragastrice. Ca urmare, ea nu permite nici în această fază refluarea conținutului gastric spre esofag.

La realizarea rolului de barieră anti-reflux concură şi alte elemente fizice şi anatomice:

- deschiderea esofagului în stomac se face oblic, sub fundul stomacului, iar între acesta şi esofag se delimitează incizura cardiacă a lui His, ce are rol de valvă (valva Gubaroff);
- fibrele musculare oblice ale stomacului dau naştere unui fascicul foarte important numit „bandeleta Helvetius", ce se sprijină pe incizura eso-gastrică. Tonusul acestor fibre menține unghiul His şi poziția valvei Gubaroff. În timpul contracției fasciculului Helvetius, unghiul His se adânceşte, iar valva Gubaroff se ridică şi închide orificiul cardiei. Când muşchiul se relaxează, valva Gubaroff revine în poziția inițială;
- aparatul ligamentar peri-joncțional format din ligamentul freno-esofagian (Leimer-Bertelli), mezo-esofagian şi freno-gastric:
  - membrana Leimer-Bertelli (ligamentul freno-esofagian) ancorează esofagul la marginile hiatusului esofagian. Membrana Leimer-Bertelli ar proveni din adventicea esofagului şi se continuă fără întrerupere prin hiatusul esofagian, învelind ca un manşon porțiunea abdominală a esofagului, la nivelul căreia se termină. Deoarece inelul hiatal este mai larg decât diametrul esofagului, rolul membranei Leimer-Bertelli este, pe de o parte, de a realiza etanşeizarea elastică a spațiului dintre marginea inelului hiatal şi peretele esofagului, iar pe de altă parte, asigură o mobilitate adecvată a porțiunii hiatale atât în cursul mişcărilor respiratorii ale diafragmei cât şi în cursul actului de deglutiție. Blocarea comunicării intercavitare de către membrana Leimer-Bertelli împiedică producerea herniilor diafragmatice para-esofagiene;
  - mezo-esofagul abdominal este un vestigiu al mezo-esofagului primitiv (P.H. Boutelier), fiind o continuare posterioară a membranei Leimer-Bertelli. Punctul de fixare este pe diafragmă, apoi coboară pe fața posterioară a esofagului abdominal, iar mai departe, de-a lungul micii curburi a stomacului, până la *foramen bursae omentalis.* Mulți autori atribuie mezo-esofagului abdominal un rol de fixare al esofagului caudal şi al cardiei la peretele posterior al abdomenului

chiar mult mai important decât cel al membranei Leimer-Bertelli;

- ligamentul gastro-frenic este rezultatul reflexiei peritoneale de pe fața posterioară a fornixului, pe diafragmă. Drept urmare se asigură fixarea stomacului la diafragmă şi la peretele abdominal posterior cu conservarea permanentă a angulației unghiului His (singura zonă neperitonizată a stomacului).

Nu se poate vorbi de o prioritate din partea unuia din factorii care se opun refluxului gastro-esofagian, fiecare contribuind într-o măsură mai mare sau mai mică la acesta. Dealtminteri, lucrurile sunt departe de a fi în totalitate înțelese, rămânând ca noile date obținute din tehnicile de eco-endoscopie şi endo-RMN să fie integrate şi aprofundate.

DATE HISTOLOGICE

Similar celorlalte componente viscerale ale tubului digestiv, esofagul conține în structura sa patru tunici (fig. 7.3). *Tunica externă* (adventice - Montiero) este conjunctivă, formată din fibre de colagen în general longitudinale amestecate cu insule de țesut adipos şi elemente vasculo-nervoase care înconjoară esofagul. Un rol al acesteia este şi acela de a separa esofagul de organele vecine, permițând mobilizarea esofagului în timpul deglutiției şi ajutând chirurgul la exereză. Prin contopirea țesutului conjunctiv mediastinal periesofagian cu adventicea esofagului se vor forma două lame fibroase dispuse anterior (pre-esofagian) şi posterior (retro-esofagian). Extensia laterală a celor două lame, sub forma unor „aripioare" orientate frontal, fixează esofagul de elementele anatomice din jur. Prin grosimea acestora trec spre esofag vase şi nervi.

Tunica musculară are o grosime ce variază între 0,5 şi 2 mm şi este compusă la rândul ei din două straturi (extern longitudinal, intern circular) cu rol în menținerea lumenului esofagian şi asigurarea funcției propulsive. Înainte cu cca 3 cm cranial de JEG creşte numărul fibrelor musculare, cu îngroşarea progresivă a peretelui esofagian. Ambele straturi musculare sunt compuse în jumătatea superioară a esofagului de fibre striate, în timp ce inferior acestea sunt înlocuite de fibre netede. Contracția muscularei determină pe sub-mucoasa şi mucoasa esofagiană pliuri esofagiene caracteristice.

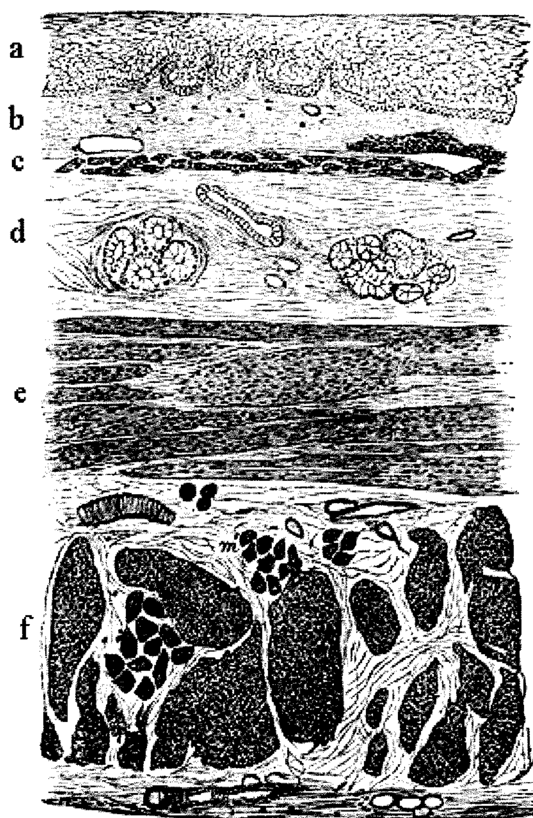


Figura 7.3. Aspect histologic al structurilor parietale esofagiene. Mucoasa: a) epiteliu de acoperire, b)lamina propria, c) *muscularis mucosae*. Submucoasa: rețea vasculo-limfatică şi glande (d). Musculară: straturi concentrice longitudinale şi circulare (e) Adventice (f).

Tunica submucoasă este formată din țesut celular bogat în fibre elastice şi de colagen, în vase de sânge, nervi, glande profunde şi vase limfatice în drumul lor către colectorii de drenaj. Laxitatea tisulară a submucoasei permite mucoasei să gliseze cu uşurință pe structurile subiacente.

Tunică mucoasă este constituită, dinspre suprafață spre profund, din patru straturi suprapuse: epiteliul de acoperire, membrana bazală, *lamina propria*, *muscularis mucosae*. Suprafața mucosală este acoperită în cea mai mare parte din epiteliu pavimentos stratificat nekeratinizat iar distal, corespunzând zonei de tranziție de la nivelul liniei Z, se face trecerea către epiteliu cilindric unistratificat, de tip digestiv (aşa numitul epiteliu de tip joncțional sau de tranziție de la nivelul cardiei). Culoarea mucoasei este roşie în porțiunea cranială, devenind palidă spre caudal. În apropierea esofagului terminal, prin „alunecarea" mucoasei pe stratul muscular propriu, se realizează mai multe falduri transversale care se şterg cu uşurință la distensia lumenului. În

lamina propria, printre fibrele de colagen lax, se identifică foliculi, canale limfatice, glande mucoase. *Muscularis mucosae* separă mucoasa de submucoasă.

Particularitățile histo-morfologice esofagiene au importanță clinico-chirurgicală. Astfel, caracterul dual al epiteliului din porțiunea terminală a esofagului duce la o serie de consecințe evolutiv-patologice dar și terapeutice. Epiteliul mucoasei fiind de tip malpighian face ca tumorile maligne derivate acestuia să fie carcinoame epidermoide. Prezența refluxului gastro-esofagian, poate induce apariția de zone de metaplazie de tip gastric sau intestinal (esofag Barrett) care, evolutiv, creează premisele dezvoltării în aceste zone a malignității de tip adenocarcinom. Lipsa seroasei favorizează, în primul rând, extinderea rapidă prin contiguitate a unui cancer esofagian la organele de vecinătate. În al doilea rând, absența seroasei face ca rezistența la sutură a peretelui esofagian să fie redusă și deci, să existe un grad mai mare de dehiscențe anastomotice decât la alte structuri viscerale ale tubului digestiv (și în contextul unei vascularizații ceva mai „precare" față de restul tubului digestiv).

VASCULARIZAȚIA ESOFAGULUI

ARTERELE ESOFAGULUI

Comparativ cu vascularizația altor viscere, irigația esofagului este săracă, consecință a funcțiilor limitate ale esofagului. Unii autori (Orringer [14]) susțin că vascularizația este suficientă pentru a putea permite efectuarea unei anastomoze de calitate și că mai curând tehnica deficitară, decât lipsa de irigație, este responsabilă de apariția dehiscențelor anastomotice.

Irigația esofagului variază în funcție de segmentul său cervical, toracic sau abdominal (fig. 7.4). Pentru ***segmentul cervical*** ramurile vasculare implicate sunt artera tiroidiană inferioară, mai rar de artera tiroidiană superioară, tiroidiană *ima*, subclaviculară dreaptă sau stângă, carotidă comună. De regulă, sunt colaterale de mic calibru ce se desprind din arterele traheale și care sunt dispuse lateral între trahee și esofag. Drept consecință, unii autori denumesc aceste vase „artere esofago-traheale".

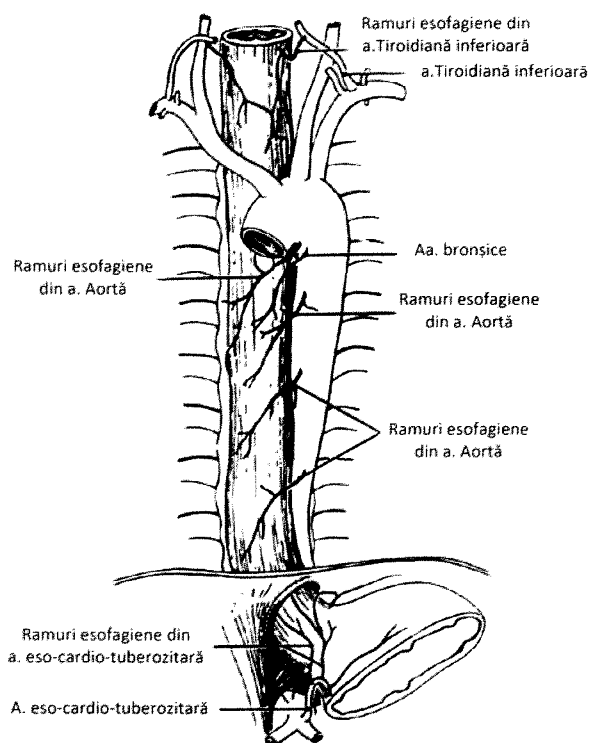


Figura 7.4. Principalele surse arteriale ale esofagului și regiunii eso-cardio-tuberozitare.

Pentru ***esofagul toracic*** superior (porțiunea supraazygo-aortică) vascularizația arterială este asigurată de o manieră similară, principala arteră hrănitoare fiind tiroidiana inferioară. Ramurile eso-traheale coboară și la acest nivel iar ulterior, spre distal, o serie de artere se desprind din ramurile bronșice pentru a aborda esofagul. Sunt descrise și surse de irigație accesorie din aa.subclaviculare dreaptă și stângă. Relativ frecvent este descris și un ram colateral al arterei subclavii, numit artera Luschka. Unele ramuri colaterale ale aa.tiroidiene inferioare pot coborî de-a lungul esofagului, contribuind la irigarea segmentelor sale caudale.

Arterele care irigă treimea mijlocie a esofagului provin, cel mai frecvent, din artera bronșică stângă anterioară și din artera bronșică dreaptă posterioară. Imediat de sub crosa aortei, de pe fața anterioară a vasului, ia naștere o arteră unică, cu diametru de 1–3 mm, care se divide într-un ram mai mare traheal și două mai mici, esofagiene.

Segmentele pre- și infraazygo-aortic esofagian sunt irigate de două tipuri de artere: unele cu origine direct din aortă („artere esofagiene lungi") și altele care provin din arterele intercostale posterioare

(„artere esofagiene scurte"). Ramurile esofagiene lungi sunt constante, având şi rolul cel mai important pentru irigaţia acestei porţiuni a esofagului. Având originea pe versantul anterior al aortei, aceste artere se găsesc iniţial în grosimea ligamentului Morozov pe care îl străbat pe o porţiune paralelă cu teaca esofagului. Ulterior se bifurcă într-o ramură ascendentă şi una descendentă. Fiecare din aceste ramuri se divide apoi în numeroase colaterale, dispuse echidistant, care străbat teaca esofagului şi ajung în spaţiul periesofagian subadventicial. Arterele esofagiene scurte, irigă în special treimea inferioară a esofagului. În general, în această porţiune arterele sunt puţine la număr şi au calibru mic, ceea ce explică sângerarea redusă din timpul esofagectomiilor prin stripping. În porţiunea suprafrenică a esofagului, studiile angiografice au permis identificarea unei zone paucivasculare de aproximativ 2–3 cm, ce poate fi considerată ca „zonă critică". Ca urmare, executarea la acest nivel a liniei de sutură chirurgicală ar putea explica riscul crescut de fistulă anastomotică după rezecţii ale segmentului terminal al esofagului.

La nivelul **esofagului abdominal**, rolul principal în vascularizaţie revine arterei gastrice stângi din care se desprind cca 11 colaterale de calibru mic. Principalul său defluent, ramul eso-cardio-tuberozitar, irigă porţiunea esofagului joncţional, cea hiatală şi uneori chiar primii 2–3 cm din porţiunea suprafrenică. În mod accesoriu, artera frenică inferioară şi uneori artera splenică, prin ramura cardio-tuberozitară posterioară a acesteia, dau ramuri esofagiene. Aceste ramuri asigură o largă reţea anastomotică, atât la nivelul stratului muscular cât şi al celui submucos esofagian.

Din punct de vedere chirurgical, datorită unei reţele vasculare intraparietale de calitate, esofagul mobilizat, uneori pe distanţe apreciabile, nu suferă de fenomene de tip ischemic. O altă caracteristică a vascularizaţiei arteriale este lipsa unei sângerări importante după esofagectomia oarbă tip Sloan-Orringer ori prin stripping. Cel mai frecvent sângerarea este cauzată de aderenţa tumorală şi nu de vasele periesofagiene. Acest lucru este explicabil prin aceea că vasele majore esofagiene se divid în colaterale minore la distanţă de peretele esofagian, permiţând hemostaza spontană prin vasospasm.

CIRCULAŢIA VENOASĂ

Circulaţia venoasă a esofagului nu este superpozabilă cu cea arterială. Sunt descrise două plexuri venoase responsabile pentru drenaj: intraparietal (*intrinsec*) şi extraparietal (*extrinsec*, peri-esofagian).

Plexul venos intrinsec cunoaşte existenţa unei reţele subepiteliale, submucoase şi musculare. Cel mai important rol este atribuit reţelei venoase intraparietale submucoase. Circulaţia venoasă submucoasă se constituie în plexuri venoase situate la nivelul îngustărilor fiziologice ale esofagului, în special la nivelul celei cricoidiene şi al celei diafragmatice. La nivelul strâmtorilor mucoasa esofagiană este dotată cu o reţea nervoasă reflexogenă, foarte bogată şi foarte sensibilă. Excitaţia mecanică a mucoasei de la acest nivel (exemplu, pasajul bolului alimentar) determină în mod reflex o contracţie adecvată a stratului muscular subiacent însoţită de turgescenţa sistemului venos. Ca urmare a unei adaptări reflexe a gradului de plenitudine a plexurilor venoase se creează un efect hidraulic cu rol de sfincter elastic foarte sensibil şi selectiv care, pe de o parte, se opune refluxului gastro-esofagian, iar pe de altă parte, favorizează un tranzit netraumatizant al bolului alimentar. Perturbarea acestui arc reflex poate declanşa şi întreţine stări spastice, în special la nivelul cardiei (acalazia), sau poate determina incontinenţa acesteia cu reflux gastro-esofagian. Prin dilatări neadecvate ale lumenului esofagian sau prin varicozităţi, starea funcţională a plexurilor venoase submucoase contribuie în mare măsură la dereglarea cronică a mecanismelor reflexe de contenţie. Între venulele plexurilor intraparietale şi plexul extrinsec există numeroase anastomoze vasculare. Deoarece structurile conjunctive perivenoase intrinseci sunt slab dezvoltate, acestea au rezistenţă foarte mică la hipertensiunea portală determinând apariţia varicelor esofagiene.

Plexul venos periesofagian drenează sângele într-o manieră duală şi anume, cele 2/3 superioare ale esofagului în venele sistemice, iar 1/3 inferioară în sistemul portal (fig. 7.5). Segmentul plexal periesofagian cervical drenează prin vv. tiroidiene inferioare către trunchiul brahiocefalic drept şi stâng sau în vena cavă superioară. Vv. azygos şi hemiazygos sunt responsabile de preluarea sângelui

venos de la segmentul toracic esofagian de unde, pe calea trunchiul venos brahiocefalic drept respectiv stâng, spre cava superioară. Plexul periesofagian din porțiunea abdominală a esofagului realizează conexiuni largi cu vena gastrică stângă ce se varsă direct în vena portă iar prin venele gastrice scurte, pe calea rețelei venoase retroperitoneale, drenează în sistemul cav inferior. O altă conexiune esofagiană distală se face pe calea venei frenice inferioare care poate drena în vena suprarenală stângă, vena cavă inferioară ori în ambele.

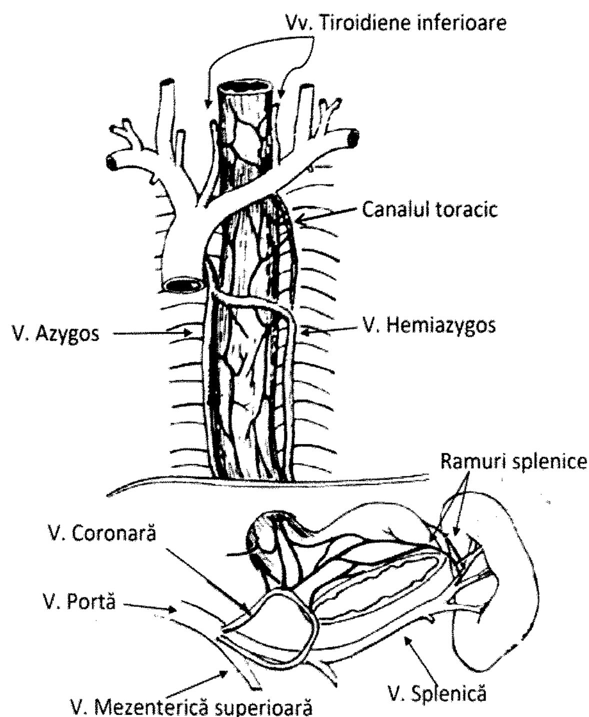


Figura 7.5. Drenajul venos al esofagului și a zonei joncționale.

Drept urmare a acestei particularități de drenaj venos, colectorii venoși dispun astfel în stări obstructive vasculare de posibilitatea de by-pass în sistemul cav superior, prin complexul azygos și hemiazygos, în sistemul portal prin venele gastrică stângă și scurte și în sistemul venei cave inferioare prin vv. frenice inferioare. Între cele două plexuri, intrinsec și extrinsec, există comunicare și, drept urmare a realizării de șunturi de către plexul venos extern în condiții de hipertensiune portală, vor apărea din plexul intern varice esofagiene.

Componenta venoasă submucoasă (sistemul în „palisadă" descris de Carvalho [15,16]) a esofagului este elementul central de conectare inter-plexală și de aceea participă, în condițiile patologice de șunt, la toate perturbările circulației venoase periferice, atât a celei de la nivelul venei cave superioare și inferioare cât, mai ales, a celei de la nivelul venei porte favorizând hemoragii de tip digestiv superior.

Din punct de vedere chirurgical, de o importanță deosebită este vecinătatea venei azygos la structura parietală esofagiană. În cazul tumorilor medio-esofagiene, datorită invaziei de contiguitate a venei, pot apare lezări vasculare în cursul esofagectomiei. Neidentificarea preoperatorie a invaziei azygale este responsabilă de accidentele hemoragice, de regulă fatale, din cursul esofagectomiei oarbe. Suspiciunea cât de mică a invaziei venei azygos contraindică metoda. Existența unei conexiuni venoase hemi-azygos-azygos explică hemoragiile din cursul esofagectomiei prin toracotomie dreaptă, ori de câte ori nu se ligaturează vena hemi-azygos.

DRENAJUL LIMFATIC

Cunoștiințele anatomice asupra sistemului limfatic esofagian sunt destul de limitate, de regulă datorită dificultăților tehnice precum și datorită studiilor cu totul disparate și incomplete. Complexul limfatic esofagian cuprinde sistemul ductal și limfo-nodulii. Ductele își au originea din capilare limfatice care emerg din plexurile existente în mucoasă (*lamina propria*), submucoasă, musculară și adventice. Plexurile intraparietale sunt dispuse longitudinal având numeroase anastomoze între ele. Prin structurile canalare de transport sunt vehiculate fluide, material coloid și celular, microorganisme, care sunt descărcate în colectoare limfatice ductale din ce în ce mai mari. Direcția curentului limfatic intra-ductal este menținută de un sistem valvular semilunar. De-a lungul ductelor sunt poziționați limfonoduli care filtrează și alimentează constant curentul limfatic. Este evident că, din cauza „bogăției" rețelei limfatice, apar căi de diseminare malignă multi-direcțională. Studii limfografice și necroptice sugerează existența a două curente limfatice: ascendent, pentru cele două treimi superioare și respectiv descendent pentru treimea inferioară. Ulterior, limfaticele parietale se continuă superior și inferior cu cele ale organelor supra- subiacente, respectiv faringe și stomac.

Ductele limfatice ale *segmentului cervical* esofagian sunt eferente care se desprind de pe fața anterioară și posterioară, urmează traiectul vaselor sau al filetelor nervoase și se varsă în ganglionii

traheali cervicali fie în lanţul limfo-nodular care însoţeşte vena jugulară internă.

Ductele limfatice ale *segmentului supraazygo-aortic* urmează un traiect ascendent şi se deschid în nodulii paratraheali fie, pe calea trunchiului bronho-mediastinal, se varsă în vena subclaviculară dreaptă sau în grupul jugular drept. Excepţional este descrisă existenţa unui colector al esofagului care se varsă direct în canalul toracic.

Multiplicitatea colectorilor limfatici ai *segmentului interazygo-aortic* al esofagului explică fluxul limfatic variat. Un curent limfatic drenează spre limfo-nodulii carenali şi, mai departe, în cel traheo-bronşic. Un altul, plecând de la peretele posterior al esofagului, se varsă în grupul ganglionar recurenţial şi prevertebral.

Ductele limfatice care drenează *segmentul subazygo-aortic* al esofagului se împart în două direcţii opuse: un traiect descendent, spre nodulii cu localizare retrocardiacă şi infracardiacă şi un altul ascendent, spre limfo-ganglionii parietali posteriori (intercostali şi mediastinali posteriori). Există autori care descriu şi căi de drenaj la distanţă, retrograd, prin hiatusul esofagian, spre lanţul ganglionar din grupul celiac.

Pentru porţiunea *abdominală a esofagului* este descrisă o reţea intricată cu cea a regiunii eso-cardio-tuberozitare a stomacului, care drenează spre limfo-nodulii din proximitatea micii curburi şi a cardiei. Nu sunt rare situaţiile în care apar determinări secundare ale unor tumori cu sediu distal, prin hiatusul esofagian, spre ganglionii cu sediu infra- şi retrocardiac şi chiar către grupul frenic. Complexitatea drenajului limfatic al esofagului joncţional explică astfel marea diversitate în afectarea metastatică ganglionară.

În ceea ce priveşte colectorii limfatici majori, este consacrat drenajul spre ductul toracic pentru esofagul de deasupra bifurcaţiei traheale în timp ce pentru esofagul distal de bifurcaţie, acesta ia calea *cisternei chyli*, *via* limfo-nodulii din mediastinul inferior, celiaci şi gastrici stângi. Zona din dreptul bifurcaţiei traheale are un drenaj ambivalent. Fluxul limfatic poate să se inverseze în anumite condiţii patologice (exemplu, invazie tumorală), explicând diseminarea uneori necaracteristică. Ganglionii limfatici în care drenează aceşti colectori sunt foarte numeroşi şi sunt grupaţi după relaţiile lor cu organele adiacente. Nu există un acord unanim în ceea ce priveşte denumirea acestor staţii de releu. Cea mai sistematizată şi acceptată clasificare a grupelor ganglionare de drenaj limfatic a esofagului este cea elaborată de Societatea Japoneză pentru Bolile Esofagului [17] (JSED) (tabelul 7.1 şi fig. 7.6).

Tabelul 7.1

Clasificarea grupelor ganglionare de drenaj limfatic a esofagului conform cu Societatea Japoneză pentru Bolile Esofagului (JSED)

Grupul ganglionar cervical	**Grupul ganglionar mediastinal**			**Grupul ganglionar subdiafragmatic**			
	Mediastinal superior	**Mediastinal mijlociu**	**Mediastinal inferior**				
- retrofaringieni (103) - paratraheali (recurenţiali - 101) - supraclaviculari (104) - jugulari profunzi (102)	- recurenţiali (101) - ggl a. subclavie (106) - paraesofagieni drepţi (105) - ggl ligamentului arterial (105)	- traheo-bronşici şi carinali (107) - paraesofagieni (112,108) - hilari pulmonari (109)	- paraesofagieni (110) - aortico-esofagieni (112) - diafragmatici (111)	**Gastric superior:** - paracardiali (1,2) - micii curburi (3) - a.coronare (7)	**Grupul celiac (9)**	**Ggl arterei hepatice (8)**	**Ggl arterei splenice (10,11)**

Clasificarea JSED este foarte utilă pentru elaborarea stadializării unui cancer esofagian. Cu toate acestea, clasificarea clasică aşa cum este ea reprezentată (Netter) nu a fost găsită de rutină la autopsii şi nici pe studiile limfografice (doar pe cca 5% din 500 cazuri).

Câteva consideraţii clinico-chirurgicale sunt necesare. Lipsa limfaticelor în structura mucosală superficială comparativ cu bogăţia plexurilor din submucoasă explică de ce extinderea malignităţii apare de regulă în cazul interesării submucoasei. Există şi reversul unor leziuni maligne mucoase de mici dimensiuni, care se pot acompania de extensie tumorală pe „dedesubt", la distanţă de sediul iniţial, cu păstrarea intactă a mucoasei supraiacente zonei de invazie secundară. Celulele maligne migrate în curentul limfatic, odată trecute de „sfincterul" tunicii musculare pot să intereseze limfo-noduli aflaţi la distanţe apreciabile de sediul tumoral. Toţi aceşti factori au drept consecinţă rata ridicată de recurenţă postoperatorie, fie pe linia de rezecţie, fie pe esofag, la distanţă de sediu

tumoral dar şi prin apariţia de metastaze ganglionare dincolo de sediul de excizie chirurgical. Cu alte cuvinte, lipsa invaziei pe linia de secţiune nu garantează o rezecţie chirurgicală de tip radical.

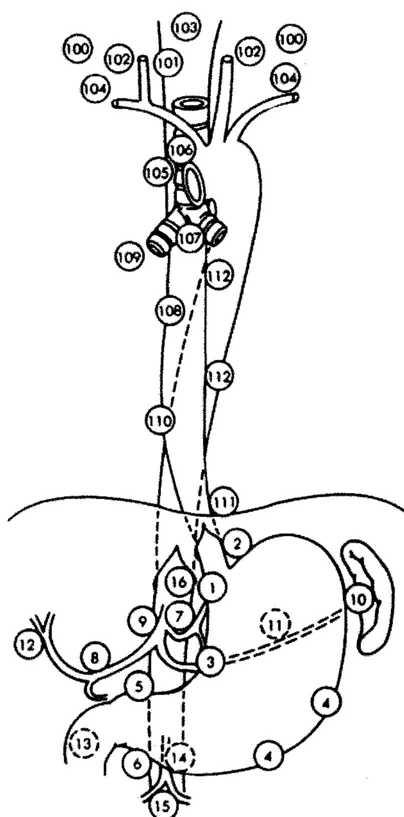


Figura 7.6. Harta cu clasificarea grupelor ganglionare de drenaj limfatic a esofagului, elaborată de Societatea Japoneză pentru Bolile Esofagului (JSED).

INERVAŢIA ESOFAGULUI

La nivelul esofagului sunt implicate două elemente nervoase distincte ce asigură inervaţia viscerală: extrinsecă şi una intrinsecă.

Inervaţia extrinsecă a esofagului are un caracter mixt, vegetativă şi somatică. Componenta vegetativă reuneşte cele două sisteme antagonice, fiind asigurată de nervul vag (parasimpatic) şi filete nervoase simpatice cu originea în lanţul latero-spinal. De la originea sa în nucleul dorsal bulbar, nervul vag prin fibrele viscero-eferente generale reprezentate de de primul neuron al căii parasimpatice de tip preganglionar, are un traiect descendent, formând plexul cervical de la nivelul căruia emite ramuri faringiene, laringiene, traheale şi, desigur, esofagiene proximale. Sinapsa cu cel de-al doilea neuron, postganglionar, ce inervează musculatura netedă, se realizează în plexurile juxtaviscerale şi intramurale digestive, *recte* esofagiene. Încă de la originea sa nervul vag primeşte şi filete nervoase din partea ganglionului simpatic cervical superior şi al celui mijlociu, astfel încât trunchiul nervului vag se comportă, în regiunea toracică, ca un nerv mixt parasimpatico-simpatic. Începând de la bifurcaţia traheală, trunchiul vagal trece posterior de hilul pulmonar şi se împarte într-o multitudine de ramuri ce vor forma plexurile pulmonar şi esofagian. Ulterior, în traiectul său descendent, în conexiune cu fibre simpatice, vagul stâng se plasează pe versantul esofagian anterior iar vagul drept pe cel posterior, sub forma a două plexuri nervoase. La o distanţă variabilă de hiatusul esofagian, ambele plexuri se concentrează şi formează, de regulă, două trunchiuri principale: stâng (pe faţa anterioară a esofagului) şi drept (pe faţa sa posterioară). Conform teoriei lui Delmas şi Laux, numai în 40% din situaţii sunt întâlnite două trunchiuri vagale unice; în rest, vagul anterior este, de regulă, plexiform iar cel posterior, unic. Aceste trunchiuri se pot repera relativ uşor ca nişte cordoane dure la palpare. Ajungând sub cardie, aproximativ la 1 cm de la mica curbură, nervii vagi se împart în mai multe ramuri care se repartizează stomacului (n. principali anterior şi posterior – nn. lui Latarjet) şi câte unul pentru ficat (ram gastro-hepatic) şi pentru plexul solar (ram celiac). Ramurile vagale esofagiene au efect secreto-motor glandular şi de accelerare a activităţii musculare.

Inervaţia simpatică îşi are originea în coarnele laterale ale măduvei spinării cervico-toracice, de unde se desprind fibrele pre-ganglionare. După un scurt traiect, ajung în ganglionii simpatici laterali unde fac sinapsă cu fibrele simpatice postganglionare. Fibrele postganglionare responsabile de inervaţia porţiunii cervicale a esofagului se desprind din ganglionul cervical superior şi mijlociu şi urmează traiectul nervului cardiac. Pentru porţiunea esofagului toracic-superior, fibrele simpatice provin din ganglionul stelat şi ansa subclaviculară, iar pentru porţiunea sa caudală de fibre simpatice ce se desprind din marele şi micul nerv splanhnic ce ajung la esofag prin plexuri periarteriale, de-a lungul ramurilor destinate esofagului, provenite din trunchiul celiac. Porţiunea abdominală a esofagului este inervată de partea terminală a nervului marele splanhnic stâng şi de ramuri provenite din nervul

frenic drept. Componenta simpatică este responsabilă de contracția sfincteriană, relaxarea peretelui muscular, creşterea secreției glandulare și vasoconstricție.

Componenta somatică are origine cerebro-spinală, fiind reprezentată de nn.laringei recurenți care asigură inervația musculaturii striate a esofagului. Zona joncțională faringo-esofagiană primeşte şi ramuri de la perechea a IX-a şi a XI-a a nervilor cranieni. În regiunea cervicală şi supraazygo-aortică, esofagul primeşte fibre de inervație din partea nervului laringeu recurent şi din partea nervului vag.

Inervația intrinsecă îşi are originea din ramurile plexului periesofagian (simpatic şi parasimpatic) care străbat tunicile esofagiene împreună cu vasele sangvine. Acestea sunt alcătuite din fibre nervoase subțiri împreună cu structuri nervoase ganglionare. Condensarea ganglionară dintre straturile musculare longitudinale şi cele circulare ale tunicii musculare formează plexul mienteric Auerbach în timp ce organizarea din *tela submucosa* formează plexul submucos Meissner. Aceste plexuri formează căi nervoase din ganglionii multipolari ale căror dendrite sunt în contact unele cu altele şi primesc axoni din nervul vag. Deşi structura ganglionar-nervoasă este uniform distribuită de-a lungul esofagului, în apropierea zonei joncționale distale fibrele nervoase devin mai groase iar celulele ganglionare mai numeroase. Fibrele postganglionare se distribuie celulelor musculare netede. Din ganglionii prevertebrali pleacă fibre simpatice care intră în aceste plexuri, fără să facă sinapse şi se distribuie fibrelor musculare din structura arterelor parietale. Rolul celor două plexuri este diferit: plexul mienteric Auerbach este răspunzător de contracția tunicii musculare în timp ce plexul submucos Meissner de peristaltica muscularei mucosale şi de activitatea secretorie.

Motricitatea esofagiană este rezultatul activității miogene caracterizată în stare de repaus prin variații periodice ale potențialului de membrană al celulei musculare, care constituie ritmul electric de bază sau „basic electrical rythm" (B.E.R.). Activitatea miogenă este întărită de existența sistemului nervos intrinsec care asigura o activitate musculară autonomă. Sistemul nervos extrinsec nu este indispensabil activității contractile, dar are un rol modulator pe lângă influența diverselor secreții hormonale.

O serie de observații au arătat că în cazul tulburărilor de motilitate, cum ar fi anomaliile contractile esofagiene întâlnite la pacienții vârstnici, au ca factor etiologic reducerea celulelor ganglionare din peretele esofagian şi denervarea parțială cu creşterea sensibilității musculaturii netede, în acest caz de origine senilă. De asemenea, neuropatiile din diversele stări patologice sunt asociate cu dispariția celulelor ganglionare mienterice, cu pierderea coordonării motricității esofagiene. Alte studii au arătat rolul important jucat de controlul nervos asupra activității motorii în a asigura clearance-ul esofagian. Astfel, un controlul nervos ineficient sau deficient, cum ar fi în leziunile vagale, determină o evacuare esofagiană întârziată, o peristaltică viciată şi, de regulă, induce o patologie secundară de reflux. Se sugerează astfel rolul important al componentei nervoase în majoritatea stărilor patologice ce asociază tulburări de motilitate.

DATE SI ELEMENTE DE FIZIOLOGIE ESOFAGIANĂ [18–24]

Rolul esențial al esofagului în digestie este acela de a asigura tranzitul bolului alimentar din orofaringe la stomac şi, prin mecanisme anatomo-funcționale, să prevină apariția refluxul gastro-esofagian. Tranzitul esofagian este consecința contracției musculare asociată cu efectul gravitațional. Ambele mecanisme sunt influențate de tipul bolului alimentar şi de poziția individului. Apariția ingestiei cu propulsia bolului din cavitatea bucală spre orofaringe determină o undă de contracție inițială numită contracție peristaltică primară care începe de la faringe şi se termină la nivelul cardiei, propulsând bolul alimentar descendent, spre stomac. În medie, se consideră că viteza undelor peristaltice este de 3 cm/s în esofagul cu musculatură striată şi de 5 cm/s în segmentul cu musculatură netedă. În faza orofaringiană a deglutiției, bolusul este împins descendent de contracția limbii prin mişcări voluntare, iar faringele se contractă. Pentru a nu pătrunde alimente spre căile aeriene, concomitent glota şi nazofaringele sunt închise. Rezultatul va fi o presiune crescută faringiană cu diminuarea tonicității SES (sfincter esofagian superior), creându-se astfel posibilitatea pătrunderii alimentelor în esofagul superior. Pasajul bolului în esofagul superior determină relaxarea musculaturii faringiene şi, pentru a împiedica refluxul, creşte tonusul SES. Odată pătruns în esofag, bolusul este propulsat involuntar către stomac, apoi o nouă contracție progresivă, circulară, este inițiată în esofagul

superior. Datorită activității contractile propulsive din timpul esofagian al deglutiției, esofagul se scurtează cu aproximativ 10% din lungimea sa.

În anumite cazuri, cum ar fi prezența refluxului gastro-esofagian (iritanți chimici, mecanici) pot apare unde peristaltice specifice de tip secundar ce nu sunt induse de deglutiție, fiind consecința distensiei esofagului. Aceste unde se produc numai în esofag deși iau naștere la nivelul stomacului și sunt mediate de centrul deglutiției. Undele peristaltice secundare intervin în asigurarea clearance-ului esofagian, prevenind leziunile induse de reflux gastro-esofagian.

În anumite patologii în care se produce o „deconectare" a centrului deglutiției de efectorul muscular esofagian (de regulă afecțiuni neurologice) apare un mecanism intramural de rezervă (autonom) care preia controlul asupra contracției mușchiului neted esofagian și determină unda peristaltică terțiară. Aceste unde survin independent de deglutiție, sunt necoordonate sau simultane la nivelul esofagului și nu trebuie confundate cu contracțiile secundare.

În anumite cicumstanțe patologice, peristaltica normală scapă de sub control, determinând alterarea activității motorii. Două forme au un caracter tipic, deși sunt descrise și forme intricate:

- hipomotilitatea – unde peristaltice cu diminuarea amplitudinii contracțiilor sau chiar absența acestora;
- hipermotilitatea – unde cu amplitudine înaltă, prelungite sau repetitive. Aceste modificări se întâlnesc la corpul esofagian și SEI.

În cazul SEI, hipomotilitatea înseamnă tonus scăzut cu presiune lumenală scăzută, asociind și contracții diminuate în timp ce hipermotilitatea înseamnă diminuarea sau chiar absența relaxării în faza esofagiană a deglutiției, comportându-se ca un sfincter hipertensiv.

Componenta musculară esofagiană, în special cea de tip circular din SES și SEI, exercită și un al doilea rol, extrem de complex și anume de factor anti-reflux. Ambele regiuni se comportă similar unui sfincter, prevenind refluxul datorită existenței unui tonus bazal prin contracție musculară, a cărui determinare manometrică arată o presiune ridicată. În condiții de repaus, esofagul este „închis" prin mecanisme sfincteriene cu caracter funcțional. În cazul SES tonusul este de 10-13 mmHg, împiedicând pătrunderea aerului în esofag în timpul respirației. În ceea ce privește SEI, acesta menține un tonus bazal ce determină o presiune intra-lumenală de 18–30 mmHg, tonus care este inhibat de unda persistaltică primară permițând astfel trecerea alimentelor ingerate în stomac. Interesant este faptul că tonusul sfincterian se adaptează variațiilor presiunii intragastrice, a cărui valoare este în medie de 10–14 mmHg. De regulă, după deglutiție apare o relaxare completă a SEI cu o durată de 5–10 s, urmată de o contracție de 7–10 s Refluxului gastro-esofagian i se opune complexul anatomo-funcțional eso-cardio-tuberozitar, iar dacă totuși acesta se produce apare o undă de contracție secundară care va propulsa materialul refluat în stomac. Un fenomen particular de incompetența a sfincterului gastro-esofagian apare în timpul vărsăturilor, permițând stomacului eliminarea conținutului din cauza unor varii cauze. În timpul vărsăturii, joncțiunea gastro-esofagiană se ridică la nivelul hiatusului esofagian datorită contracțiilor fibrelor longitudinale ale esofagului, cu ștergerea rozetei mucoase care obișnuit închide joncțiunea și conținutul gastric este expulzat prin contracțiile antrului gastric și peretelui abdominal. Odată evacuat rezervorul gastric se revine la status-ul funcțional anterior. Controlul întregii activități motorii esofagiene este deținut de nervii cranieni VII, IX, XI, XII.

Întregul esofag (ca și componenta sfincteriană esofagiană) este supus unui control neuro-endocrin complex; la nivelul esofagului se întâlnesc receptori colinergici, adrenergici și unii particulari, purinergici. SEI este supus unui control hormonal care îi modulează tonicitatea. O serie de hormoni cum ar fi secretina, CCK, VIP, GIP, glucagonul, progesteronul și estrogenii, prostaglandinele PGE_1, E_2 și A_2 diminuă presiunea SEI în timp ce gastrina, pentagastrina, motilina, polipeptidul pancreatic și prostaglandina $PGF_{2\alpha}$ ridică presiunea SEI.

BIBLIOGRAFIE

1. Johnson FP. The development of the mucous membrane of the oesophagus, stomach and small intestine in the human embryo. Am J Anat 10:521–561, 1910.
2. Keibel and. Mall Manual of Human Embryology by (1910-1912).
3. Johns BAE: Developmental changes in the esophageal epithelium in man. J Anat 86: 431–442, 1952.
4. Blevins, C.: Embryology of the Esophagus. in Thomas Shields'General Thoracic Surgery, 5th ed. Philadelphia, Lippincott, Williams&Wilkins, 1595-98, 2000.
5. Smith, R.B., Taylor, J.M.: Observations on the intrinsec innervation of the human fetal esophagus between the

10-mm and 140-mm crown-rump length stages. Acta. Anat. 81-127, 1972.
6. Campenhout, E. VAN: Le developpement du systeme nerveux sympatique chez le poulet. Arch.Biol. (Paris), 42:479, 1931.
7. F. Griffith Pearson (Author), Joel D. Cooper (Author), Jean Deslauriers (Author), Robert J. Ginsberg (Author), Clement Hiebert (Author), G. Alexander Patterson (Author), Harold C. Urschel (Author) Esophageal Surgery (Hardcover) Churchill Livingstone; 2 edition (February 1, 2002).
8. Josef E Fischer, Kirby I Bland, Mark P Callery, and G. Patrick Clagett Mastery of Surgery, 2 Volume Set by (Hardcover - Dec 1, 2006).
9. Susan Standring, PhD, DSc The Anatomical Basis of Clinical Practice, 39th Edition – Gray's Anatomy: Churchill Livingstone Copyright 2005.
10. Kim Corbin-Lewis, Julie M. Liss, and Kellie Sciortino Clinical Anatomy & Physiology of the Swallow Mechanism (Dysphagia Series) (Hardcover – Nov 16, 2004).
11. John E. Skandalakis, Panajiotis N. Skandalakis, Lee J. Skandalakis, and John Skandalakis Surgical Anatomy and Technique (Paperback – Jan 8, 2002).
12. S.Constantinoiu, D.Predescu – Anatomia şi fiziologia esofagului, Tratat de chirurgie, sub redacţia Prof. Dr. Irinel Popescu, Vol VIII, Partea IB, Editura Academiei Române, Bucureşti, 2008.
13. Orringer MB, Sloan H. Esophagectomy without thoracotomy. J Thorac Cardiovasc Surg. 1978 Nov; 76(5):643–654.
14. Orringer MB, Orringer JS. Esophagectomy without thoracotomy: a dangerous operation? J Thorac Cardiovasc Surg. 1983 Jan;85(1):72–80.
15. De Carvalho C.A.F. Sur l'angio-architecture veineuse de la zone de transition oesophagogastrique et son interpretation fonctionnelle. Acta Anat 1966;64:125-162 (DOI: 10.1159/000142826).
16. Fujimura I, de Carvalho CA, Junqueira Júnior A, de Souza RR, de Oliveira MR – The historical and current concept of esophageal varices. Morphologic and physiologic aspects of circulatory dynamics, Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo. 1988 Jan-Feb;43(1):26-34
17. Japanese Society for Esophageal Diseases. Guide Lines for Clinical and Pathologic Studies on Carcinoma of the Esophagus. Ninth Edition. Tokyo: Kanahara 2001 (English version).
18. D. Predescu – Anatomia şi fiziologia esofagului, Manual de chirurgie pentru studenţi, sub redacţia Prof. Dr. Eugen Brătucu, Ed.Univ. „Carol Davila", 2009, Bucureşti.
19. Jean Schlossberg and George D. Zuidema The Johns Hopkins Atlas of Human Functional Anatomy (Paperback – Nov 24, 1997).
20. S.Constantinoiu Gastrita şi esofagita de reflux postoperator, Ed Daniel T, 1995.
21. S. Constantinoiu – Gastrita şi esofagita de reflux postoperator, Ed Daniel T, 1995.
22. S.Constantinoiu Chirurgie generală – curs pentru studenţii anilor IV-V, sub redacţia N. Angelescu, P.D.Andronescu, Edit Medicală Buc 2000.
23. Sushil K. Sarna and Xuan-Zheng Shi- Physiology of the Gastrointestinal Tract, Fourth Edition, edited by Leonard R. Johnson. Academic Press, 2006, 965-988.

EVALUAREA PREOPERATORIE A PACIENȚILOR CU PATOLOGIE ESOFAGIANĂ

DRAGOŞ PREDESCU, SILVIU CONSTANTINOIU

Patologia esofagiană este unanim recunoscută ca un domeniu medical relativ exclusivist, a cărei abordare reclamă o supra-specializare chirurgicală. Dezvoltarea şi perfecționarea diverselor tehnologii a permis implementarea şi apariția de noi metode de evaluare şi investigație, o adevărată revoluție tehnologică care îşi are începuturile în anii '70 şi care a făcut posibilă trecerea de la stadiul de concept la cea concretă, de apariție a unor noi şi moderne aparate de diagnostic. Consecința directă a făcut posibilă creşterea semnificativă a abilității de diagnostic în general şi, în particular, în patologia esofagiană, pentru o evaluare cât mai completă preoperatorie, permițând o selecție corespunzătoare a cazurilor şi „îndrumarea" către protocoale terapeutice adecvate. Efectul a fost acela de a obține rezultate post-terapeutice din ce în ce mai bune, cu o funcționalitate cel puțin mulțumitoare şi cu o scădere drastică a mortalității. Sesizarea acestei evoluții a încurajat obținerea unor noi achiziții de explorare paraclinică, fie de perfecționare a celor existente.

Evaluarea acestor pacienți cuprinde două etape distincte care vor fi abordate separat: diagnostică (pre-terapeutică) şi controlul rezultatelor (post-terapeutică).

Protocolul de evaluare preoperatorie pe care îl propunem are o baterie succesivă de investigații abordate gradual şi diferențiat în funcție de tipul sindromului esofagian incriminat. De cele mai multe ori, aceşti pacienți sunt urmăriți şi investigați în diverse servicii medicale care „trec" cu relativă uşurință peste etajul esofagian, întârziind diagnosticul şi, implicit, un tratament într-o fază cât mai timpurie a patologiei.

Primul pas al oricărei tentative diagnostice este **examenul clinic** de specialitate, cooperarea interdisciplinară gastroenterolog – ORL-ist – chirurg – oncolog – radiolog – anatomo-patolog fiind considerată ca optimă. De o importanță deosebită este necesitatea adresabilității pacientului către servicii specializate, cu abilități în patologia digestivă superioară (diagnostice ± terapeutice). Un excelent exemplu de evaluare clinico-diagnostică este descris în patologia esofagiană malignă. Încadrarea unui bolnav în sindromul obstructiv esofagian deşi este facilă, supoziția diagnostică fiind uşor sugerată de motivația adresabilității la medic, acest lucru rămâne frecvent doar un deziderat. Consecința este un diagnostic tardiv, medicul aflându-se în fața unui caz în stadiu avansat, ce va face improbabilă cura operatorie curativă. Sunt două posibile entități clinice evocatoare [9] pentru cele două tipuri majore HP de cancer: adenocarcinom pe insule de metaplazie intestinală – pacient de vârstă medie sau peste, de regulă de sex masculin, cu lung istoric de boală de reflux sau cu hernie hiatală cunoscută, cu apariția unei disfagii selective pe fondul unei stări generale bune; cel de-al doilea tip clinic, pentru carcinom scuamo-celular, se caracterizează prin pacient cu nivel socio-economic modest, consumator cronic de alcool şi fumător, cu istoric disfagic şi scădere ponderală, aflat de cele mai multe ori într-un stadiu de boală avansat. Odată orientați diagnostic, pasul următor aparține paraclinicului.

EXPLORAREA IMAGISTICĂ [1–9]

Examenul radiologic standard este executat de rutină în orice serviciu medical, având un potențial diagnostic deloc de neglijat, atât al patologiei primitive esofagiene cât şi al unor posibile complicații ale acesteia ori în aprecierea stadialității din neoplazii. Aceste aspecte ce pot sugera o anume patologie esofagiană, ne îndeamnă să credem că, în ciuda unei oarecare demonetizări, examenul radiologic simplu este obligatoriu dar cu realizarea unei investigații de calitate, față-profil, grafie şi scopie. Depistarea unui corp străin radioopac (monedă – fig. 7.7, aparat dentar, ace etc.) este extrem de facilă. O imagine hidro-aerică

întinsă în axul esofagului care asociază frecvent şi o lărgire a spaţiului mediastinal posterior este specifică acalaziei. Tot o imagine hidro-aerică, cu sediu cervical sau toracic mediu, cu dezvoltare paraesofagiană şi care dislocă traheea şi parţial esofagul poate fi evocatoare pentru un diverticul cu fenomene compresiv-retentive. Aspectul unei pungi cu aer rotund-ovalare, uneori de dimensiuni impresionante şi eventual linie de nivel, situată retro-cardiac, sugerează o hernie hiatală (fig. 7.8). Prezenţa unei disfagii supărătoare, de lungă durată, fără a fi sugestivă pentru patologii ce au specific această simptomatologie (cancer, acalazie, diverticul), poate fi consecinţa unui anevrism aortic, uşor de evidenţiat pe o radiologie standard, mai ales în condiţiile unei calcificări vasculare.

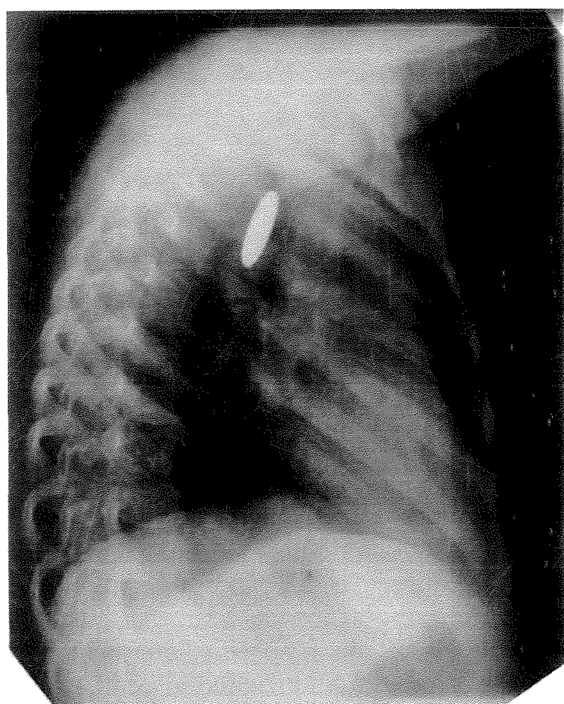


Figura 7.7. Imagine de radiologie standard, profil. Se remarcă un corp străin (monedă) impactat la nivelul SES al esofagului.

În patologia neoplazică esofagiană nu neapărat avansată, pot fi evidenţiate striuri largi retro-traheale, opacitate hilară sau retro-cardiacă, nivel hidro-aeric în esofag. Examenele radiologice, fără a avea ceva particular, permit în anumite condiţii aprecierea stadialităţii [10], descoperind relativ frecvent determinări secundare pleuro-pulmonare, osoase etc., scutind chirurgul de eventuale surprize neplăcute intraoperator.

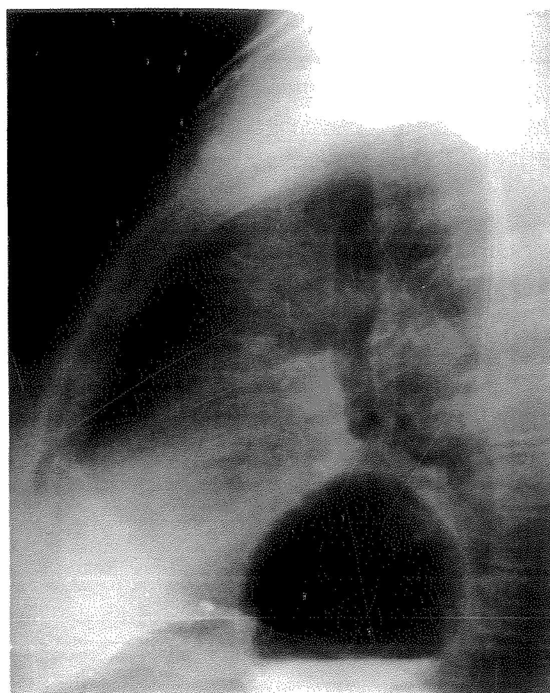


Figura 7.8. Imagine de radiologie standard, profil. Se remarcă prezenţa unei voluminoase hernii hiatale, cu nivel hidro-aeric.

Nu în ultimul rând, radiologia standard este esenţială pentru identificarea unor patologii pleuro-pulmonare secundare (exemplu, bronhopneumonii de aspiraţie) sau, de ce nu, a patologiilor concomitente cu etiologie primară la acest nivel. Este sugestiv cazul unui pacient internat în clinică ca urmare a unei stenoze corozive ce prezenta pe filmul toraco-pulmonar o imagine radio-opacă parahilar drept, interpretată ca un focar bronho-pneumonic succesiv unor episoade de aspiraţie. Efectuarea unui examen bronhoscopic a revelat o tumoră pulmonară ce a obligat la executarea unei pneumonectomii drepte, pacientul revenind ulterior în clinică pentru reconstrucţie.

În concluzie, în ciuda limitelor sale evidente, radiologia standard rămâne o metodă în continuare utilă. Orice leziune dubitabilă sau chiar lipsa unei descoperiri diagnostice evidente, impune investigaţii suplimentare, excluderea sau descoperirea oricăror patologii de la acest nivel modulând strategia operatorie.

Examenele radiologice de contrast, în diversele sale variante, debutează de regulă în evaluarea esofagiană prin cele două metode standard: radiografia şi radioscopia. Cele două tehnici sunt complementare permiţând, în cazul primei, să

evidențieze detalii ce nu sunt observate în timpul explorării scopice (limitată ca timp) și respectiv, în cazul celei de-a doua, să observăm cele trei momente ale deglutiției în timp real (mod, durată). Examinarea esofagiană se execută atât în ortostatism cât și în decubit. Surprinderea unor detalii mucosale obligă la efectuarea tehnicii cu contrast aeric: pacientul în ortostatism, în poziție oblică posterioară stângă cu deglutiția rapidă a bariului. Consecința „blocării" aerului înghițit în esofag va permite obținerea unor imagini cu dublu contrast ale reliefului mucos esofagian. Investigarea activității motorii obligă la explorarea în decubit, oblic anterior dreapta, prin anularea influenței gravitației. Prin această tehnică sunt identificate leziuni precoce. Indiferent de metoda utilizată, se vor urmări [11] modificările de calibru ale esofagului, prezența peristalticii și a pasajului bolului baritat, eventualele devieri axiale, modificările lizereului mucosal, posibila existență a unor perforații esofagiene, prezența unor leziuni la distanță (gastrice, duodenale), mai ales în condițiile în care se administrează substanța radio-opacă și pe calea gastrostomei (la pacienții cu stenoze post-caustice). Se consideră că aproximativ 20% din pacienții cu ingestie de sodă caustică au concomitent și leziuni gastrice, uneori atât de severe, ce mimează aspectul unei linite plastice [12]. Orice bănuială în direcția unei posibile fistule esofagiene indiferent de etiologie contraindică utilizarea bariului [13] datorită reacției granulomatoase și fibropare secundare pătrunderii acestuia în mediastin (fig. 7.9). Un alt efect neplăcut este cel al vicierii rezultatelor în explorările imagistice ulterioare (examen CT). În aceste condiții se recomandă utilizarea substanțelor de contrast hidrosolubile [14] (examen Gastrografin) ori de câte ori avem bănuiala unei fistule esofagiene deși rata diagnostică este redusă [15] (rată de eșec în 15-25% din fistulele toracice și aproximativ 50% în cazul celor cervicale). În cazul în care nu se confirmă fistula esofagiană este recomandată și folosirea de bariu. Obiectivarea aspirației trasorului radio-opac în arborele traheo-bronșic, în afara leziunilor fistulare, este consecința fie a leziunilor ce interceptează mecanismul răspunzător pentru pasajul aero-digestiv faringo-laringian fie a unei regurgitații prin obstrucție.

Imaginile radiologice caracteristice fiecărei patologii esofagiene vor fi prezentate detaliat în cadrul capitolelor respective dar, pe scurt, vom enumera câteva aspecte minime, bine a fi cunoscute.

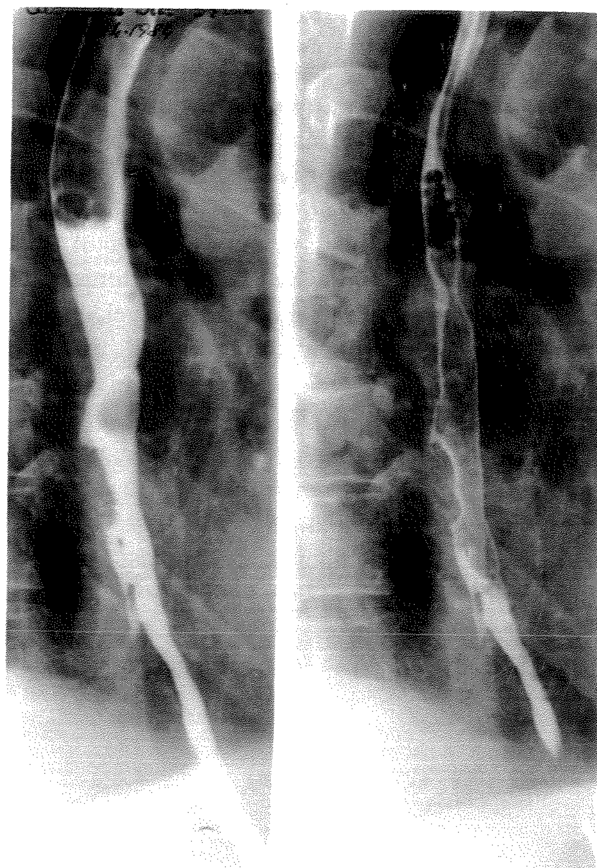


Figura 7.9. Tranzit baritat, OAD. Se evidențiază prezența unei fistule eso-mediastinale post-ingestie caustică, cu pătrunderea trasorului în mediastin.

Unele patologii dermatologice (pemfigusul vulgar de tip mucos, lichen plan, discheratoza congenitală, epidermoliza buloasă etc.) pot interesa, cei drept destul de rar, esofagul, cu apariția unei simptomatologii de tip disfagic, consecință a unor leziuni stenotice. Cel mai adesea sediul lezional este faringian/esofag cervical iar aspectul radiologic este destul de nespecific, constând într-o diminuare moderată a lumenului visceral, cu opacifiere nesistematizată și alterarea deglutiției (timp II și III) ce apare ezitantă, dificilă, cu pierderea supleței parietale. O evoluție rară din boala Crohn poate iniția și leziuni esofagiene, cu grade diferite de afectare viscerală, evidențiabile radiologic și cu caractere relativ specifice: edem parietal, ulcerații aftoase sau de profunzime ce pot determina chiar și fistule eso-aerice. Prezența unei interesări secundare a esofagului din diverse alte patologii (exemplu, boala Chagas-Tripanosoma Cruzi, sindrom Plummer-Vinson etc.), determină o plurivalență lezională imagistică dar cu o simptomatologie relativ univocă: prezența disfagiei.

O consecință a hipertensiunii portale, cel mai adesea din ciroza hepatică, poate fi apariția de varice esofagiene. Prânzul baritat evidențiază de regulă pe esofagul distal defecte de umplere cu imagini filiforme, serpiginoase, cu îngroșarea pereților esofagieni și întreruperea pliurilor mucosale.

Leziunile traumatice ale esofagului sunt facil identificate de prânzul radio-opac. Ruptura viscerală, contuzivă, perforativă ori de tip spontan (sindrom Böerhaave), sunt revelate de pătrunderea trasorului în mediastin de aceea, ori de câte ori bănuim o posibilă perforație, indicația inițială este de a se administra ca mediu de contrast o substanță hidrosolubilă (exemplu, Gastrografin) și, ulterior în cazul infirmării leziunii, continuată investigația cu deglutiția baritată. Asocierea unui emfizem subcutanat cervico-toracic, cu identificarea unui pneumo-mediastin ori hidro-pneumo-torax vor ușura mult diagnosticul, mai ales în cazul leziunilor dubitabile.

Imagini non-specifice sunt cele furnizate de corpii străini impactați esofagian. Dacă pentru corpii străini radio-opaci diagnosticul este la îndemână, o problemă delicată este identificarea celor inaparenți radiologic, cum sunt eschilele osoase. De aceea, folosirea unui bol de vată bine îmbibat în bariu va evidenția, cu mare probabilitate, sediul impactării acestuia (fig. 7.10). Oricum, asocierea endoscopiei este obligatorie, atât din punct de vedere diagnostic cât și terapeutic.

În grupa mare a tulburărilor de motilitate esofagiene, imaginile de contrast sunt esențiale diagnosticului. În acalazie, în special în cea neglijată, esofagul are dimensiuni grotești (megaesofagul grotesc sau în „șoșon"), complet aperistaltic, cu evacuare mult întârziată și care se îngustează terminal cu integritatea lizereului mucos, în „cioc de flaut" (fig. 7.11). În boala diverticulară, bariul opacifiază punga diverticulului, făcând facil diagnosticul printr-o imagine radiologică tipică: o „herniere" saculară a peretelui esofagian, dispusă paraesofagian și în care retenționează trasorul, eventual cu fenomen de compresie laterală pe esofagul subiacent coletului diverticulului (fig. 7.12 și 7.13). Spasmul difuz are drept caracteristică imaginea radiologică de contracție esofagiană non-peristaltică: contracții segmentare apărute post-ingestional la nivelul esofagului, simultane, cu „pseudo-compartimentarea" lumenului visceral. De regulă SEI are un comportament motor normal deși sunt consemnate și variații presionale extreme. Tulburarea motorie de tip „nutcraker" esophagus evidențiază radiologic unde peristaltice non-coordonate cu prezența simultană de contracții segmentare supraetajate, cu imagine sugestivă de tip „tirbușon" (fig. 7.14). Interesarea esofagului în sclerodermie este frecventă (peste 75% din cazuri), consecință a fibrozei/atrofiei musculaturii netede din 2/3 distale ale esofagului. Tranzitul de contrast evidențiază un esofag inert, aperistaltic, cu evacuare întârziată („esofag de sticlă"), cu posibil reflux prin interesarea lezională și a SEI. Alte tulburări motorii, cum sunt cele nespecifice, nu constituie un grup cu etiologie și diagnostic bine conturat ci, mai de curând, un grup patologic ce au în comun anomalii ale manometriei esofagiene.

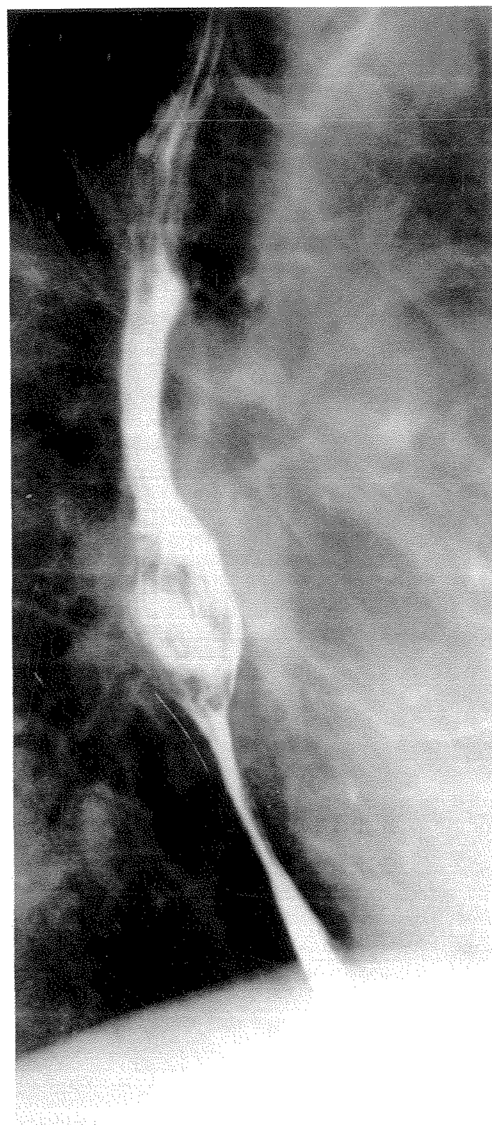


Figura 7.10. Tranzit baritat cu bol de vată. Stopul bolului la nivelul unui corp străin radiotransparent în treimea medie a esofagului.

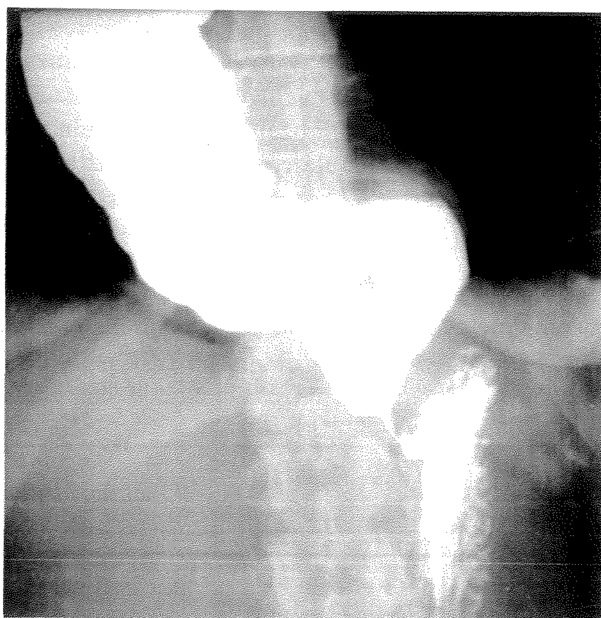


Figura 7.11. Tranzit baritat cu imagine tipică „în cioc de flaut" pentru acalazia cardiei. Se remarcă dilatația grotească a esofagului.

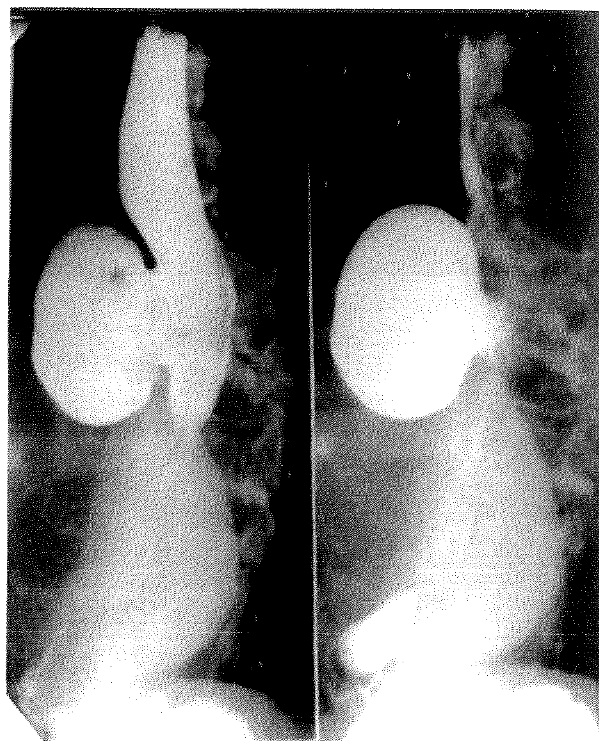


Figura 7.12. Tranzit baritat cu evidențierea unui diverticul voluminos epibronșic.

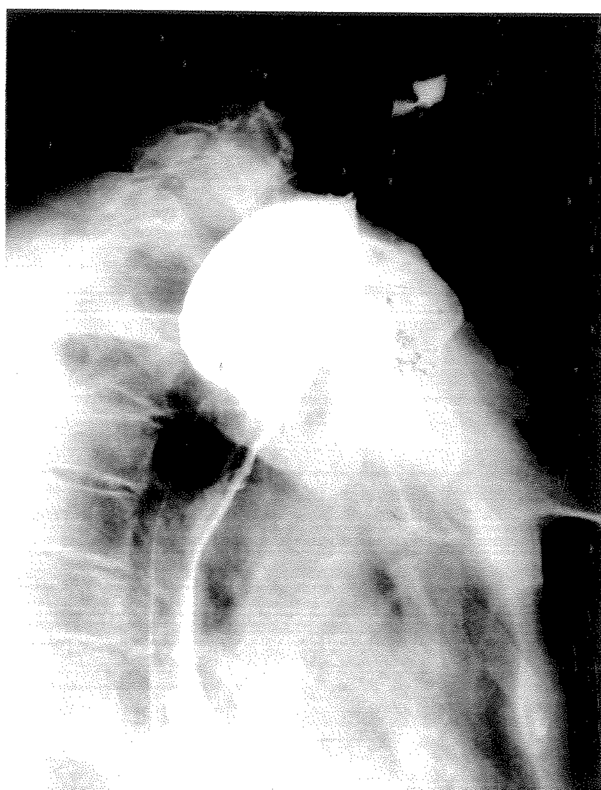


Figura 7.13. Tranzit baritat cu retenția trasorului la nivelul unui diverticul Zenker voluminos, cu compresia laterală a esofagului.

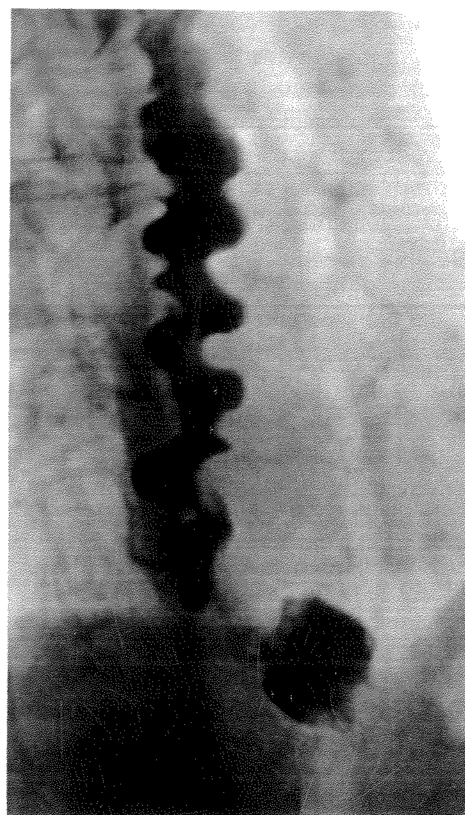


Figura 7.14. Tranzit baritat cu aspect tipic de tulburare motorie tip „nutcraker".



Figura 7.15. Tranzit baritat cu voluminoasă hernie hiatală de alunecare.

O patologie extrem de frecvent întâlnită este hernia hiatală. Indiferent de tipul herniar, imaginea este aceea a unui segment gastric migrat trans-diafragmatic, în torace. Prezența sau lipsa cardiei supra-diafragmatic sugerează tipul de hernie (fig. 7.15 și 7.16). Pentru a o induce pot fi necesare manevre de provocare, identice cu cele din patologia de reflux (poate sau nu să însoțească herniile hiatale) cum ar fi Trendelenburg, Brombart, procubit cu sac de nisip în epigastru. Un aspect radiologic particular din BRGE complicat este întâlnit în ulcerul esofagian, imaginea grafică fiind cea a unei „perle pe fir" (fig. 7.17). O altă complicație serioasă din boala de reflux este strictura esofagiană, de regulă consecință a unui ulcer pe esofag Barrett, vindecat ulterior prin stenoză. Radiologic se obține o imagine de stenoză cu lungime variabilă, de la un simplu inel la un segment esofagian întins, cu mucosa deloc anfractuoasă și chiar netedă (dg diferențial cu cancerul) sau ușor reticulară (crește riscul malignizării), asociind frecvent o hernie hiatală. O consecință particulară este inelul Schatzki (fig. 7.18), zonă de strictură circumferențială situată în zona de maximă agresivitate din BRGE (la joncțiunea dintre mucoasa gastrică și cea esofagiană, situată mai proximal) și care pretează la diagnostic diferențial cu alte cauze de strictură: neoplazică, cicatrizarea unui ulcer esofagian, post-caustică etc.

Stenoza post-caustică, deși constituie o leziune cu mare particularitate morfologică de la caz la caz, are în mod specific două tipuri esențiale imagistic: *strictura*, leziune stenozantă limitată (de sub 1 cm ca întindere – fig. 7.19) și *stenoza*, leziune întinsă (> 1 cm), având caracteristică îngustarea filiform-rigidă endo-lumenală a esofagului, ca „mușcat de molii" (moniliform – fig. 7.20) uneori pe toată întinderea esofagului, alteori după un traiect mai lung sau mai scurt, urmat de stopul total fie de zone alternative de stenoză cu pungi saculare esofagiene în care retenționează trasorul radioopac (aspect „pseudo-diverticular" – fig. 7.21). Supraiacent zonei stenotice poate apare o dilatație esofagiană de cele mai multe ori moderată. Stenozele cu diametru în jur de 5 mm pot trece neobservate la examenul radiologic de aceea asocierea endoscopiei va fi salutară. Prezența unei stenoze înalte, la gura esofagului, este dificil de evidențiat preoperator, lipsa obiectivării având consecințe grave deoarece poate duce la gesturi operatorii inutile. Marchand [16] a insistat asupra unei examinări radiologice de mare finețe combinată cu tehnici de expunere adecvate (poziția pacientului, mod de administrare al substanței de contrast etc.) și a sugerat o clasificare radiologică a stricturilor ce poate fi folosită ca ghid de management terapeutic. În mâinile unui radiolog experimentat, la pacienți purtători ai unor vechi cicatrici stenotice postcaustice esofagiene, explorarea radiologică poate evoca posibila degenerare neoplazică.

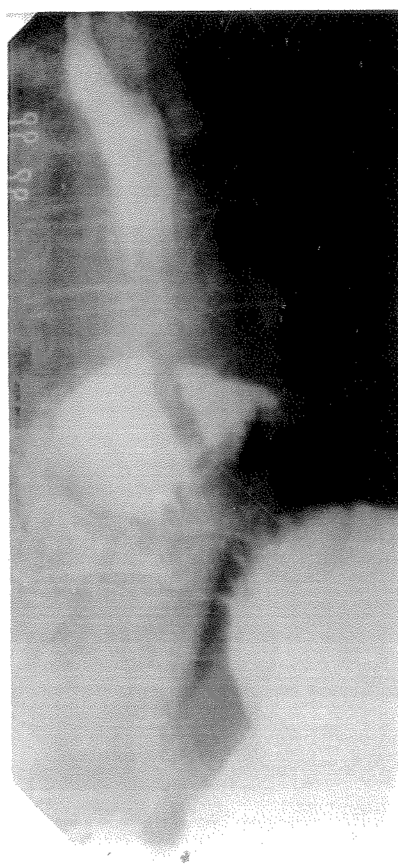


Figura 7.16. Tranzit baritat cu hernie hiatală de rostogolire. Se remarcă cardia prezentă intraabdominal.



Figura 7.17. Ulcer esofagian secundar BRGE, cu aspect tipic la tranzitul baritat de „perlă pe fir".

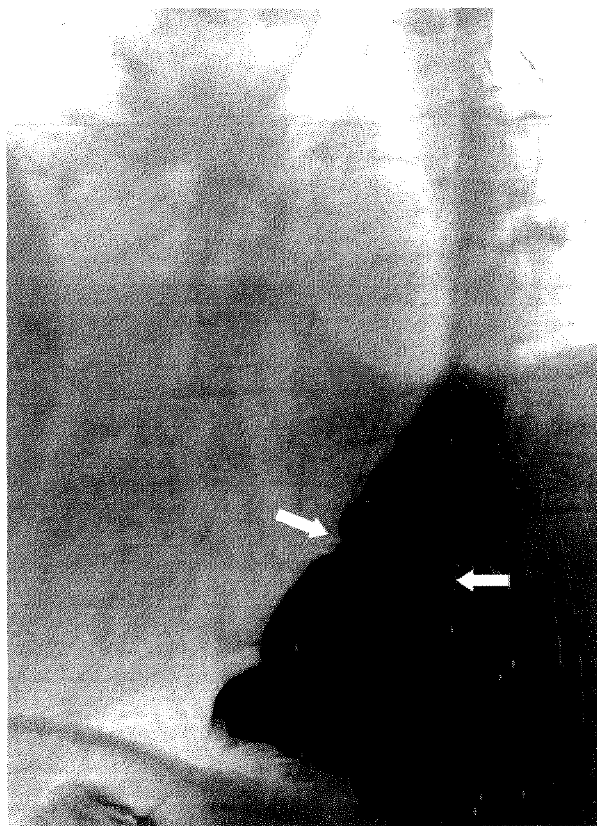


Figura 7.18. Inel Schatzki, consecința BRGE.

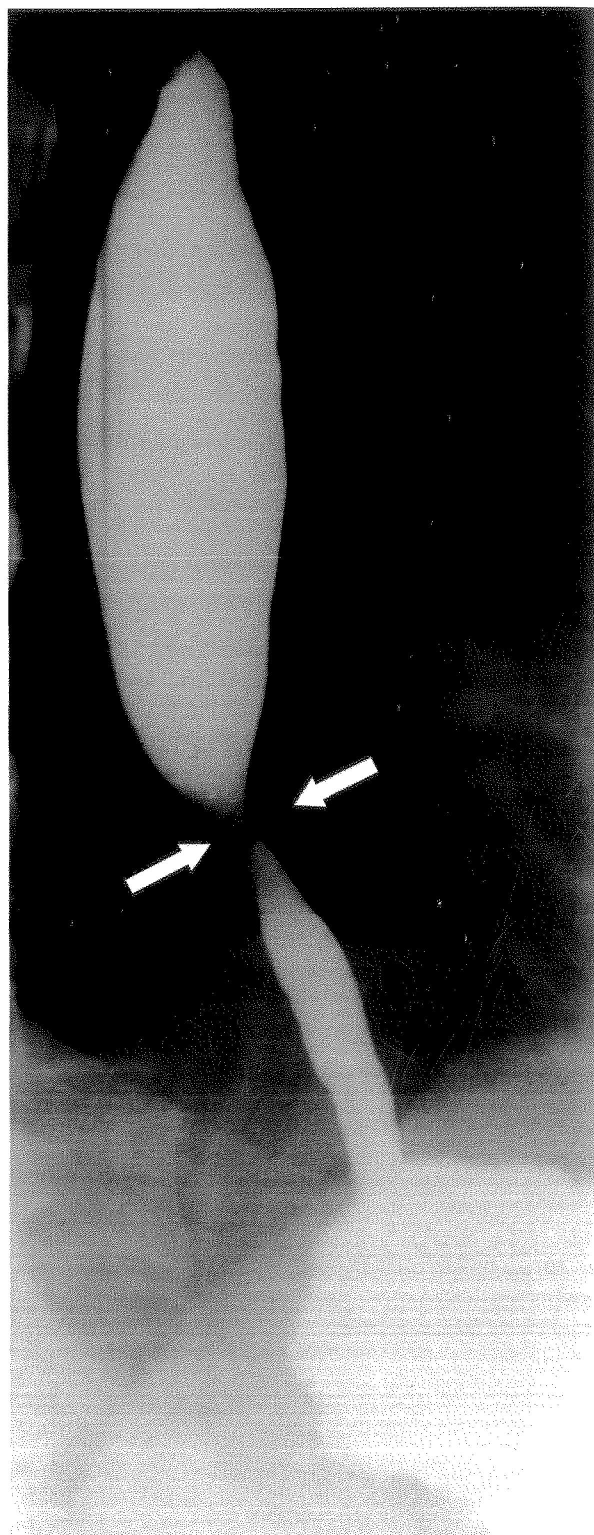


Figura 7.19. Tranzit baritat cu aspect tipic de strictură postcaustică.

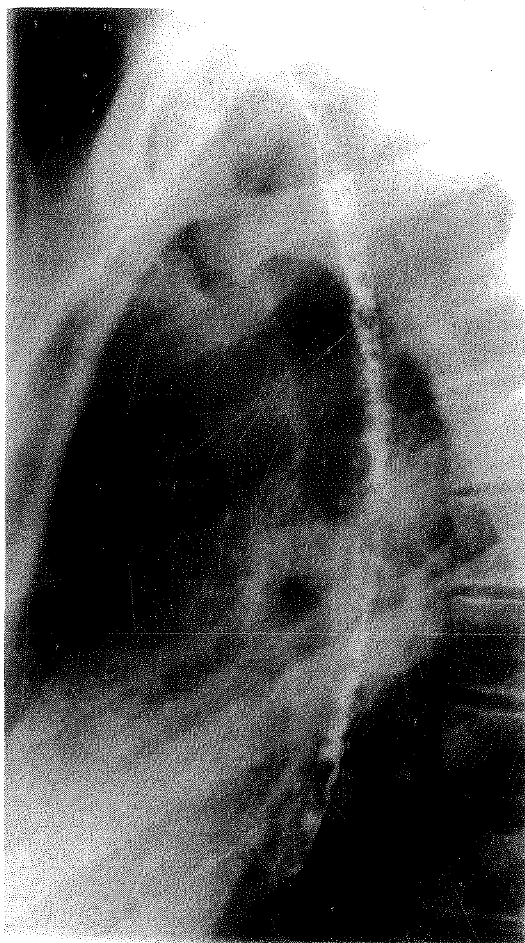


Figura 7.20. Tranzit baritat cu imagine esofagiană caracteristică de tip „moniliform", post-ingestie caustică.

În tumorile benigne (de regulă leiomiom) aspectul este cel al unui defect excentric spre lumen, cu mucoasa de acoperire indemnă, de formă rotund-ovoidală, bine delimitată și cu eventuale calcificări amorfe (fig. 7.22). Pentru cancerul esofagian, cele mai frecvente forme (carcinom sau adenocarcinom) au un aspect morfologic cu multe similarități: infiltrativ, ulcerativ, polipoid, superficial. Rata ridicată de depistare a unei leziuni (peste 95%) asigură de cele mai multe ori diagnosticul, permițând și o evaluare modestă a stadialității prin aprecierea indicilor T și N din clasificarea TNM. Radiologic, leziunea *infiltrativă* este cea mai comun întâlnită, având caracteristic îngustarea lumenului, de aspect circumferențial, cu numeroase neregularități și identații ale segmentului interesat (fig. 7.23). În tipul *ulcerativ* leziunea are aspect meniscoid, delimitat de un inel periferic de contrast prin „fixarea" bariului iar în cel *polipoid* se identifică o masă tumorală ce determină un defect de umplere lumenală, ce conține adesea arii de ulcerație prin necroză tumorală (fig. 7.24). Descoperirea leziunilor maligne incipiente obligă la tehnica de cateterizare esofagiană după care se administrează prânzul baritat, urmat de insuflarea de aer pe cateter. Se obțin astfel imagini cu dublu-contrast [17] ce permit diferențierea stricturii secundare refluxului peptic, ce mimează cu fidelitate leziunile maligne infiltrative cu dezvoltare murală. Yamada [18] a obținut imagini de mare rezoluție prin această tehnică, diagnosticând chiar forme de *„early cancer"*(!), motiv pentru care recomandă tehnica ca metodă de screening.



Figura 7.21. Leziuni pseudo-diverticulare ale esofagului după ingestie caustică.

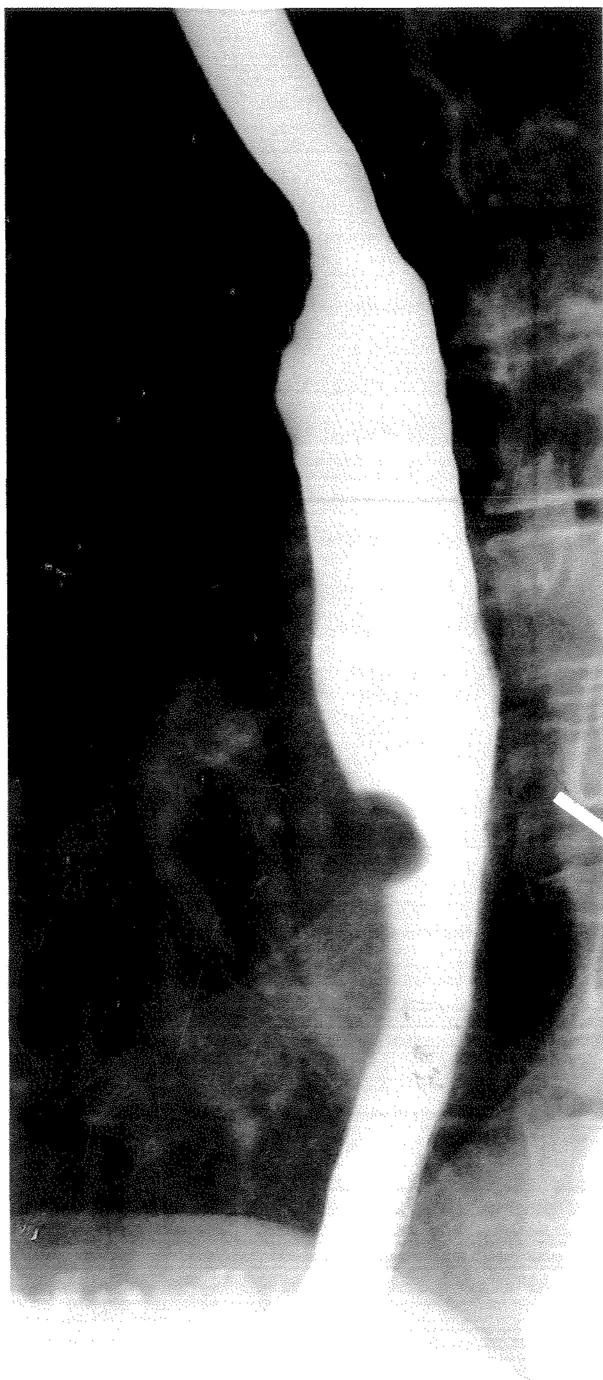


Figura 7.22. Imagine cu lipsă de umplere la tranzitul baritat, caracteristică pentru o tumoră leiomiomatoasă.

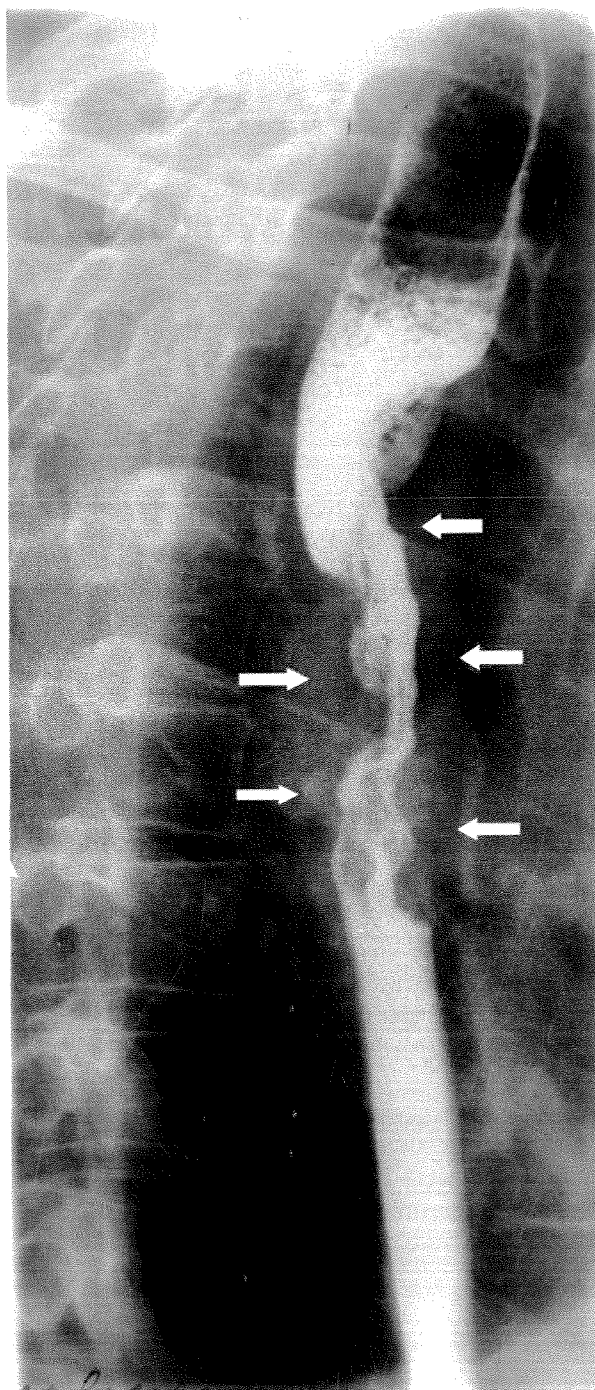


Figura 7.23. Tranzit baritat cu defileu rigid, tortuos, extrem de neregulat, cu semiton malign, specific pentru o leziune infiltrativ-malignă.

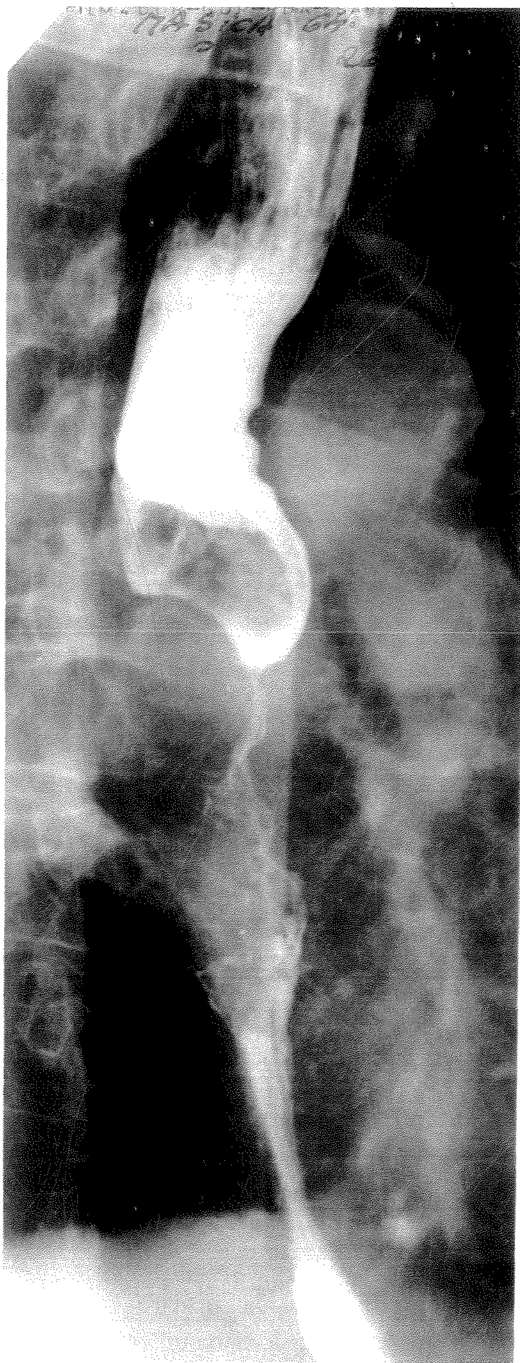


Figura 7.24. Leziune malignă a treimii medii a esofagului, cu aspect polipoid.

Din păcate, cel mai frecvent sunt întâlnite imagini lacunare întinse (defileu rigid mai > 8 cm) tortuozități și angulări, devieri axiale importante (fig. 7.25), fistule eso-aerice, semne ale unei tumori avansate care a traversat adventicea și a interesat organele de vecinătate (fig. 7.26). Oricare din aceste imagini contraindică intervențiile rezecționale lăsând loc celor de by-pass sau stentării.

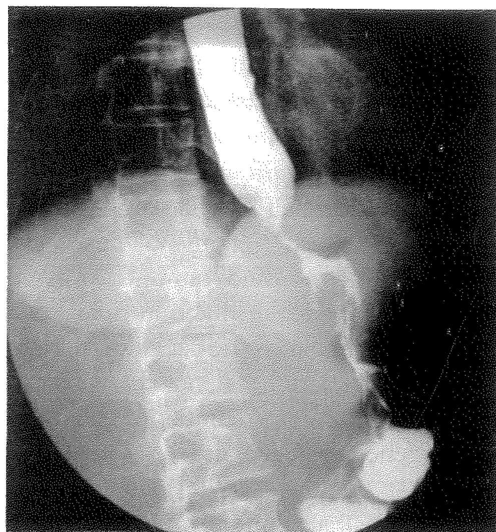


Figura 7.25. Aspect stenotic cu caracter malign al esofagului abdominal, cu invazia polului superior gastric.

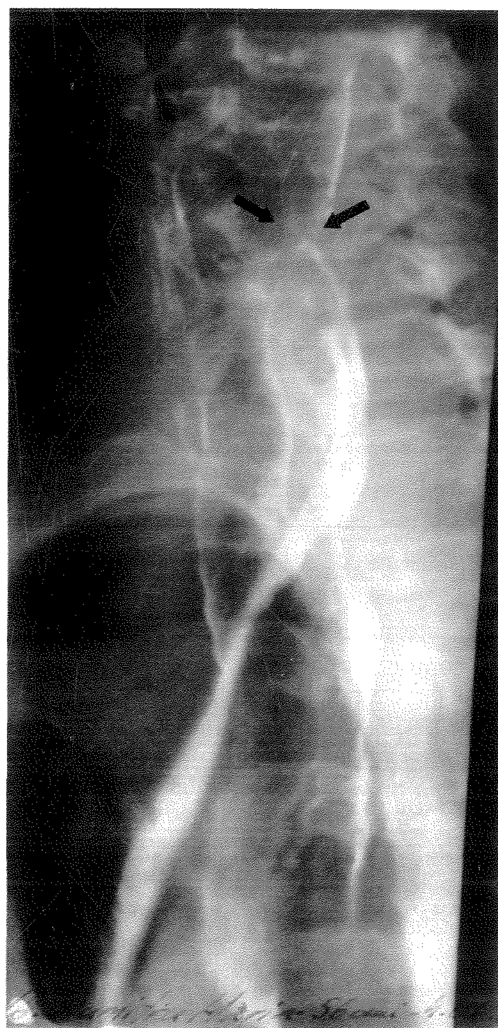


Figura 7.26. Cancer al esofagului cervical cu o fistulă eso-aerică și pătrunderea trasorului în arborele traheo-bronșic.

Un rol deloc de neglijat al prânzului de contrast este cel al diagnosticului diferențial. Diversele patologii care au o semiotică asemănătoare sunt de regulă excluse de radiologia de contrast (exemplu, acalazie – cancer – stricturi – stenoze diverse). Excepțional, tumori sau alte patologii toracice pot induce disfagie prin fenomene de compresie esofagiană, etiologia fiind lămurită prin studiul baritat eventual CT. În mâinile unui radiolog experimentat, cum ar fi la pacienții purtători ai unor vechi cicatrici stenotice postcaustice esofagiene, explorarea radiologică poate evoca posibila degenerare neoplazică.

Computer tomografia. Introducerea în practica curentă a CT a minimalizat beneficiile radiologiei standard. Metoda îngăduie o evaluare tridimensională a relațiilor esofagului cu structurile adiacente. Asistarea CT este esențială în cancerul esofagian și mai puțin în celelalte patologii esofagiene, având un rol esențial în aprecierea indicilor de stadialitate ai neoplaziei (T, N și M). Tehnica CT și-a dovedit o oarecare eficiență și în aprecierea răspunsului tumoral la terapia alternativă oncologică. Tipul uzual de CT are dezavantajul unei rezoluții moderate, decelând leziunile ocupatoare de spațiu mai mari de un cm, precum și o rată relativ ridicată a artefactelor datorită mișcărilor respiratorii, consecință a timpului prelungit necesar pentru investigație. Dezvoltarea tehnică a aparaturii tomografice a permis apariția CT spirale, care are o viteză de lucru crescută și o calitate imagistică superioară. Ca exemplu, o scanare a întregului torace pe câmpuri la 1,25 mm se poate realiza în cca 19 secunde, într-o singură perioadă de apnee, rezultatul nefiind viciat de mișcările respiratorii (fig. 7.27). Administrarea unui mediu de contrast (exemplu, Omnipaque) este absolut necesară. Asistarea tomografică se adresează zonelor de drenaj limfatic al esofagului precum și regiunilor ce pot capta metastaze.

Pentru indicele N metoda are o sensibilitate între 48-74% [19] în CT standard. În CT spiral [20,21] sensibilitatea are o creștere spectaculoasă, între 78-93%, cu atât mai bună cu cât pacientul este încadrat într-un stadiu mai avansat.

Nodulii limfatici intratoracici și abdominali cu dimensiuni de peste 1 cm, respectiv cei supraclaviculari de peste 0,5 cm, sunt considerați patologici. Orientarea diagnostică prin dimensiunea ganglionilor este insuficientă și generatoare de rezultate fals-pozitive sau negative, frecvent existând depozite metastatice în ganglioni cu mărime normală așa cum pot exista ganglioni cu volum crescut dar consecință a unor fenomene inflamatorii.

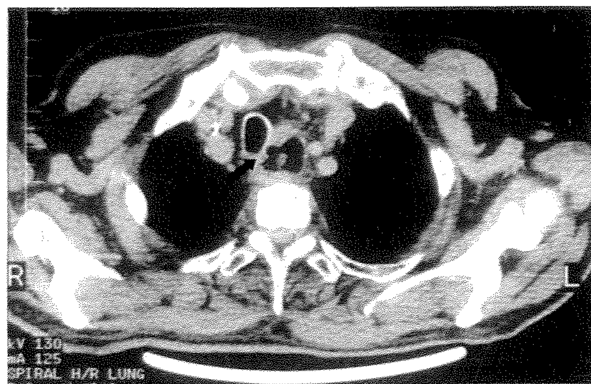


Figura 7.27. Aspect de CT spiral. Imagine de cancer esofagian cervico-mediastinal, în iminență de fistulizare eso-traheală.

În evaluarea T acuratețea diagnostică se situează între 59-64% [22] pentru CT standard. Utilizarea CT spiral [21,23] a îmbunătățit această valoare ajungând la cca 75 % pentru leziuni precoce dar în jurul a 90 % pentru leziuni mai mari de 1 cm. În mediastinul superior se urmărește [24] relația esofagului cu traheea, îngroșarea sau „dantelarea" structurii adipoase de la acest nivel sugerând invazia tumorală în peretele membranos posterior, fie spre carină și bronhia principală stângă. Ocazional se poate obiectiva traiectul fistulos eso-aeric (fig. 7.28). Eventuala interesare a arcului aortic și a arterei în traiectul său toracic este bine de urmărit, ștergerea limitei tisulare dintre aceste structuri fiind semn al implicării tumorale vasculare (fig. 7.29). Raportul intim cu pericardul atrial stâng poate favoriza invazia acestuia dar, ca urmare a mișcărilor contractile miocardice, este un eveniment rar posibil. În cazul localizării distale inelul hiatal poate fi invadat de contiguitate, impunând rezecția parțială diafragmatică.

Cu o rată de sensibilitate de cca 76% [25], rolul cel mai important al CT standard este de a determina focarele metastatice (M), în special hepatice și pulmonare, metoda fiind limitată diagnostic însă pentru leziunile sub-centimetrice. O valoare sensibil crescută se obține în CT spiral [26], de aproximativ 90%.

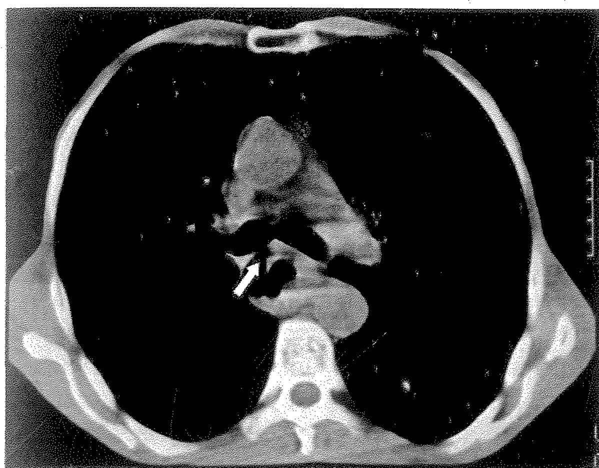


Figura 7.28. CT toracic. Se remarcă tumoră importantă la nivel esofagian, cu traiect fistulos eso-bronşic.

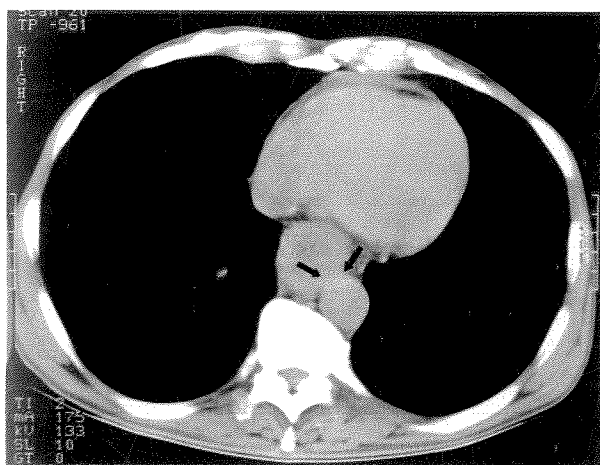


Figura 7.29. CT toracic. Importantă tumoră a esofagului, cu ştergerea planului de „disecţie" faţă de a.aortă (invazie neoplazică).

Oricum, indiferent de îmbunătăţirea condiţiilor tehnice şi a experienţei imagistice, se constată o suprapunere între evaluarea stadialităţii pre- respectiv intraoperatorii undeva în jurul valorii de 50%. Subestimarea stadialităţii tumorii prin CT în preoperator se face la aproximativ 40 % din cazuri [27]. Utilizarea CT pentru asistarea şi evaluarea post RCT nu are o acurateţe deosebită, principala dificultate constând în a face diferenţierea între ţesutul tumoral activ, viabil şi respectiv modificările inflamatorii ori cicatriceale post RCT. Consecinţa în ceea ce priveşte evaluare criteriului T este inabilitatea diferenţierii între T_1, T_2 ori T_3. Valorile statistice raportate [20,21,23,26,28] arată o specificitate a CT extrem de variată, între 50-91 % dar cu o sensibilitate descuranjant de joasă, de doar 27-55%.

CT are şi alte indicaţii de utilizare. Corpii străini pot fi identificaţi CT, la fel şi modificările mediastinale secundare, de regulă produse prin perforaţia esofagiană. Descoperirea unui abces intra-toracic îndeamnă la drenajul acestuia prin puncţie ghidată CT. Perforaţia esofagiană cum ar fi cea din sindromul Böerhaave este evidenţiată CT prin prezenţa pneumo-mediastinului, concomitent cu pătrunderea trasorului radio-opac în mediastin (fig. 7.30). Compresia de vecinătate a esofagului în diverse alte patologii non-tumorale (anevrism aortic) sau tumorale (mediastinale, pleuro-pulmonare etc.), cu identificarea etiologică, arată valoarea diagnostică plurivalentă a CT. Tehnicile mai noi de fluoroscopie CT asociate cu scanarea rapidă a toracelui au permis şi creşterea abilităţii radiologului de a biopsia puncţional structuri suspecte imagistic. O altă tehnică CT revolută permite reconstrucţii anatomice tridimensionale, cu identificarea structurilor vasculo-limfatice şi viscerale, similare modelelor anatomice, pregătind astfel echipa operatorie.



Figura 7.30. CT toracic. Sindrom Böerhaave cu prezenţa pneumo-mediastinului, concomitent cu pătrunderea trasorului radio-opac în mediastin. Importantă colecţie hidro-aerică intratoracică.

Rezonanţa magnetică nucleară *(MRI – magnetic resonance image)* este utilizată în special în patologia neoplazică, având meritul de a furniza (fig. 7.31): informaţii şi relaţii topografice complexe (în trei planuri), permite diferenţierea recidivelor tumorale de remanierile fibroase post-operatorii [29]. Se consideră că în privinţa indicilor de stadialitate la distanţă (N şi M), metoda prezintă limitări similare CT [30,31]. Reperele de urmărit sunt aceleaşi cu cele din explorarea CT. Dezavantajul major este cel al prezenţei de artefacte, induse secundar de mişcările peristaltice esofagiene, de

mişcările cardiace şi respiratorii, cu degradarea calităţii imaginii (scanarea durează minim între 5 şi 10 minute). Un studiu prospectiv [32] ce şi-a propus să evalueze sensibilitatea şi specificitatea CT şi MRI în rezecabilitatea esofagiană pentru cancer, a arătat o valoare similară pentru ambele, de cca 60%. Cu toate acestea, marea majoritate a lucrărilor [33-36] comparative asupra evaluării stadiale din cancerul esofagian arată indicii cei mai reduşi ai acurateţii, sensibilităţii şi specificităţii în aprecierea criteriilor T, N şi M, pentru MRI faţă de EUS, CT spiral, PET-CT. O inovaţie mai nouă, MRI pe cale endoscopică [37] (!), este cel puţin la fel de eficientă în aprecierea invaziei parietale tumorale cu EUS sau utilizarea MRI cu ferumoxtran-10[38] ar duce la o îmbunătăţire spectaculoasă în evaluarea stadialităţii, cu specificitate şi sensibilitate aproape de 100% în diagnosticul T şi N. În ceea ce ne priveşte, datorită faptului că RMN este relativ greu tolerată de pacienţi, destul de inaccesibilă, are un cost relativ ridicat şi nu şi-a dovedit o superioritate netă comparativ cu CT, considerăm că este o explorare de excepţie la care merită să apelăm doar pentru indicaţiile mai sus-menţionate.

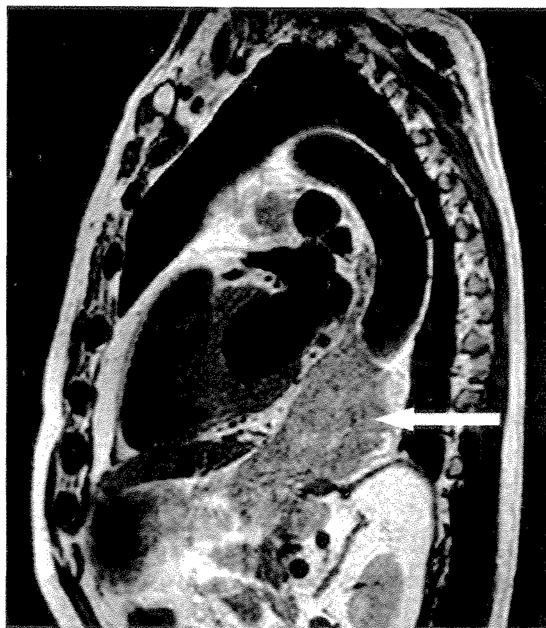


Figura 7.31. Examen sagital RMN. Importantă tumoră cu localizare pe esofagul distal.

Tomografia prin emisie pozitronică (PET) îmbină avantajele medicinei nucleare cu cele ale CT, având potenţial specific de detecţie a bolii canceroase într-o fază precoce [39]. Interferarea în metabolismul glucidic prin administrarea de 2-fluoro-2-deoxy-D-glucose (FDG) cu acumularea acestuia cu preponderenţă în tumorile maligne ce au o rată ridicată de utilizare a glucozei comparativ cu ţesuturile normale a permis descoperirea şi evaluarea stadialităţii tumorale [40,41]. Doar tumorile primare extrem de mici (T_1) pot fi inaparente metodei. Adevăratul beneficiu al metodei rezidă în descoperirea însămânţărilor oculte la distanţă (N fie M) care nu au fost identificate prin alte investigaţii (între 10 şi 20% din pacienţi) [42-44]. Dezavantajul principal este cel al imposibilităţii diferenţierii tumorii primare de masele adenopatice proximale, imaginea fiind a unei singure mase tumorale voluminoase. În ultima decadă, PET-CT-ul, o combinaţie între tehnica de proiecţie anatomică a tomografiei computerizate şi cea de fixare metabolică a PET, pare a deveni metoda de elecţie [45-51] în aprecierea stadialităţii din cancerul esofagian dar şi al răspunsului la tratamentul neoadjuvant RCT (fig. 7.32).

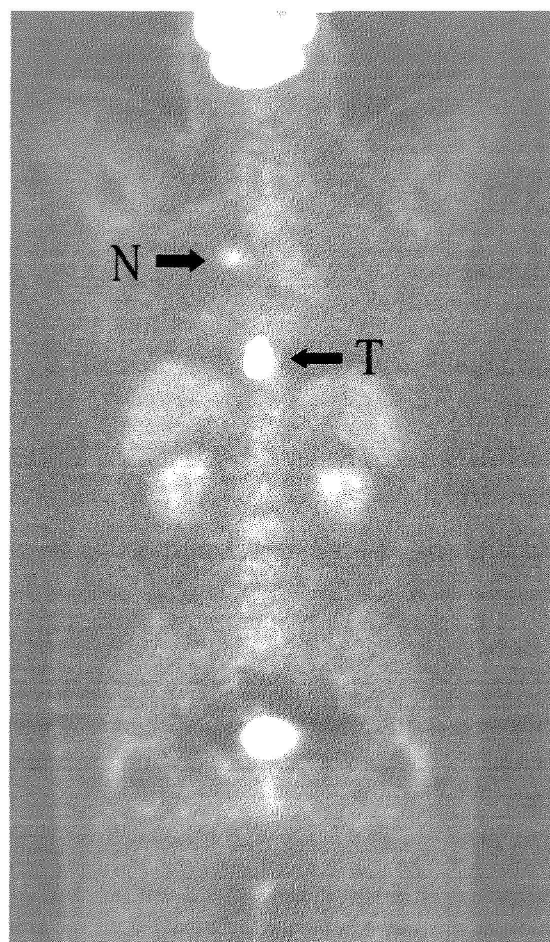


Figura 7.32. Examen PET-CT ce evidenţiază hipercaptare metabolică a unei tumori esofagiene distale precum şi a unei adenopatii metastatice.

Ecografia rămâne o metodă valoroasă în arsenalul imagistic datorită unor numeroase avantaje (neinvazivă, repetitivă, costuri mici etc.). Cu toate acestea, în patologia esofagiană rolul său este modest, fiind utilizată în special la cazurile neoplazice. Ecografia hepatică o considerăm obligatorie, rar dar nu excepţional, putând să descopere determinări parenchimatoase neobiectivate CT (cu caracter izodens tomodensitometric).

Examenul endoscopic [1–9,52–57] este cel care aduce confirmarea diagnostică macroscopică şi tisulară, recunoscând două tehnici de asistare a leziunilor esofagiene: esofagoscopia rigidă şi cea flexibilă. Primele esofagoscopii au fost efectuate acum mai bine de 100 de ani (Kussmaul, Mikulicz), principalul rol fiind cel diagnostic deşi se puteau tenta şi mici gesturi terapeutice. De-a lungul timpului s-au adus îmbunătăţiri constante endoscoapelor (lungime, calibru, lumină distală, lumină „rece", amplificare optică, insuflare, aspiraţie, captură media, terapie etc.) astfel încât astăzi, tehnica esofagoscopiei permite completa examinare esofagiană în ciuda vârstei pacienţilor şi a unor „foste" contraindicaţii.

Augmentarea indicelui diagnostic s-a realizat prin asocierea unor manevre suplimentare care aparţin timpului endoscopic: cromo-endoscopia, eco-endoscopia (EUS), puncţia cu ac fin (FNA), tehnica mixtă de puncţie endoscopică (EUS FNA), periaj cu citologie exfoliativă.

Endoscopistul trebuie avizat asupra circumstanţelor speciale, obligând la o atenţie de excepţie, cum ar fi în leziunile maligne tip „early", stricturile impenetrabile, leziunile caustice acute sau cicatriceale. Odată cu introducerea în practica medicală a esofagoscopiei au fost raportate şi complicaţii ale metodei. Principalul pericol este cel al perforaţiei esofagiene cu extremitatea distală a instrumentului. De aceea, sfatul lui Chevalier Jackson „caută lumenul şi apoi urmează-l" este actual şi astăzi. În cazul esofagoscoplui rigid, riscul de perforaţie practic a dispărut odată cu utilizarea anesteziei IOT şi curarizare, a insuflaţiei transintrumentale, a luminii „reci" şi a sistemului optic tip Hopkins. Pentru fibroscopie, introducerea oarbă a instrumentului în etajul superior este în general facilă, în cazul unor pacienţi cooperanţi, fără interesarea lezională a răspântiei aerodigestive, a hipo-faringelui sau a esofagului superior. Cu toate acestea, este recomandabilă introducerea endoscopului „la vedere". Ori de câte ori apare o rezistenţă anormală la încercarea de endoscopie, este preferabilă utilizarea unei alte tehnici şi chiar a anesteziei. O altă consecinţă a explorării endoscopice este declanşarea de reflexe vagale. Acestea constituie motivul pentru care, la pacienţii cardio-vasculari ori la explorările îndelungate, este necesară monitorizarea coronariană continuă pe perioada investigaţiei. Noile tehnici de endoscopie permit şi gesturi terapeutice (exemplu, montare stent endo-lumenal, mucosectomii diverse – EMR *endoscopic mucosal resection*, dilataţia stricturilor etc). Riscul unor leziuni perforative cu acest prilej este de cca 2-3 la 100 de endoscopii.

În pregătirea pentru endoscopie, indiferent de metodă, sunt necesar de îndeplinit câteva condiţii: examinare clinică atentă (cavitate bucală – dentiţie, funcţionalitatea articulaţiei mandibulare; gât – asimetrii, limfonoduli, hipertofie tiroidiană; coloană vertebrală – funcţionalitate, mobilitate, în special cervicală), examinare baritată iniţială, rezervorul gastric gol, eventual premedicaţie.

În privinţa echipamentului utilizat sunt descrise:

– endoscopie rigidă;
  - „tub liber" tip Haslinger sau Chevalier (fig. 7.33)
  - esofagoscop cu lumină rece Hopkins (Storz sau Wolf – fig. 7.34)

– fibro-endoscopie;
  - mini-endoscopul tip ORL
  - gastrofibroscop

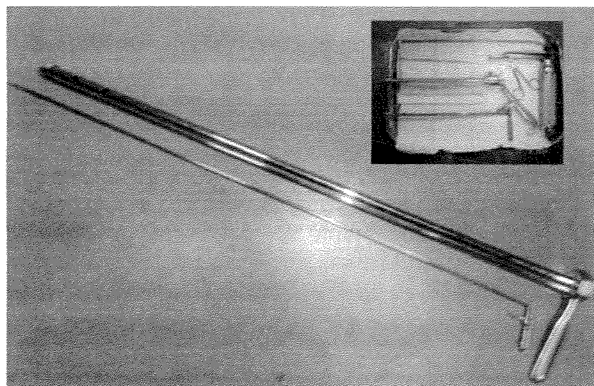


Figura 7.33. Endoscop rigid „tub liber" tip Haslinger şi trusă cu accesorii.

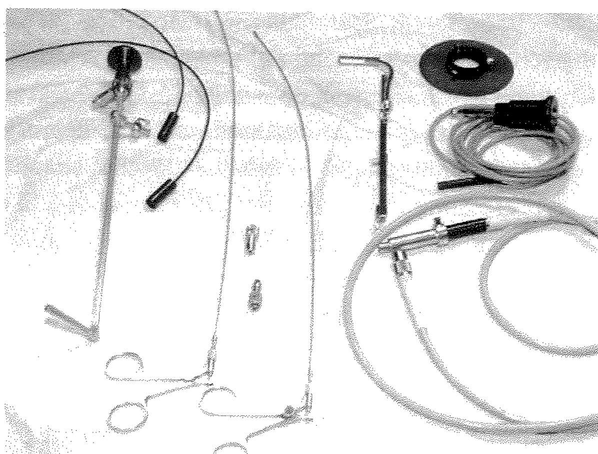


Figura 7.34. Esofagoscop rigid cu lumină rece tip Hopkins.

Dacă prima dintre metode (esofagoscopia rigidă cu „tub liber") este din ce în ce mai puțin utilizată [7], păstrând anumite indicații pentru cazurile neoplazice și corpii străini, esofagoscopul rigid cu sursă de insuflație și aspirație, cu sistem optic de amplificare și de iluminare este utilizat și astăzi cu succes, la cazuri selecționate. Rigiditatea instrumentului face însă dificilă utilizarea sa la pacienții cu spondiloză sau anchiloze diverse ale coloanei cervicale. În compensație, acest instrument permite o explorare precisă, eficace, a oro- și hipo-faringelui, a laringelui, a joncțiunii faringo-esofagiene și a esofagului superior. Aceste informații sunt dificil de obținut la explorarea cu endoscopul flexibil. Unul din inconvenientele tehnicii este necesitatea unui training pe care trebuie să-l parcurgă endoscopistul. În al doilea rând, un alt dezavantaj este efectuarea anesteziei generale IOT, staff-ul medical incluzând obligatoriu și un anestezist. În general, tehnica esofagoscopiei rigide este mult mai dificilă comparativ cu cea flexibilă, necesitând alocarea unei săli operatorii și a unui personal calificat, printre care și a unui ajutor care să mobilizeze pacientul în funcție de necesitățile exploratorii. Folosirea unui set de instrumente cât mai complet (endoscoape cu diametre și dimensiuni diverse, accesorii cu atașurile corespunzătoare) asociat cu un laringoscop și un bronhoscop va permite obținerea unei pan-endoscopii aero-digestive superioare.

Apariția endoscoapelor flexibile a determinat monopolizarea de către acestea a metodei în special datorită versatilității metodei. Sunt cunoscute două explorări endoscopice diferite atât în ceea ce privește aparatura cât și metoda de utilizat: mini-endoscopul ORL și gastrofibroscopul clasic.

Endoscopul ORL are avantajul unui calibru redus, fiind introdus pe cale trans-nazală ceea ce-l face extrem de ușor de suportat de către pacient, fără a fi necesară o anestezie sau o pregătire laborioasă. Informațiile obținute sunt extrem de utile despre leziunile situate în zona de intricare aero-digestivă, greu sau deloc posibile în cazul folosirii gastrofibroscopului. Tehnicii i se reproșează lipsa unor canale foarte eficiente pentru gesturi terapeutice, cu excepția obținerii de specimene biopsice. Oricum principalul merit este cel de explorare și evaluare și mai puțin cel intervențional.

Fibrogastroscopia și mai nou video-endoscopia se recomandă a debuta de regulă după radiologia de contrast. Condiția obligatorie este aceea a unui pacient cooperant, echilibrat, altminteri fiind necesară anestezia generală. Folosirea anesteziei generale se impune și la pacienții cu patologii concomitente ale căilor aeriene (post-caustice, paralizii recurențiale neoplazice etc.).

Inspectarea esofagului cu gastrofibroscopul flexibil a permis, în adiție cu proba baritată, o creștere a indicelui diagnostic, indiferent de patologia esofagiană, de aproape 100% [58], diversele patologii care au o semiotică asemănătoare, de regulă disfagică, fiind excluse de radiologia de contrast (exemplu, acalazie, stenoze diverse etc.). Câteva exemple asupra aspectului endoscopic pentru patologii esofagiene diverse: în leziunile post-caustice (fig. 7.35), îngustare concentrică a lumenului, posibil excentrică față de ax, uneori cu stenoză cvasi-totală, cu mucoasă de aspect normal sau ușor palidă, greu dilatabilă; în patologia diverticulară (fig. 7.36), prezența unui orificiu suplimentar, mimetic celui lumenal, ce apare lateral sau, uneori, chiar în continuitatea viscerală în cazul unei compresii laterale importante date de diverticul, cu posibile resturi alimentare intrasacular și fenomene de esofagită pe staza prelungită. Locul cel mai important al endoscopiei este în diagnosticul malignității. Pe lângă identificarea unui aspect macroscopic absolut caracteristic (defileu rigid – fig. 7.37 – și, dacă poate fi pasat cu endoscopul, cu ulcerații și mase exofitice ce ocupă lumenul, eventual sângerânde) endoscopistul are obligația recoltării de material biologic. Rolul esențial al specimenelor recoltate este acela de identificare a tipului histo-patologic neoplazic (exemplu, cancer scuamo-celular – fig. 7.38, adenocarcinom – fig. 7.39, fig. 7.40) și al stărilor lezionale precanceroase (metaplazie, displazie). Cu cât numărul de specimene biopsice este mai mare cu

atât rata diagnostică creşte [59,60], de la 93% pentru o singură recoltare până la 98-100% pentru şase–şapte recoltări. Informaţii de mare acurateţe sunt furnizate de video-endoscopia de înaltă rezoluţie, permiţând recoltarea de produse tisulare cât mai ţintite în sediul lezional. La pacienţii cu noduli şi ulceraţii la nivelul liniei columnare este recomandabil ca specimenele de biopsie să fie obţinute cu forcepsul cu cupă largă [61]. Dacă cilindrul columnar esofagian prezintă metaplazie, biopsiile trebuie recoltate din fiecare cadran din doi în doi cm [62]. Prezenţa displaziei obligă la biopsii cicumferenţiale din cm în cm. La aceşti pacienţi, pentru identificarea zonelor canceroase cu caracter incipient, se poate apela la tehnica cromoendoscopiei [63-65] (sol Lugol, albastru de metil – fig. 7.41 etc.). În condiţiile imposibilităţii practicării biopsiei endoscopice (stadii incipiente, stricturi) citologia abrazivă se poate dovedi salutară [66], asigurând o rată de diagnostic undeva în jurul a 80% [67,68]. Când se utilizează ambele metode este bine ca citologia abrazivă să preceadă recoltarea biopsică, altfel acurateţea citologiei scăzând [69,70]. În faţa unor leziuni ce nu sunt demascate de tehnicile de endoscopie şi citologie (exemplu, leziuni intramurale), aspiraţia cu ac fin (FNA) are avantaje indubitabile [71,72] (fig. 7.42). Posibilitatea aprecierii indicelui T (invazia parietală) precum şi puncţia ghidată eco-endoscopic a ganglionilor peri-esofagieni dovedeşte valoarea metodei. În cazul cancerului esofagian, stadialitatea (cum ar fi cea TNM), definită prin extensia anatomică, este considerată actual cel mai fidel factor de predicţie la distanţă. Indicele T (tumoră primară) este excelent apreciat prin tehnica ultra-sonografiei endoscopice (EUS – fig. 7.43). Compararea eco-endoscopică cu alte metode diagnostice arată o rata ridicată în ceea ce priveşte acurateţea în evaluarea T, pe studii de amploare obţinându-se o valoare medie de 85%, iar pentru indicele N de 60% [73-78]. În ceea ce priveşte specificitatea şi sensibilitatea metodei, scorurile obţinute în diverse lucrări au evidenţiat valori ridicate, de peste 90% pentru EUS, atât în evaluarea T cât şi N. Atenţie, valorile obţinute sunt direct proporţionale cu stadiul tumoral: cu cât tumora este într-un stadiu mai precoce cu atât acurateţea, sensibilitatea şi specificitatea metodei diminuă. În evaluarea statusului ganglionar regional (N_1), lucrări recente [79] arată o valoare predictivă pozitivă de 86%. Identificarea a cât mai multe caractere specifice invaziei canceroase (ganglion > 1cm, rotund, hipoecogen, delimitare netă peri-viscerală) creşte acurateţea detecţiei N_1 până la 100% (fig. 7.44). În determinările secundare proximale (M_{1a}), EUS mai ales asociată cu puncţia cu ac fin (FNA), este considerată „gold standard". Ori de câte ori aspectul ganglionar la EUS este anormal puncţia ghidată devine obligatorie (EUS FNA). Combinarea celor două metode creşte factorul de predicţie pozitivă la 95% [80]. În metastazele la distanţă (M_{1b}) eco-endoscopia are o eficienţă limitată datorită micii penetrabilităţi la distanţă, neputînd oferi date despre posibilele determinări secundare ce nu sunt în proximitatea esofagului. Un alt factor limitativ este prezenţa unor tumori obstructive (până la 50% din cazuri) ce nu pot fi depăşite de endoscopul explorator chiar în ciuda folosirii sondei transductor miniaturizate [81]. Tratamentele oncologice interferează şi ele cu metoda, diminuând predicţia eco-endoscopiei [82].

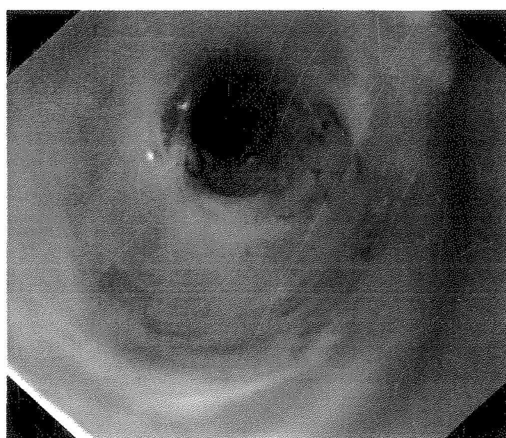


Figura 7.35. Aspect endoscopic al unei stenoze filiforme esofagiene de etiologie postcaustică.

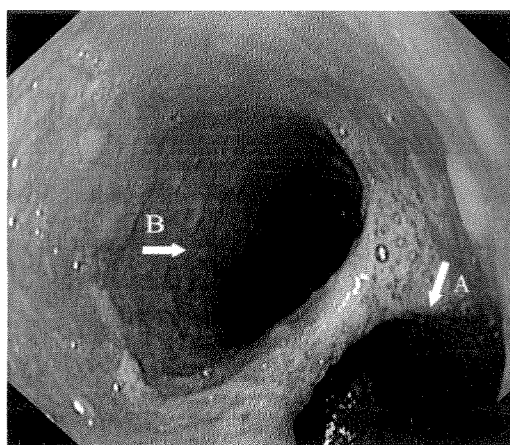


Figura 7.36. Imagine de endoscopie a unui diverticul Zenker. Se remarcă cavitatea diverticulară (A) şi lumenul esofagian (B).

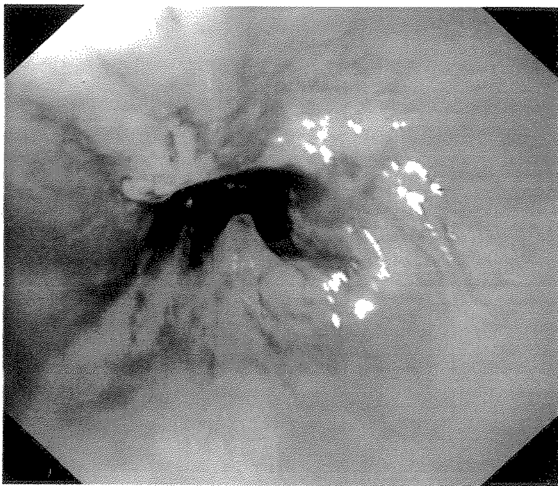


Figura 7.37. Imagine cu stenoză esofagiană infranșisabilă, sângerândă, tipică pentru o leziune malignă.



Figura 7.38. Aspect endoscopic al unei leziuni maligne scuamo-celulare polipoide esofagiene.

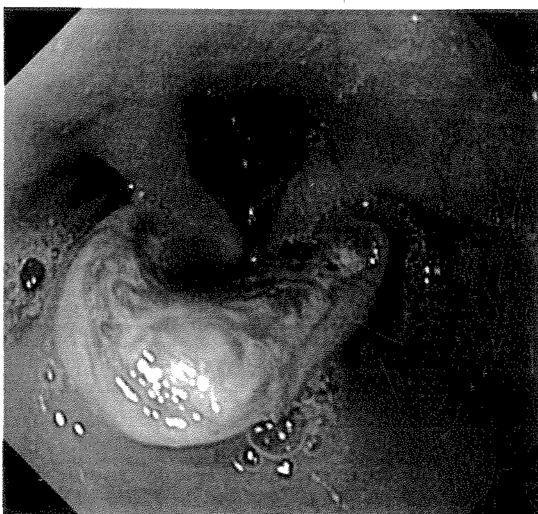


Figura 7.39. Tumoră de tip adenocarcinom cu localizare pe esofagul distal.

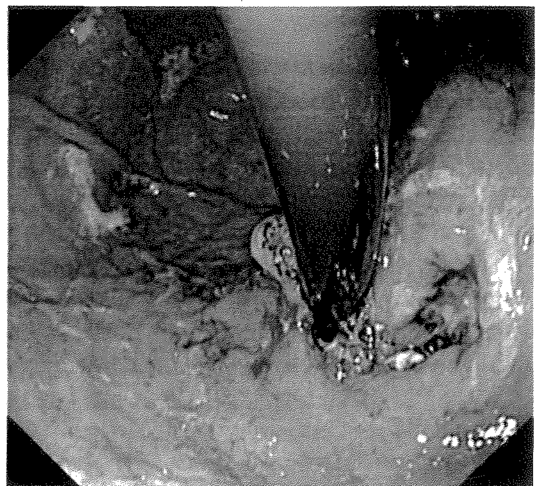


Figura 7.40. Adenocarcinom al esofagului distal cu invazia polului superior gastric (manevră „U-turn" la endoscopie).

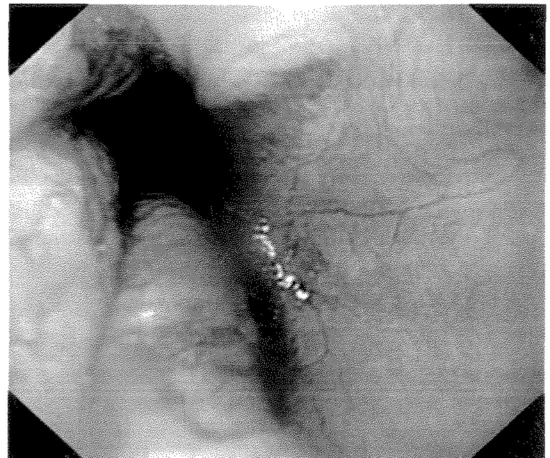


Figura 7.41. Cromoendoscopie. Sunt evidențiate zonele cu aspect de esofag Barrett în vederea biopsierii țintite.

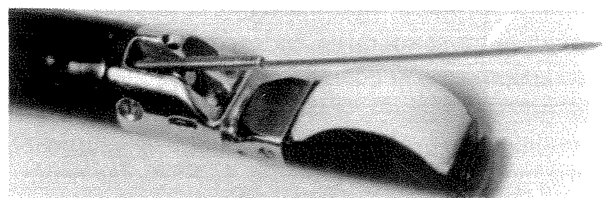


Figura 7.42. Piesă de EUS de tip linear (Pentax) prevăzută cu FNA (*fine needle aspiration*).

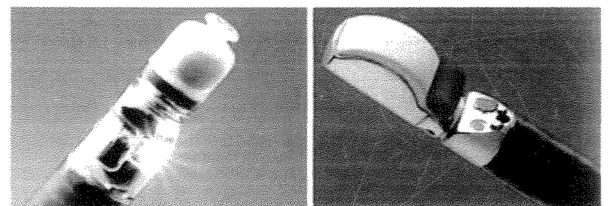


Figura 7.43. Tipuri de EUS de tip radial (Olympus) respectiv linear (Pentax).

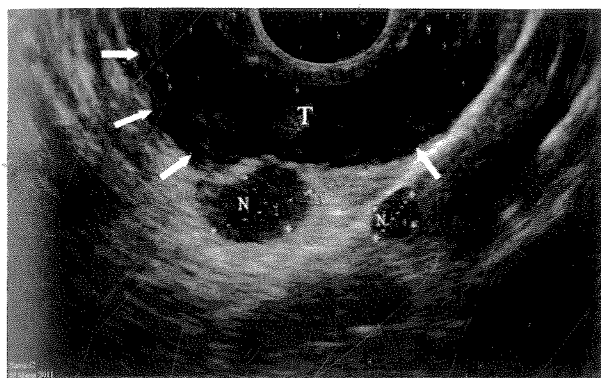


Figura 7.44. Examinare de tip EUS. Se remarcă tumoră stadiu T_3 cu prezența a două adenopatii metastatice periesofagiene.

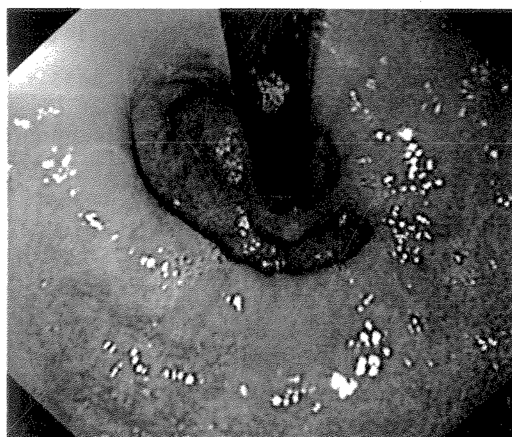


Figura 7.45. Hernie hiatală evidențiată endoscopic în U-turn.

În afara patologiei maligne, EUS este o metodă rafinată de identificare a tumorilor intra-murale (fibroame, leiomioame etc.) dar și de evaluare în acalazie și patologia post-caustică.

Asistarea endoscopică, inițial în scop diagnostic și ulterior de evaluare periodică post-terapeutică, în patologia de reflux are un rol consacrat: identificarea refluxului și a caracterelor refluxatului, descoperirea unor modificări anatomo-funcționale sau a unor patologii care induc secundar refluxul (exemplu, HH – fig. 7.45), evaluarea impactului mucos esofagian post-agresional (fig. 7.46) și ulterior al ratei de răspuns la tratament (exemplu, scoruri de apreciere ale esofagitei – Savary, Miller, Belsey, Los Angeles etc.), evidențierea unor complicații (ulcer esofagian fig. 7.47, stenoză-strictură fig. 7.48, malignizare etc.). Atenție, un examen endoscopic normal nu exclude prezența bolii de reflux, aproximativ 30% din pacienții cu simptome care sugerează refluxul nu au leziuni endoscopice. La acești pacienți, explorări suplimentare cum ar fi pH-metria și manometria tranșează diagnosticul.

O metodă asociată este cea a măsurării diferenței de potențial. Principiul metodei se bazează pe diferența de potențial între epiteliul scuamos esofagian și cel cilindric gastric, făcând posibilă identificarea zonelor de metaplazie intra-esofagiană.



Figura 7.46. Imagine endoscopică tipică pentru leziuni de tip Barrett.



Figura 7.47. Leziune ulcerativă pe esofag Barrett.

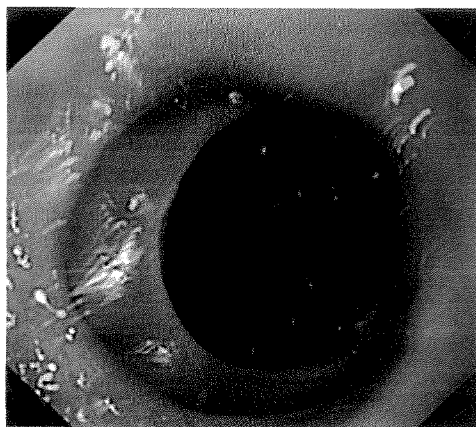


Figura 7.48. Inel Schatzki, consecința BRGE veche, neglijată.

O tehnică particulară de endoscopie este cea pe cale retrogradă. Existența unei linii de nutriție (gastrostomie) distal de un obstacol esofagian (cancer, post-caustic) facilitează efectuarea unei endoscopii, utilă în evaluarea digestivă gastro-duodenală precum şi a esofagului caudal de defileul stenotic.

Examenul histopatologic al pieselor biopsice „încununează" efortul endoscopistului. O experiență solidă din partea medicului examinator este obligatorie deoarece permite obținerea unui diagnostic final pe baza căruia, în consens cu oncologul, se va cristaliza decizia terapeutică. În cazul adenocarcinoamelor [83] trebuie să le distingem de ulcerele benigne esofagiene secundare metaplaziei de tip Barrett sau de alte tipuri histologice de carcinom ce pot apare pe esofagul distal sau stomacul joncțional. Neoplaziile diferențiate carcinom scuamocelular – adenocarcinom sunt uşor identificabile. Dificultățile apar pentru cancerele prost sau deloc diferențiate ce impun tehnici foarte greu accesibile [84], de microscopie electronică combinate cu metode de colorare particulare. Problema diagnostică majoră constă în identificarea adenocarcinoamelor asociate cu esofag Barrett *versus* adenocarcinoamele cu origine cardială.

TESTELE FUNCȚIONALE [1–9,85–87]

Stabilirea indicației şi a tehnicii operatorii în patologia esofagiană non-neoplazică este strâns legată de tipul şi rezultatele obținute în urma efectuării testelor funcționale esofagiene. Aceste teste pot fi ierarhizate în teste care evaluează funcția motorie a esofagului, capacitatea de evacuare esofagiană, activitatea SEI şi SES, expunerea esofagului la sucul gastric, relația dintre simptome şi funcția esofagiană.

Manometria esofagiană este considerată actual ca unicul test care are capacitatea de diagnoză în patologia esofagiană motorie, primară sau secundară unor afecțiuni locale (acalazie, spasmul esofagian difuz etc.) ori sistemice (sclerodermie, neuropatie diabetică sau alcoolică etc.). Tehnica utilizează un sistem de catetere şi transductori cu senzori specifici pentru determinarea profilului manometric al corpului esofagian şi al regiunilor sfincteriene, fiind ulterior integrate la nivelul unui dispozitiv ce decelează modificările presionale recoltate endo-lumenal (fig. 7.49). Transductorul tipic (manometria standard) este prevăzut cu 3-8 canale de lucru (de regulă 8) dispuse la distanță de 5 cm unul de celălalt pentru a permite măsurarea presiunii la diferite nivele şi a evalua astfel activitatea peristaltică a corpului esofagian; fiecare nivel are câte 4 senzori dispuşi la 90° unul față de celălalt, permițând identificarea profilului presional de tip radial şi, în mod deosebit, proiecția tridimensională în funcție de vectorul presional al SEI. Tehnicile de miniaturizare au permis confecționarea unui cateter cu mai mult de 36 senzori presionali dispuşi longitudinal şi radial, dezvoltându-se manometria de înaltă rezoluție [88] (HRM). Evaluarea SEI este de calitate în condițiile identificării zonei de presiune înaltă (HPZ) şi a lungimii segmentului esofagian corespunzător cu extremele sale, culegerea informației făcându-se cu cel puțin trei senzori. Variațiile presionale funcționale ale SEI sunt apreciate în stare de repaos şi de deglutiție „umedă" (*wet swallows*) prin administrarea repetată a 5 ml apă. Motilitatea corpului esofagian este asistată de 2–3 senzori poziționați de la 3-5 cm deasupra SEI. În ceea ce priveşte indicațiile metodei, procedura este rezervată situațiilor în care există dubiu de diagnostic după o evaluare inițială imagistico-endoscopică; nu este recomandat a fi utilizată ca investigație de primă linie în cazul pacienților cu disfagie ori dureri retro-sternale. Oricum, principala indicație a metodei („*gold standard*") priveşte dismotilitățile esofagiene primare: acalazia, spasmul difuz esofagian, dismotilitatea de tip „*nutcraker*", SEI hipertensiv, hipomotilitatea esofagiană precum şi cele de tip nespecific (prezența clară de modificări ale peristalticii esofagiene dar dificil de încadrat în una din clasele principale de dismotilitate). Pentru tulburările peristalticii esofagiene de ordin secundar (patologii sistemice diverse – boli de colagen, neuromusculare, metabolice ori endocrine etc.), manometria are un rol doar de a identifica prezența afectării esofagiene şi mai puțin de diagnostic direct al patologiei primitive. O altă indicație a manometriei o reprezintă aprecierea răspunsului la tratament, fie el medicamentos ori chirurgical. Reperele manometrice ale afecțiunilor motorii esofagiene au aspecte caracteristice fiecărei entități, fie ea primară sau secundară. În acalazie (fig. 7.50) întâlnim lipsa de relaxare (sau relaxare insuficientă) a SEI la deglutiție şi aperistaltismul corpului esofagian. Frecvent poate apărea relaxarea sfincterului dar aceasta este de scurtă durată şi are o funcționalitate defectoasă; de regulă, însă, lipsa relaxării în condiții bazale este responsabilă pentru valorile presionale mari (> 40–45 mmHg). Aperistaltismul are caracteristic lipsa de contracții în

deglutiție (aspect izobar) fie unde cu amplitudine mică, ce nu generează presiuni mai mari de 40 mmHg, deci incapabile să învingă presiunea crescută a SEI pentru a propulsa bolul în stomac. Spasmul esofagian difuz prezintă contracții peristaltice esofagiene necoordonate. Sunt propuse mai multe criterii manometrice diagnostice: contracții simultane asociate cu o creștere de 10% la deglutiția lichidă, amplitudinea medie a contracțiilor mai mare de 30 mmHg, prezența de contracții spontane uneori cu caracter repetitiv, cu vârfuri presionale. Definirea manometrică a esofagului de tip *„nut cracker"* cuprinde activitate hiperperistaltică cu amplitudine distală >180 mmHg. Din patologia motorie esofagiană de tip secundar, cea mai importantă și mai frecvent întâlnită este BRGE [89]. Principalul mecanism incriminat este deficiența funcțională a SEI (60% din cazuri), restul aparținând altor două mecanisme – ineficiența clearance-ului esofagian la refluxatul gastric respectiv malfuncția rezervorului gastric. Manometria poate detecta componenta sfincteriană, o importanță aparte în evaluarea activității mecanice a SEI și în predicția evolutivă către o patologie de reflux reprezentând-o introducerea de către Stein și DeMeester [90] a proiecției tridimensionale a SEI funcție de vectorul presional (fig. 7.51). Presiunea SEI sub care apare matematic refluxul este de 8-10 mmHg. Tot manometria este utilă și în aprecierea clearance-ului esofagian. Ori de câte ori amplitudinea contracțiilor din esofagul distal scade sub 30 mmHg, evacuarea refluxatului este deficitară și pot apare leziuni de reflux. Concluzionând, putem sugera că manometria esofagiană nu trebuie să fie singurul criteriu în stabilirea diagnosticului sau a tratamentului, totdeauna fiind necesară asocierea datelor manometrice cu informațiile obținute din datele clinice, din explorările radiologice și din cele de tip endoscopic.

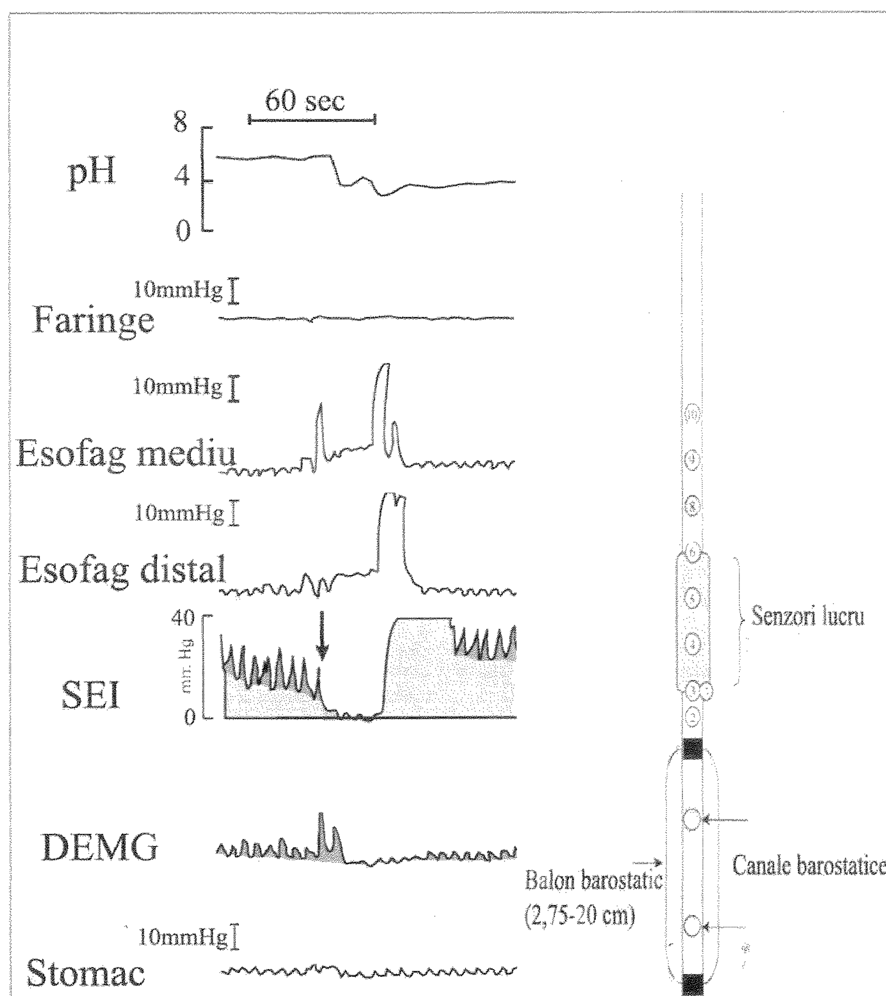
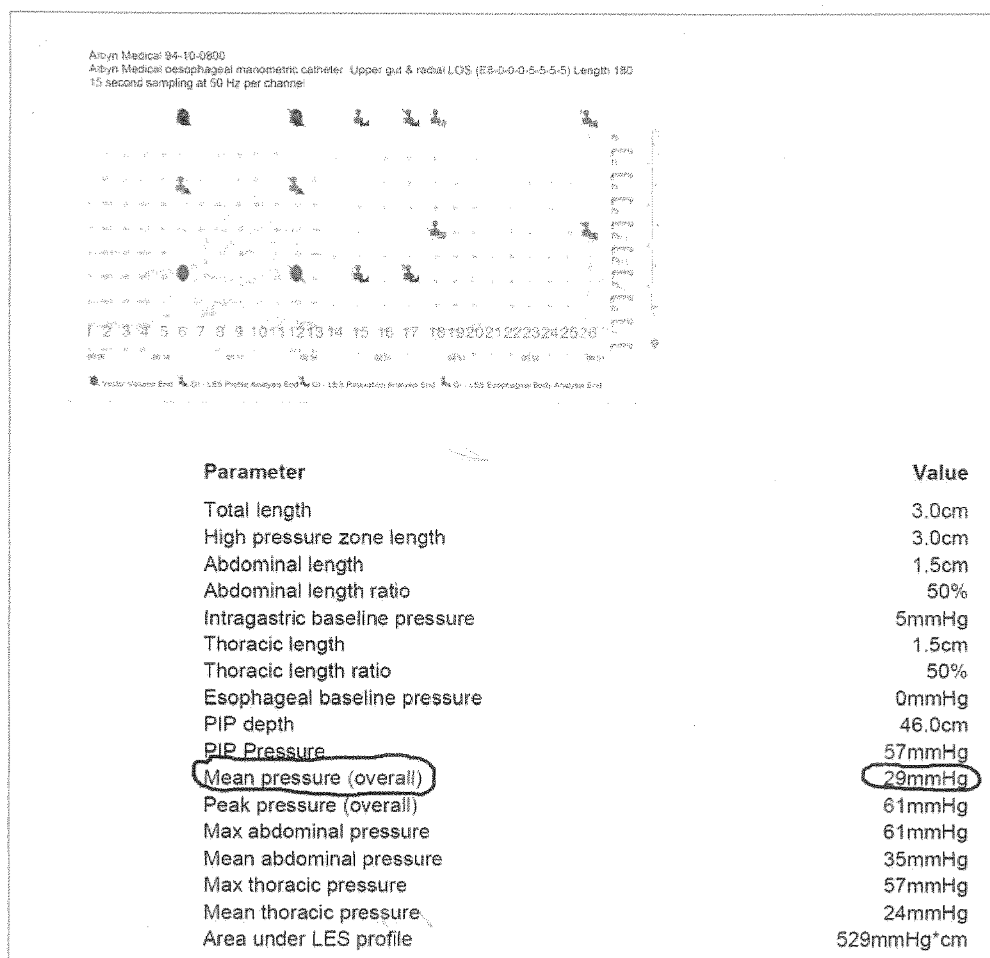


Figura 7.49. Manometru esofagian – imagine schematică.



Parameter	Value
Total length	3.0cm
High pressure zone length	3.0cm
Abdominal length	1.5cm
Abdominal length ratio	50%
Intragastric baseline pressure	5mmHg
Thoracic length	1.5cm
Thoracic length ratio	50%
Esophageal baseline pressure	0mmHg
PIP depth	46.0cm
PIP Pressure	57mmHg
Mean pressure (overall)	29mmHg
Peak pressure (overall)	61mmHg
Max abdominal pressure	61mmHg
Mean abdominal pressure	35mmHg
Max thoracic pressure	57mmHg
Mean thoracic pressure	24mmHg
Area under LES profile	529mmHg*cm

Figura 7.50. Aspect de manometrie esofagiană tipică pentru o acalazie. Presiune medie a SEI – 29 mmHg.

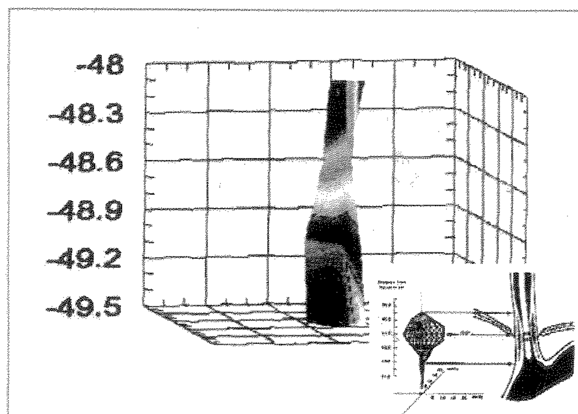


Figura 7.51. Reprezentarea manometrică 3D a vectorului presional a SEI. Imagine caracteristică pentru BRGE, cu prăbuşirea presiunii sub limita de 8 mmHg. În cartuş, imaginea normală de reprezentare tridimensională a SEI funcţie de vectorul presional (H. Stein şi Tom R. Demeester).

Testul pH-metriei (Tuttle) completează şi investighează suplimentar pacienţii cu patologie de reflux având, actual, indicaţii extrem de precise: (*1*) pacienţii cu simptomatologie sugestivă de reflux acid gastro-esofagian, care nu au răspuns la dozele terapeutice cu inhibitori de pompă de proton, eventual care sunt în aşteptarea chirurgiei anti-reflux, (*2*) pacienţii cu simptomatologie de reflux acid gastro-esofagian fără esofagită şi (*3*) pacienţii cu persistenţa simptomatologie de reflux în ciuda gestului chirurgical anti-reflux. Partea pur tehnică a metodei presupune utilizarea unui electrod de pH care, după o calibrare la cele două valori extreme (neutru şi acid) este plasat la cca 5 cm deasupra liniei ce reprezintă extremitatea cranială a LES, identificat eso-manometric. Pentru o acurateţe crescută Johnson şi DeMeester [91] utilizează tehnica pH-metriei ambulatorii pe 24 de ore (telemetrie), dispozitivul fiind purtat de către pacient în timpul activităţilor curente (alimentaţie, repaos, efort fizic etc.). În ceea ce priveşte rezultatele obţinute, criteriul considerat ca dovadă a refluxului acid este diminuarea pH-ului sub 4. Pentru a creşte însă acurateţea metodei în detecţia

refluxului se recomandă asocierea la pH-metrie şi a monitorizării impedance-metrice. În interpretarea rezultatelor, un număr de variabile au fost descrise ca având un rol în a detaşa pacienţii cu simptome de reflux acid de cei asimptomatici: procentul de timp când pH-ul esofagian < 4; procentul de timp când pH-ul esofagian < 4 în ortostatism şi respectiv clinostatism; numărul episoadelor cu pH < 4; numărul episoadelor cu pH < 4 care depăşesc 5 minute; şi cel mai lung episod cronologic cu pH-ul < 4. Integrarea şi interpretarea datelor obţinute se face prin utilizarea unui program computerizat, permiţând diferenţierea pacienţilor cu GERD de cei asimptomatici. Depistarea unor valori de pH > 7 sunt, pentru unii autori [92], sugestive pentru un reflux alcalin bilo-duodeno-pancreatic în esofag (test Bilitec 2000). Pentru a creşte posibilitatea încadrării diagnostice a pacienţilor, autori diverşi [93-95] utilizează permutări sub forma testului Fisher prin asocierea la rezultatele pH-metriei şi a unui alt criteriu: simptomatologia. Se obţine o distribuţie cu patru posibile situaţii: (a) prezenţa de simptome + reflux; (b) prezenţa de simptome fără reflux; (c) reflux fără simptome; (d) nici reflux şi nici simptome. În cazul concomitenţei (prezenţa de simptome + reflux) probabilitatea unui rezultat pozitiv este > 95%. Concluzionând, putem să afirmăm cu certitudine că monitorizarea pH-metrică are în mod clar limitări în a defini refluxul ca un eveniment patologic, rolul său fiind în special acela de a furniza informaţii aupra prezenţei/absenţei refluxului. Integrată altor explorări (vezi ulterior), metoda poate participa şi cizela decizia terapeutică.

Clearance-ul esofagian mai cunoscut ca **scintigrafia secvenţială esofagiană**, frecvent asociat unei explorări complete în BRGE, este un test neinvaziv cu utilizarea de 99mTechneţiu, permiţând identificarea capacităţii esofagiene de a îndepărta materialul refluxat. Examinarea bolusului marcat cu techneţiu (Tc99m) în tranzitul esofagian, permite cuantificarea evacuării şi a peristalticii, evaluare nerealizabilă prin metode radiologice. Radioactivitatea este măsurată în esofag cu o gamma-cameră poziţionată deasupra subiectului astfel încât să cuprindă întreg conductul esofagian de la cartilagiul tiroid la apendicele xifoid. Componentele care au impact în atenuarea agresivităţii refluxatului sunt peristaltica normală, acţiunea neutralizantă a salivei şi factorul gravitaţional. În cazul în care funcţionalitatea acestor elemente este perturbată din diverse motive, apar tulburări de motilitate, acţiunea salivară scade, gravitaţia este absentă, activitatea SEI este modificată iar RGE se accentuează. Deşi metoda nu are valoare în achalazie, ea permite ca, împreună cu celelalte metode de explorare, să stabilească cu mai multă exactitate nivelul şi importanţa tulburărilor motorii şi, mai ales, de a aprecia rezultatele tratamentului aplicat.

O tehnică ce urmăreşte acelaşi scop este cea descrisă de Booth şi Skinner – **testul de eliminare a acidului din esofagul distal**. Este necesară asocierea pH-metriei, evaluându-se numărul de înghiţituri necesare pentru a ridica pH-ul esofagian distal peste 5, după instilarea unei soluţii de HCl 15 ml, 0,1 N. Se consideră valori normale dacă sunt necesare cel mult 15 înghiţituri.

Controversat rămâne **testul perfuziei acide Bernstein-Baker**. Metoda se bazează pe sensibilitatea simptomatică a esofagului la reflux, deci şi la administrarea pe o sondă Levine a unei soluţii acide de HCl 0,1 N. Testul se consideră pozitiv dacă în timpul manevrei de instilaţie acidă apare pirozis. Pentru a avea un rezultat concludent este însă obligatoriu efectuarea testului la pacienţi cooperanţi, echilibraţi psihic. Valoarea metodei este cea de diagnostic diferenţial cu criza de angor (se asociază şi EKG).

Alte metode. Evaluarea stării generale face parte din arsenalul uzual de investigaţie preoperatorie pentru aprecierea statusului individual de sănătate şi cuprinde examene de laborator, probe ventilatorii, index cardiac (+/–), fracţie de ejecţie. Explorarea preoperatorie trebuie să combine şi alte posibile tehnici şi metode, adaptate în funcţie de caracteristicile fiecărui caz: bronhoscopie, toracoscopie/laparoscopie, azigografie – fie cel de apreciere a manierei posibile de reconstrucţie – irigografie, fibrocolonoscopie, examen arteriografic selectiv de AMS şi AMI. Există numeroşi adepţi ai explorărilor de tip mini-invaziv – toracoscopie, laparoscopie – în scop diagnostic fie de îmbunătăţire a informaţiei stadiale în neoplazii. Toracoscopia se execută uzual prin abord drept, cu deschiderea pleurei mediastinale şi disecţia grăsimii mediastinale, la nevoie chiar cu disecţia tumorii de structurile de vecinătate şi recoltare biopsică. Se raportează un indice de detecţie pentru limfonodulii interesaţi malign de cca 93–94%, considerându-se de către diverşi autori [96,97] că aceasta este superioară endo-sonografiei în aprecierea stadialităţii. Lucrurile sunt superpozabile şi în ceea ce priveşte laparoscopia, în special pentru decelarea

adenopatiilor celiace iar asocierea ecografiei laparoscopice crește rata de succes în depistarea metastazelor intrahepatice. Numai la unu din zece pacienți la care acestea au fost efectuate, informațiile obținute au schimbat terapeutica chirurgicală. Ambelor metode li se impută necesitatea anesteziei generale, în cazul toracoscopiei chiar intubarea unui singur plămân, fiind suficient de agresive ca să nu fie introduse în practica curentă. Costul ridicat și părerile contradictorii din literatura chirurgicală ne-au convins că ambele metode au o indicație de excepție. Bronhoscopia intră în practica de rutina, fiind indicată ori de câte ori am avut suspiciunea unei interesări traheo-bronșice (compresie externă, infiltrare tumorală, fistule) pentru tumorile cu localizare în treimea medie ori cervico-mediastinală.

Concluzionând, se poate lesne observa că nu există un protocol explorator tipic, fiecare dintre metode având limitari specifice. Informația preoperatorie trebuie să fie cât mai fidelă cu realitatea lezională. Explorarea preoperatorie trebuie să combine metode diverse și să se adapteze în funcție de caracteristicile fiecărui caz, un rol important în urmărirea unei anumite secvențe de investigație revenind simțului clinic. Orice eroare de evaluare poate duce pacienții la un gest chirurgical în scop excizional ce se poate dovedi inutil, agravând suplimentar starea generală a acestora și așa suficient de precară. Reversul este cel al unor pacienți la care nu se tentează terapia chirurgicală deoarece sunt bănuiți a fi într-o fază avansată, de exemplu, a unei bolii canceroase, privându-i deci de un tratament potențial curativ. Tot la un rezultat modest poate duce un gest operator pripit, inadecvat, cel mai frecvent nu datorat unei integrări deficitare a informației paraclinice ci, de regulă, a unei investigații incomplete.

BIBLIOGRAFIE

1. F. Griffith Pearson (Author), Joel D. Cooper (Author), Jean Deslauriers (Author), Robert J. Ginsberg (Author), Clement Hiebert (Author), G. Alexander Patterson (Author), Harold C. Urschel (Author) Esophageal Surgery (Hardcover), Churchill Livingstone; 2 edition (February 1, 2002).
2. Josef E Fischer, Kirby I Bland, Mark P Callery, and G. Patrick Clagett Mastery of Surgery, 2 Volume (Hardcover – Dec 1, 2006).
3. Lloyd M.; Baker, Robert Nyhus Mastery of Surgery VOL 1 (Hardcover – 1997).
4. Cedric G. Bremner, Tom R. DeMeester, James E. Huprich, and Ross M. Bremner Esophageal Disease and Testing (Hardcover - Aug 23, 2005).
5. Constantinoiu, D.Predescu – Evaluarea preoperatorie a pacienților cu patologie esofagiană, Tratat de chirurgie, sub redacția Prof.Dr. Irinel Popescu, Vol VIII, Partea IB, Editura Academiei Române, București, 2008.
6. Morton A. Meyers, S.R. Baker, A.S. Berne, and C. Charnsangavej Dynamic Radiology of the Abdomen: Normal and Pathologic Anatomy (Hardcover – April 20, 2000).
7. Peter B. Cotton and Christopher B. Williams Practical Gastrointestinal Endoscopy: The Fundamentals (Hardcover – Jul 1, 2003).
8. Prateek Sharma, Richard E. Sampliner, and Bradley Marino Barrett's Esophagus and Esophageal Adenocarcinoma (Hardcover – Jul 15, 2001).
9. Cedric G. Bremner and Tom R. DeMeester Modern Approach to Benign Esophageal Disease (Paperback - Nov 14, 2002).
10. Lindell MM, Hill CA, Libshitz HI: Esophageal cancer: Radiographic chest findings and their prognostic significace, Am J Roentgenol 133:461, 1979.
11. Levine MS: Radiology of the Esophagus, Philadelphia, WB Saunders, 1989.
12. Franken EA Jr. Caustic damage of the gastrointestinal tract: roentgen features Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med. 1973 May;118(1):77-85.
13. James AE, Montali RJ, Chaffe V, *et al.* Barium or Gastrografin: Which contrast media for diagnosis of esophageal tear? Gastroenterology, 68:1103,1975.
14. Vessal K, Montali RJ, Larson SM, *et al.*: Evaluation of barium and Gastrografin as contrast media for the diagnosis of esophageal ruptures or complications, Am J Roentgenol 123:307, 1975.
15. Rubin SA, Winsett MZ, Diner WC: Intrathoracic gastric ballon: Radiographic recognition of esophageal perforation, Gastrointest Radiol 7:311, 1982.
16. Marchand P. Caustic strictures of the oesophagus. Thorax 1955, 10:171-181.
17. Levine MS, Chu P, Furth EE, *et al.*: Carcinoma of the esophagus and esophagogastric junction: Sensitivity of radiographic diagnosis, AJR Am J Roentgenol 168:1423, 1997.
18. Yamada A, Kobayashi S, Kawai B, *et al.* Study on x-ray findings of early oesophageal cancer, Australas Radiol 1972 Sep; 16(3) :238-46.
19. Steiner H, Lammer J, Hackl A: Lymphatic metastases to the esophagus, Gastrointest Radiol 9:1, 1984.
20. Cerfolio RJ, Bryant AS, Ohja B, Bartolucci AA, Eloubeidi MA. The accuracy of endoscopic ultrasonography with fine-needle aspiration, integrated positron emission tomography with computed tomography and computed tomography in restaging patients with esophageal cancer after neoadjuvant.
21. Wakelin SJ, Deans C, Crofts TJ, Allan PL, Plevris JN, Paterson-Brown S. A comparison of computerised tomography, laparoscopic ultrasound and endoscopic ultrasound in the preoperative staging of oesophago-gastric carcinoma. Eur J Radiol. 2002 Feb;41(2):161-7.
22. Picus D, Balfe DM, Koehler IE, *et al.*: Computed tomography in the staging of oesophageal carcinoma, Radiology 146:433, 1983.

23. Kuszyk BS, Bluemke DA, Urban BA, *et al.* Portalphase contrast-enhanced helical CT for the detection of malignant hepatic tumors: sensitivity based on comparison with intraoperative and pathologic findings. AJR Am J Roentgenol 1996;166:91–95.
24. Quint LE, Glazer GM, Orringer MB, Gross BH: Esophageal carcinoma: CT findings, Radiology 155:171, 1985.
25. Halvorsen RA Jr, Thomson WM: Ct of oesophageal neoplasm, Radiatr Clin North Am 136:1051.1056, 1989.
26. Tae Jung Kim, Hyae Young Kim, Kyung Won Lee, Moon Soo Kim – Multimodality Assessment of Esophageal Cancer: Preoperative Staging and Monitoring of Response to Therapy, RadioGraphics 2009; 29:403–421.
27. Thomson WM, Halvorsen RA, Foster WL, *et al.*: Computed tomography for stagging esophageal and gastroesophageal cancer: Reevaluation, Am J Roentgenol 141:951, 1983.
28. Swisher SG, Maish M, Erasmus JJ, *et al.* Utility of PET, CT, and EUS to identify pathologic responders in esophageal cancer. Ann Thorac Surg 2004; 78:1152–1160.
29. Quint LE, Glazer GM, Orringer MB: CT and MR staging of tumors of the esophagus and gastroesophageal junction and detection of postoperative recurrence. In Freeny O, Stevenson G (eds): Margulis and Burhenne`s Alimentary Tract Radiology, 5th ed. St.Louis, Mosby-Year Book, 1994.
30. Takashima S, Takeuchi N, Shiozaki H, *et al.*: Carcinoma of the esophagus: CT *versus* MR imaging in determining resectability, AJR Am J Roentgenol 156:297, 1991.
31. Thomson WM, Halvorsen RA Jr: Staging esophageal carcinoma II: CT and MRI, Semin Oncol 21:447, 1994.
32. Lehr L, Rupp N, Siewert JR. Assessment of resectability of esophageal cancer by computed tomography and magnetic resonance imaging Surgery. 1988 Mar;103(3):344.
33. Ling-Fei Wu, Bing-Zhou Wang, Jia-Lin Feng, Wei-Rong Cheng, Guo-Re Liu, Xiao-Hua Xu, Zhi-Chao Zheng – Preoperative TN staging of esophageal cancer: Comparison of miniprobe ultrasonography, spiral CT and MRI, World J Gastroenterol 2003;9(2):219-224.
34. Rice TW. Clinical staging of esophageal carcinoma: CT, EUS, and PET. Chest Surg Clin of North America 2000;10(3):471-85.
35. Takashima S, Takeuchi N, Shiozaki H, *et al.* Carcinoma of the esophagus: CT vs MR imaging in determining resectability. AJR 1991; 156:297–302.
36. Wu LF, Wang BZ, Feng JL, Cheng WR, Liu GR, Xu XH, Zheng ZC. Preoperative TN staging of esophageal cancer: comparison of miniprobe ultrasonography, spiral CT and MRI. World J Gastroenterol. 2003 Feb;9(2):219-24.
37. Umakant R. Dave, Andreanna D. Williams, Jason A. Wilson, Zahir Amin, David J. Gilderdale, David J. Larkman, Mark R. Thursz, Simon D. Taylor-Robinson, Nandita M. deSouza Esophageal Cancer Stagingwith Endoscopic MR Imaging: Pilot Study, Radiology 2004; 230:281–286.
38. Nishimura H, Tanigawa N, Hiramatsu M, Tatsumi Y, Matsuki M, Narabayashi I. Preoperative esophageal cancer staging: magnetic resonance imaging of lymph node with ferumoxtran- 10, an ultrasmall superparamagnetic iron oxide. Journal of the American College of Surgeons. 2006;202:604-611.
39. Budinger TF: PET instrumentation: What are the limits? Semin Nucl Med 28:247-267, 1998.
40. McAteer D, Wallis F, Cooper G, *et al.*: Evaluation of 18F-FDG positron emission tomography in gastric and esophageal carcinoma, Br J Radiol 72:525-529, 1999.
41. Flanagan FL, Dehdashti F, Siegel BA, *et al.*: Staging of esophageal cancer with FDG-PET, AJR Am J Roentgenol 168:417-424, 1997.
42. Flamen P, Lerut A, Van Cutsem E, *et al.*: Utility of positron emission tomography for the staging of patients with potentially operable esophageal carcinoma, J Clin Oncol 18:3202-3210, 2000b.
43. Kole AC, Plukker JT, Nieweg OE, *et al.*: Positron emission tomography for staging oesophageal and gastroesophageal malignancy, Br J Cancer 74:521-527, 1998.
44. Kobori O, Kirihara Y, Kosaka N, Hara T: Positron emission tomography of esophageal carcinoma using 11C-choline and 18F-fluordeoxyglucose: A novel method of preoperative lymph node staging, Cancer 86:1638-1648, 1999.
45. Hsu W-H, Hsu P-K, Wang S-J, *et al.* Positron emission tomography-computed tomography in predicting.
46. locoregional invasion in esophageal squamous cell carcinoma. Annals of Thoracic Surgery. 2009;87:1564-1568.
47. Kato H, Kimura H, Nakajima M, *et al.* The additional value of integrated PET/CT over PET in initial lymph node staging of esophageal cancer. Oncology Reports. 2008;20:857-862.
48. Okada M, Murakami T, Kumano S, *et al.* Integrated FDGPET/ CT compared with intravenous contrast-enhanced CT for evaluation of metastatic regional lymph nodes in patients with resectable early stage esophageal cancer. Annals of Nuclear Medicine. 2009;23:73-80.
49. Sandha GS, Severin D, Postema E, McEwan A, Stewart K. Is positron emission tomography useful in locoregional staging of esophageal cancer? Results of a multi-disciplinary initiative comparing CT, positron emission tomography, and EUS. Gastrointest Endosc. 2008;67: 402-409.
50. Schreurs LM, Pultrum BB, Koopmans KP, *et al.* Better assessment of nodal metastases by PET/CT fusion compared to side-by-side PET/CT in oesophageal cancer. Anticancer Research. 2008;28:1867-1873.
51. Omloo JMT, Sloof GW, Boellaard R, *et al.* Importance of fluorodeoxyglucose-positron emission tomography (FDG-PET) and endoscopic ultrasonography parameters in predicting survival following surgery for esophageal cancer. Endoscopy. 2008;40:464-471.
52. Port JL, Lee PC, Korst RJ, *et al.* Positron emission tomographic scanning predicts survival after induction chemotherapy for esophageal carcinoma. Annals of Thoracic Surgery. 2007;84:393-400; discussion 400.
53. Michael F. Vaezi Esophageal Diseases: An Atlas of Investigation and Management (Hardcover – Aug 30, 2006).
54. Morton A. Meyers, S.R. Baker, A.S. Berne, and C. Charnsangavej Dynamic Radiology of the Abdomen: Normal and Pathologic Anatomy (Hardcover – April 20, 2000).
55. Peter B. Cotton and Christopher B. Williams Practical Gastrointestinal Endoscopy: The Fundamentals (Hardcover – Jul 1, 2003).

56. Prateek Sharma, Richard E. Sampliner, and Bradley Marino Barrett's Esophagus and Esophageal Adenocarcinoma (Hardcover – Jul 15, 2001).
57. Cedric G. Bremner and Tom R. DeMeester Modern Approach to Benign Esophageal Disease (Paperback - Nov 14, 2002).
58. S.Constantinoiu Chirurgie generală – curs pentru studenții anilor IV-V, sub redacția N.Angelescu, P.D.Andronescu, Edit Medicală Buc 2000.
59. Chambers LA, Clark WE 2nd: The endoscopic diagnosis of gastroesophageal malignancy: a cytologic review, Acta Cytol 30:110, 1986.
60. Graham DY, Schwartz JT, Cain GD, *et al.*: Prospective evaluation of biopsy number in the diagnosis of esophageal and gastic carcinoma, Gastroenterology 82:228, 1982.
61. Lal N, Bhasin DK, Malik AK, *et al.*: Optimal number of bipsy specimens in the diagnosis of carcinoma of the oesophagus, Gut 33:724, 1992.
62. Falk GW,Goldblum JR, *et al.*: Jumbo biopsy forceps protocol still misses unsuspected cancer in Barrett`s esophagus with high-grade dysplasia, Gastrointest Endosc 49:170,1999.
63. Ibrahim NB: ACP. Besdt practice No 1. Guidelines for handling oesophageal biopsies and resection specimens and their reporting, J Clin Pathol 53:89, 2000.
64. Mori M, Adachi Y, Matsishima T, *et al.*: Lugol staining pattern and histology of esophageal lesions, Am J Gastroenterol, 88:701, 1993.
65. Endo M, Takeshita K, Yoshibo M: How can we diagnose the early stage of esophageal cancer? Endoscopic diagnosis. Endoscopy 18:11, 1986.
66. Fontoillet C, Monnier P: The histological reliability of vital staining with toluidine blue, Acta endosc 21:617, 1991.
67. Dowlatsahi K, Lester E, Bibbo M, *et al.*: Brush cytology of the early detection of esophageal carcinoma among patients with upper aerodigestive malignancies, Laryngoscope 95:971, 1985.
68. O`Donoghue J, Waldron R, Gough D, *et al.*: An analysis of the diagnostic accuracy of endoscopic biopsy and cytology in the detection of oesophageal malignancy, Eur J Surg Oncol 18:332, 1992.
69. Cusso X, Mones-Xiol J, Vilardell F: Endoscopic cytology of cancer of the esophagus and cardia : A long-term evaluation, gastrointest Endosc 35:321, 1989.
70. Zargar SA, Khurro MS, Jan GM, *et al.*: Prospective comparison of the value of brushing before and after biopsy in the endoscopic diagnosis of gastroesophageal malignancy, Acta cytol 35:549, 1991.
71. Witzel L, Halter F, Gretillat PA, *et al.*: Evaluation of specific value of the endoscopic biopsies and brush cytology for malignancy of the esophagus and stomach, Gut 17:375, 1976.
72. Bhutani MS, Hawes RH, Hoffman BJ: A comparison of the accuracy of echo features during endoscopic ultrasound (EUS) and EUS- guided fine needle aspiration for diagnosis of malignant lymph node invasion, Gastrointest Endosc 45:474, 1997.
73. Graham DY, Tabibian N, Michaletz PA, *et al.*: Endoscopic needle biopsy: A comparative study of forceps biopsy, two different types of needles, and salvage cytology in gastrointestinal cancer, Gastrointest Endosc 35:207, 1989.
74. RoschT: Endosonographic staging of esophageal cancer: A review of literature results, Gastrointest Endosc Clin North AM 5:537, 1995.
75. Gheorghe C, Stanescu C, Gheorghe L, *et al.* Preoperative noninvasive EUS evaluation in patients with esophageal cancer considered for esophagectomy. Journal of Gastrointestinal & Liver Diseases. 2006;15:137-141.
76. Kaushik N, Khalid A, Brody D, Luketich J, McGrath K. Endoscopic ultrasound compared with laparoscopy for staging esophageal cancer. Annals of Thoracic Surgery. 2007;83:2000-2002.
77. Kutup A, Link BC, Schurr PG, *et al.* Quality control of endoscopic ultrasound in preoperative staging of esophageal cancer. Endoscopy. 2007;39:715-719.
78. Rampado S, Bocus P, Battaglia G, Ruol A, Portale G, Ancona E. Endoscopic ultrasound: accuracy in staging superficial carcinomas of the esophagus. Annals of Thoracic Surgery. 2008;85:251-256.
79. Shimpi RA, George J, Jowell P, Gress FG. Staging of esophageal cancer by EUS: staging accuracy revisited.[see comment]. Gastrointest Endosc. 2007;66:475-482.
80. Cen P, Hofstetter WL, Lee JH, *et al.* Value of endoscopic ultrasound staging in conjunction with the evaluation of lymphovascular invasion in identifying low-risk esophageal carcinoma. Cancer. 2008;112:503-510.
81. Puli SR, Batapati Krishna Reddy J, Bechtold ML, *et al.* Endoscopic ultrasound: it's accuracy in evaluating mediastinal lymphadenopathy? A meta-analysis and systematic review. World J Gastroenterol. 2008;14:3028-3037.
82. Hunerbein M, Ghadimi BM, Haensch W, *et al.*: Transendoscopic ultrasound of esophageal and gastric cancer using miniaturized ultrasound catheter probes, Gastrointest Endosc 48:371, 1998a.
83. Beseth BD, Bedford R, Isacoff WH, *et al.*: Endoscopic ultrasound does not accurately assess pathologic stage of esophageal cancer after neoadjuvant chemoradiotherapy, Am Surgeon 66:827, 2000.
84. Geisinger KR, Teot LA, Richter JE: A complet cytopathologic and histologic study of atypia, dysplasia and adenocarcinoma in Barrett`s esophagus, Cancer 69:8, 1992.
85. Lee RG, Compton CC: Protocol for the examination of specimens removed from patients with esophageal carcinoma: A basis for checklists. The cancer Committee, College of American Pathologists, and the Task Force on the Examination of specimens from Patients with Esophageal cancer, Arch Pathol Lab Med 121:925, 1997.
86. Charles J. Lightdale and Philip O. Katz Esophageal Function Testing, An Issue of Gastrointestinal Endoscopy Clinics (The Clinics: Internal Medicine) Mar 9, 2005.
87. S.Constantinoiu Gastrita și esofagita de reflux postoperator, Ed Daniel T, 1995.
88. D.Predescu – Evaluarea preoperatorie a pacienților cu patologie esofagiană, Manual de chirurgie pentru studenți, sub redacția Prof.Dr.Eugen Brătucu, Ed.Univ. „Carol Davila", 2009, București.
89. Ghosh SK, Pandolfino JE, Zhang Q, Jarosz A, Shah N, Kahrilas PJ. Quantifying esophageal peristalsis with high-resolution manometry: a study of 75 asymptomatic volunteers. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2006;290:G988–G997.

90. Pandolfino JE, Kahrilas PJ. AGA Technical Review on the Clinical Use of Esophageal Manometry. Gastroenterology 2005;128:209–24.
91. H J Stein, T R DeMeester, R Naspetti, J Jamieson, and R E Perry Three-dimensional imaging of the lower esophageal sphincter in gastroesophageal reflux disease.Ann Surg. 1991 October; 214(4): 374–384.
92. Johnson LF, Demeester TR. Twenty-four-hour pH monitoring of the distal esophagus. A quantitative measure of gastroesophageal reflux. Am J Gastroenterol. 1974 Oct;62(4):325-32.
93. Barrett MW, Myers JC, Watson DI, Jamieson GG Detection of bile reflux: in vivo validation of the Bilitec fibreoptic system. Dis Esophagus. 2000;13(1):44-50.
94. Wiener GJ, Richter JE, Copper JB, *et al.* The symptom index: a clinically important parameter of ambulatory 24-hour esophageal pH monitoring Am J Gastroenterol 1988;83:358-361.
95. Singh S, Richter JE, Bradley LA, *et al.* The symptom index – differential usefulness in suspected acid-related complaints of heartburn and chest pain. Dig Dis Sci 1993;38:1402-1408.
96. Breumelhof R, Smout AJPM. The symptom sensitivity index: a valuable additional parameter in 24-hour esophageal pH recording. Am J Gastroenterol 1991;86:160-164.
97. Fiocco M, Krasna MJ. Thoracoscopic lymph node dissection in the staging of esophageal disease. J Laparo-endosc Surg 1992;2:111-5.
98. Krasna MJ, McLaughlin JS. Thoracoscopic lymph node staging for esophageal Cancer. Ann Thorac Surg 1993;56: 671-4.

BOLILE FUNCȚIONALE ALE ESOFAGULUI

SILVIU CONSTANTINOIU, ADRIAN CONSTANTIN, DRAGOŞ PREDESCU

Funcția fiziologică a esofagului constă în transportul alimentelor din faringe în stomac. Peristaltica esofagiană primară (contracții musculare postdeglutive secvențiale), ca şi cea secundară (contracții reflexe declanşate de către distensia pereților esofagieni), asigură această funcție [1]. Sfincterul esofagian inferior protejează mucoasa esofagiană de agresiunea conținutului gastric peptic, bariera antireflux fiind o noțiune fiziologică şi nu anatomică [2].

În ceea ce priveşte interesul chirurgical în urma alterării funcției primare a activitații motorii esofagiene, pe baze clinice, evolutive şi paraclinice (manometrie esofagiană), afecțiunile funcționale ale esofagului se pot clasifica astfel:

1. Diverticulii esofagieni de pulsiune
2. Achalazia cardiei
3. Spasmele esofagiene difuze
4. Contracțiile esofagiene de mare amplitudine („nutcracker esophagus")
5. Hipertonia sfincterului esofagian inferior
6. Tulburările nespecifice de motilitate.

Tulburările de motilitate în cadrul unor boli medicale sistemice (sclerodermie, sindrom Sjögren, etc.) nu se adresează serviciilor de chirurgie.

DIVERTICULII ESOFAGIENI DE PULSIUNE

Patologia diverticulară a esofagului este rară. În acelaşi timp este una complexă, îmbrăcând o semnificație clinico-patologică deosebit de variată. Aceasta deoarece dezvoltarea unuia sau a mai multor diverticuli esofagieni poate surveni în decursul vieții la diverse momente, cu consecințe patologice diferite în raport cu sediul leziunilor.

Boala diverticulară esofagiană prezintă o creştere a incidenței în nordul Europei, SUA, Canada şi Australia, odată cu creşterea speranței de viață şi diagnosticarea mai frecventă în populații ce beneficiază din ce în ce mai mult de aportul mijloacelor de investigație moderne [3].

În cadrul bolii diverticulare a esofagului trebuie distinse, pentru precizare etiologică, mai multe entități. Etiologia congenitală a diverticulilor esofagieni este extrem de rară. În literatură există raportări de diverticuli esofagieni surveniți la copii de vârstă fragedă, în mod compensator în amonte de atrezii esofagiene congenitale [4]. În acelaşi timp, diverticulii de tracțiune care se observă aproape exclusiv la nivelul esofagului mijlociu apar prin aderența inflamatorie a peretelui esofagian la procese granulomatoase din vecinătate, cum ar fi adenita tuberculoasă sau in contextul histiocitozei. Fibroza determină tracțiunea şi distorsiunea localizată asupra peretelului muscular, ducând la apariția unui diverticul esofagian [5]. Practic, dovada etiologiei congenitale sau prin mecanism de tracțiune a oricărui diverticul constă în prezența histologică a întregii stratigrafii parietale (mucoasă, submucoasă, musculară) în componența pungii diverticulare. Deşi substratul anatomic este acelaşi (prezența pungii diverticulare esofagiene), cele două entitați rare nu întrunesc cadrul nosologic al afecțiunilor funcționale esofagiene, impunând o separare clară de diverticulii de pulsiune [6].

Mecanismul de pulsiune este actual cel mai frecvent invocat şi investigat ca etiopatogenie a diverticulilor esofagieni. Se consideră în prezent că apariția pungii diverticulare presupune întrunirea mai multor factori: *hiperpresiune intraesofagiană*, secundară aproape exclusiv unei *tulburări de motilitate esofagiană*, elemente ce acționează asupra unei zone anatomice de *slabă rezistență parietală esofagiană* [7].

Deşi nu se cunosc factorii determinanți ai multiplelor deficiențe de motilitate esofagiană, considerate în mare parte idiopatice, ghidurile de practică medico-chirurgicală actuale recomandă interceptarea acestui trepied etiopatogenic prin gestul terapeutic.

Diverticulii esofagieni de pulsiune se pot clasifica în funcție de topografie:

1. Diverticuli faringo-esofagieni
   – posterior (Zenker)

– antero-lateral (Killian-Jamieson)
2. Diverticulii corpului esofagian
– (pseudo) diverticuloza intramurală difuză
– diverticulii mediotoracici de pulsiune
3. Divericulii epifrenici.

DIVERTICULII FARINGO-ESOFAGIENI

Diverticulii faringo-esofagieni sunt descrişi cel mai frecvent la pacienţii vârstnici, având drept simptomatologie tipică disfagia, regurgitaţiile, tusea cronică, aspiraţia şi scăderea ponderală [8]. Etiologia rămâne controversată, majoritatea teoriilor gravitează însă în jurul anomaliilor structurale sau funcţionale ale sfincterului esofagian superior. Cu o atitudine terapeutică ce variază între tratamentul conservator şi cel chirurgical (ce înregistrează o morbiditate şi chiar o mortalitate deloc de neglijat), importanţa cunoaşterii fiziopatologiei şi a consecinţelor clinice devine obligatorie.

DIVERTICULUL ZENKER

Încă din 1764, Abraham Ludlow descrie bazele clinice şi anatomice ale diverticulilor esofagieni [9]. Cel ce pătrunde în profunzimea mecanismelor fiziopatologice ale acestei afecţiuni este Friedrich Albert von Zenker, începând cu anul 1877, corelând simptomatologia cu constatările anatomice observate necroptic la 27 cazuri şi sugerând un mecanism de pulsiune drept mecanism etiopatogenic al acestei entităţi [10].

Incidenţa diverticulului Zenker este mai mare în nordul Europei decât în sud. Este relativ frecventă în Statele Unite, Canada şi Australia, foarte rară în Japonia şi Indonezia. Un studiu în Marea Britanie estimează o incidenţă de 2 cazuri la 100000 locuitori / an [11].

Morfologic, diverticulul descris de Zenker îşi are originea în mod obişnuit pe linia mediană posterioară la joncţiunea dintre hipofaringe şi esofagul cervical, la nivelul unei arii triunghiulare mărginite superior de muşchii constrictori ai faringelui şi inferior de muşchiul crico-faringian (triunghiul lui Laimer). Rareori se poate dezvolta mai jos, la nivelul unei arii delimitate de muşchii crico-faringieni şi tunica musculară longitudinală a esofagului şi în mod excepţional, prin breşă musculară între fibrele muşchiului crico-faringian [12]. Peretele diverticulului Zenker este format din mucoasă, submucoasă şi ţesut fibros cu grosime variabilă. De obicei nu există strat muscular deşi, histologic, se pot constata la nivelul coletului fibre musculare alungite antrenate din stratul muscular al faringelui. Acest aspect atestă că diverticulul Zenker este în realitate un pseudodiverticul, particularitate specifică de altfel tuturor diverticulilor de pulsiune, indiferent de topografie [13,14].

Clasic, evoluţia stadială a diverticulului Zenker este clasificată astfel:

I. diverticul de mici dimensiuni, rotund (neretentiv alimentar);

II. diverticul sacular, coboară retroesofagian dar este strict cervical (retenţie intermitentă manifestată prin disfagie);

III. diverticul ce se angajează prin apertura toracică superioară (retentiv cu disfagie manifestă, ocazional dispnee);

IV. diverticul plonjant în mediastin până la bifurcaţia traheei (poate cauza sindroame de compresie mediastinală) [15].

Fiziopatogenic, diverticulul Zenker este dovada cea mai comună a unui deficit primitiv de motilitate faringo-esofagiană. Etiologia exactă a acestuia rămâne neclară, cea mai acceptată teorie fiind o tulburare funcţională a motilităţii faringo-esofagiene, constând în tonusul de repaus crescut al sfincterului esofagian superior, lipsa relaxării sale în timpul deglutiţiei şi în special lipsa sincronizării motorii între sfincterul esofagian superior şi hipofaringe în momentul deglutiţiei [16].

Ellis *et al.* susţine relaxarea şi închiderea precoce a sfincterului esofagian superior în timpul deglutiţiei drept cauza principală de apariţie a diverticulului Zenker [17]. Cook *et al.*, utilizând manometria concomitent cu videoradiografia, nu evidenţiază desincronizări între activitatea motorie a hipofaringelui şi a sfincterului esofagian superior în timpul deglutiţiei, sesizând pe de altă parte o insuficientă deschidere a acestuia, cu creşterea presiunii intralumenale. Mai mult decât atât, studiile histologice au dovedit modificări musculare degenerative susţinând incompleta relaxare prin lipsa elasticităţii musculare la acest nivel [8]. De altfel, histologic, la nivelul muşchiului crico-faringian se constată frecvent degenerescenţa fibrelor musculare striate, care sunt progresiv înlocuite de ţesut fibroadipos [18,19]. Acest proces sclerotic, demonstrat imunohistochimic, afectează şi tunica musculară proprie a esofagului cervical proximal [20,21]. Aceste date nu au fost confirmate

totuşi de unele comunicări similare. Rezultatele controversate se pot datora numarului mic de cazuri disponibile loturilor de studiu.

Alterarea structurii morfologice a regiunii sfincteriene ar determina o rezistenţă sporită a tranzitului alimentar prin scăderea complianţei regiunii sfincteriene, având ca urmare o creştere marcată a presiunii intralumenale la nivelul hipofaringelui în timpul deglutiţiei, deşi coordonarea faringo-sfincteriană ar putea fi nemodificată [22].

Tablou clinic. În stadiul prediverticular, bolnavii acuză de obicei o senzaţie neplăcută, de „corp străin" intrafaringian, mai ales după ingestia alimentelor solide şi uscate [23]. În timp, se instalează disfagia datorită compresiei extrinseci a sacului diverticular la nivelul esofagului, acompaniată frecvent de sialoree [24]. După constituirea unui diverticul faringo-esofagian retentiv apar regurgitaţiile spontane (cu alimente fade, nedigerate) [25].

Evoluţia spontană determină apariţia complicaţiilor ce pot avea prognostic vital, mai ales în contextul în care peste 50% din pacienţi au peste 70 ani şi mai mult de 20% depăşesc 80 ani în momentul diagnosticului. Fenomenul aspiraţiei, determinat de retenţia salivară şi alimentară în diverticul este favorizat de decubitul dorsal (fenomene de aspiraţie nocturnă). La început, aceasta se manifestă prin tuse cronică, iritativă. În timp, majoritatea bolnavilor dezvoltă complicaţii septice bronho-pulmonare (pneumonie acută, abcese pulmonare cu complicaţii pleurale, bronşiectazii), care sunt adesea fatale la bolnavii vârstnici. Complicaţiile septice bronho-pulmonare sunt principala cauză de mortalitate, spontană sau postoperatorie, la bolnavii cu diverticul Zenker [26].

Diverticulita acută, secundară stazei alimentare, accentuează disfagia, determină tulburări pasagere de fonaţie (prin paralizie a nervului laringeu recurent asociate edemului glotic). Peridiverticulita poate determina un aspect local inflamator al regiunii cervicale antero-laterale. Ingestia de corpi străini poate determina perforaţii diverticulare. De obicei se soldează cu flegmoane paraesofagiene care au tendinţa de extensie către mediastin [23].

În cazul diverticulilor cu dezvoltare intratoracică poate apare dispnee prin compresie traheală sau chiar compresie mediastinală, fenomene ritmate în special de prânzurile abundente [23].

Complicaţii precum malignizarea se citează, deşi rar şi presupune o abordare aparte. Este consecinţa inflamaţiei cronice datorate stazei alimentare, evoluţia fiind particulară. Absenţa stratului muscular la nivelul diverticulului favorizează invazia loco-regională, un factor de prognostic negativ suplimentar la o afecţiune neoplazică, eminamente gravă [27].

Ulcerul diverticular este de asemenea posibil, asociat aproape exclusiv consumului de aspirină sau alcool. Se poate complica cu hemoragie digestivă superioară [28].

EXPLORARE PARACLINICĂ

Radiografia simplă este rar utilizată în explorarea diverticulului faringo-esofagian. La nivel cervical, poate evidenţia devierea laterală a traheei, imagine hidro-aerică la nivel cervical sau cervico-mediastinal. La nivel toracic, urmăreşte modificările pleuro-pulmonare secundare fenomenelor de aspiraţie descrise la aceşti pacienţi [6].

Tranzitul baritat digestiv pune facil diagnosticul de diverticul esofagian. Vizează identificarea sacului diverticular, topografia acestuia, caracterul retentiv, relaţia cu corpul esofagian, precum şi dimensiunile, cel mai frecvent raportate la parametrii corpurilor vertebrale [6] (fig. 7.52).

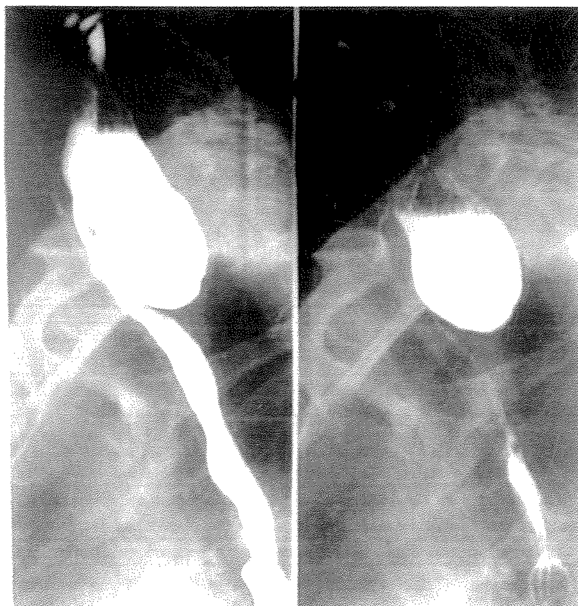


Figura 7.52. Tranzit baritat în incidenţă oblică; diverticul Zenker voluminos, retentiv şi plonjant în mediastin.

Explorarea endoscopică oferă relaţii importante referitor la aspectul mucoasei esofagiene intra-diverticulare. Orice leziune necesită a fi explorată suplimentar prin examen histopatologic biopsic, al cărui rezultat poate modifică radical maniera de abordare a cazului [29].

Ecografia poate vizualiza sacul diverticular. Explorarea nu intră în rutina investigațiilor pentru aceasta patologie, inițial cazurile comunicate fiind descoperiri întâmplătoare cu ocazia explorării imagistice a tiroidei. Cu toate acestea, sacul diverticular este considerat a avea caractere ecografice specifice, sub forma unei mase iso- sau hipoecogenice în zona posterioară a lobului tiroidian. Leziunea apare nedelimitată de peretele esofagian adiacent [30].

Manometria staționară, evaluează nivelul crescut al presiunilor exercitate în deglutiție de musculatura striată la nivelul hipofaringelui, în raport cu complianța redusă a sfincterului esofagian superior și esofagului cervical, cât și coordonarea motorie între contracția hipofaringelui și relaxarea sfincterului esofagian superior [31].

pH-metria esofagiană este indicată la pacienții cu diverticul Zenker pentru investigarea refluxului patologic gastro-esofagian, cunoscută fiind incidența mare la acești pacienți. Este utilă monitorizarea pe 24 ore a pH-ului esofagian, utilizând un recorder digital portabil [6].

TRATAMENT

Indiferent de dimensiunile pungii diverticulare, prezența unui diverticul Zenker este o indicație formală pentru terapie intervențională, având în vedere potențialul evolutiv, detaliile de tactică si tehnică fiind determinate de morfologia sacului diverticular (dimensiuni, topografie) și vârsta pacientului.

De la prima descriere făcută de Ludlow în 1796 și primul tratament chirurgical raportat de Weeler în 1886, au fost imaginate diferite variante terapeutice pentru diverticulul Zenker. În 1912, Schmid, comunică tehnica de diverticulopexie, cu mortalitate și morbiditate inferioare comparativ cu rezecția. În 1958, Harrison adaugă miotomia în protocolul de tratament al diverticului Zenker. Mosher, în 1917, introduce metoda cu endoscopul rigid, ce presupune secționarea septului diverticular, tehnica modificată și îmbunătățită de Dohlman în 1960 și Collard în 1993 pe măsura evoluției performanțelor tehnice a dispozitivelor endoscopice [32,33].

TERAPIA CHIRURGICALĂ

Actual, datorită identificării elementelor etio-patogenice, tactica operatorie are la bază două obiective: abordarea sacului diverticular și miotomia faringo-esofagiană. Terapia chirurgicală clasică este însoțită de o mortalitate de 1-2%. Morbiditatea chirurgicală nu este de neglijat. Deși în zilele noastre se situează la câteva procente, în urmă cu două decenii riscul paraliziei recurențiale și cel fistular atingeau 20-30% [34].

Abordarea sacului diverticular poate fi realizată prin diverticulectomie, diverticulopexie sau înfundare.

Rezecția este maniera cea mai comună de abordare a sacului diverticular. Indicația este fermă mai ales dacă este voluminos, plonjant și cu pereți îngroșați. Nu mărește semnificativ amploarea operației, suprimă consecințele stazei diverticulare, elimină riscul degenerării neoplazice intrasaculare, oferind posibilitatea evaluării optime din punct de vedere histopatologic al piesei de rezecție.

Abordul chirurgical clasic se realizează prin incizie cervicală stângă centrată pe cartilajul cricoid, pe relieful anterior al mușchiului sternocleidomastoidian stâng (fig. 7.53) [35].



Figura 7.53. Evidențierea sacului diverticular, după rabatarea laterală a mușchiului sternocleidomastoidian stâng, împreună cu teaca carotică, în timp ce tiroida, traheea și laringele sunt medializate.

După identificarea diverticulului, acesta este tracționat cranial și disecat din aderențele cu țesutul conjunctiv lax până la colet, ce se află imediat superior de fibrele transverse ale mușchiului crico-faringian (fig. 7.54) [36].

Diverticulul este secționat la bază și defectul este închis prin sutură manuală în 1-2 straturi (fig. 7.55); în ultimii ani se preferă transecția diverticulului cu stapler linear, urmată de un strat de sutură manuală pentru protecția agrafajului.

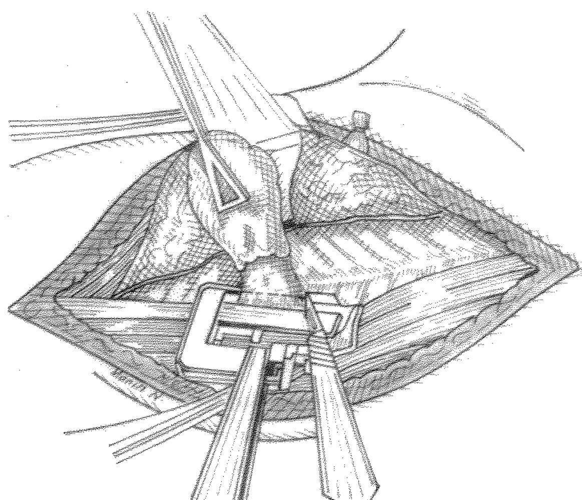


Figura 7.54. Tehnica diverticulectomiei cu stapler.

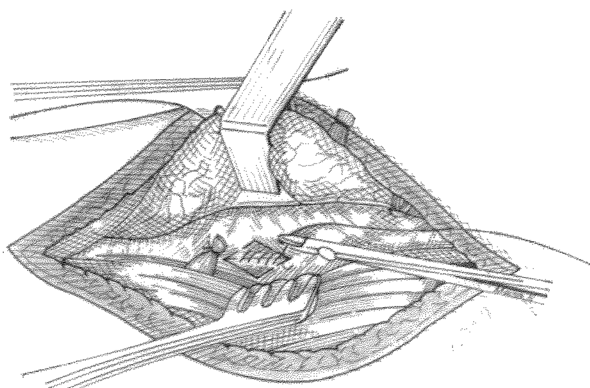


Figura 7.55. Tehnica diverticulectomiei cu sutură manuală.

Principala cauză de morbiditate asociată diverticulectomiei este fistula cervicală externă. Survenită în contextul absenței unui obstacol organic sau funcțional în aval (asocierea miotomiei cricofaringiene corect efectuate), fistula cervicală esofagiană are prognostic favorabil sub tratament conservator. Atitudinea constă în prelungirea abstenției orale și asigurarea unui drenaj optim al debitului fistular prin deschiderea totală sau parțială a plăgii cervicale. La acești pacienți, se înregistrează însă în timp riscul vindecării spontane a fistulei prin instalarea unei stenoze esofagiene cervicale [35].

Diverticulopexia constă în fixarea pungii diverticulare în poziție antideclivă prin sutură la fascia prevertebrală. Aceasta a fost descrisă pentru prima dată de Schmid în 1912, popularizată ulterior de Belsey și Skinner [37]. Diverticulopexia trebuie realizată cât mai cranial posibil, pentru a realiza declivitatea sacului diverticular. Fundul diverticulului este fixat la mușchiul sternocleidomastoidian, sau, în mod excepțional, la mastoidă. Nu necesită deschiderea mucoasei, reducând major riscul de fistulă sau stenoză, dar include de asemenea miotomia. Tehnica permite reluarea alimentației a doua zi dupa operație, însă expune pacientul la riscul dezvoltării unei neoplazii la nivelul mucoasei intradiverticulare [38,44].

Invaginarea diverticulului este o altă tehnică, de interes mai mult istoric, ce constă în disecția sacului urmată de înfundarea lui în lumen printr-o sutură în bursă a mucoasei coletului. Este o soluție de excepție aplicabilă doar diverticulilor de dimensiuni neglijabile deoarece peristaltica tinde să alungească pediculul și formațiunea devine mobilă. Sunt citate cazuri de asfixie mecanică prin angajare la nivelul răspântiei aero-digestive, prin mecanism similar tumorilor fibroide [6].

Indiferent de tehnica chirurgicală adoptată pentru sacul diverticular, în lipsa asocierii miotomiei, deficitul funcțional persistă.

Miotomia crico-faringiană, efectuată chirurgical, constă în secțiunea fibrelor striate ale joncțiunii faringo-esofagiene (ultimii 1–2 cm ai mușchiului constrictor inferior al faringelui, mușchiul crico-faringian și 4–5 cm din tunica musculară a esofagului cervical), fără a leza submucoasa sau mucoasa. Incizia pe dispozitivul sfincterian trebuie efectuată cât mai aproape de linia mediană posterioară. Pe baza evidențelor morfologice, se consideră că extinderea miotomiei crico-faringiene asupra esofagului cervical este obligatorie (fig. 7.56) [39].

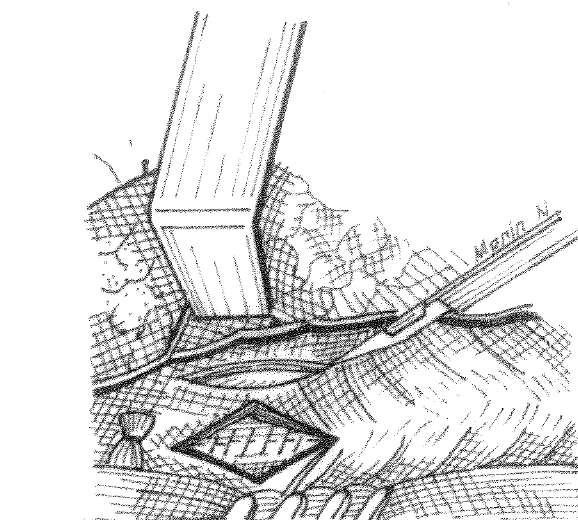


Figura 7.56. Tehnica miotomiei.

Pentru cazurile obişnuite, miotomia şi-a dovedit eficienţa în rezolvarea simptomatologiei (eliminarea disfagiei şi regurgitaţiilor), chiar în absenţa diverticulectomiei sau suspensiei pungii diverticulare. Are rezultate funcţionale superioare divulsiei endoscopice; nu înlătură complet competenţa sfincterului esofagian superior, în consecinţă nu expune la riscul refluxului faringo-laringeal. Singură, poate fi suficientă în cazul diverticulilor necomplicaţi, cu dimensiuni nu mai mari de 2 cm. [40,45].

Totuşi, unii autori subliniază că miotomia crico-faringiană (fără asocierea unei tehnici adresate suprimării stazei diverticulare) prezintă în timp riscul recidivei disfagice [41].

TERAPIA ENDOSCOPICĂ

Prin comparaţie cu chirurgia clasică, diverticulotomia cu endostapler obţine rezultate funcţionale favorabile (92-93%) similare tehnicii chirurgicale standard (diverticulectomie cu miotomie cricofaringiană) dar prezintă în plus avantajele unei tehnici minim invazive [42].

Secţionarea cu stapler a septului ce separă sacul diverticular de lumenul esofagian determină crearea unei cavităţi comune, dispărând caracterul retentiv al diverticulului, concomitent cu secţionarea sfincterului esofagian superior.

Complicaţia specifică acestei tehnici, este perforaţia realizată în timpul aplicării stapler-ului. Aceste situaţii sunt rare dar cu morbiditate şi mortalitate importante [43].

DIVERTICULII EPIFRENICI

Definiţi prin localizarea în ultimii 10 cm ai esofagului toracic, reprezintă prototipul diverticulilor corpului esofagian, al căror mecanism de apariţie se datorează pulsiunii, având drept substrat real un deficit de motilitate. Primele simptome, precum şi detaliile anatomice determinate de diverticulul epifrenic au fost descrise de De Guise în 1804 [46,47]. În 1833, Mondiere sugerează mecanismul de pulsiune pentru această patologie [48], iar Kay, în 1953 şi Effer, în 1959, confirmă prezenţa hipertrofiei la nivelul stratului muscular circular al esofagului distal la aceşti pacienţi [49]. Disfagia şi regurgitaţiile alimentare sunt cele mai frecvente simptome (peste 50% din motivele prezentării), ocazional putând provoca denutriţie.

Etiopatogenic, la baza apariţiei sacului diverticular epifrenic stă mecanismul de pulsiune din cadrul tulburărilor funcţionale de motilitate esofagiană ce modifică peristaltica corpului esofagian şi relaxarea sfincterului esofagian inferior [50]. Manometric, se poate demonstra creşterea presiunii endoesofagiene, care duce la pseudodiverticularizarea mucoasei şi submucoasei [51].

Modificările de motilitate esofagiană în cadrul afecţiunii diverticulare epifrenice pot întruni elementele definitorii ale unor afecţiuni esofagiene cunoscute şi încadrate ca afecţiuni motorii esofagiene. Achalazia cardiei este cea mai frecvent asociată cu diverticulul epifrenic, dar au fost incriminate inclusiv spasmul esofagian difuz, sau sfincterul esofagian inferior hipertensiv [52]. Cu toate acestea, incidenţa scăzută a acestei afecţiuni la pacienţii cu achalazie (9-15%), precum şi absenţa diferenţelor presionale intralumenale esofagiene la cei cu tulburări de motilitate esofagiană cu şi fără diverticul epifrenic, ne sugerează şi coexistenţa unor alţi factori [53]. Pe de altă parte, hiperpresiunea endolumenală invocată, este relativă la rezistenţa parietală esofagiană, parametru dificil de cuantificat. Aceasta poate fi cauza datelor manometrice uneori neconcludente la pacienţii cu diverticul epifrenic [54].

Tabloul clinic este nespecific, disfagia şi regurgitaţiile alimentare fiind cele mai frecvente simptome, peste 50% din motivele prezentării. Durerile toracice şi regurgitaţiile postprandiale sunt descrise în cazul diverticulilor voluminoşi, retentivi [55].

La alţi bolnavi domină manifestările asociate fenomenului de compresie extrinsecă determinate de volumul diverticulului (dispnee, aritmii). Tusea iritativă cronică, poate fi o dovadă a fenomenului de aspiraţie [56]. Circa un sfert din pacienţi se prezintă direct pentru complicaţii bronho-pulmonare (pneumonii recidivante, bronho-pneumopatii acute prin aspiraţie sau abces pulmonar) [55]. Există câteva raportări cu hemoragie digestivă superioară prin eroziunea mucoasei diverticulare (exteriorizată prin melenă, dar şi hemoragie masivă cu hematemeză) [57]. Incidenţa cancerului la nivelul diverticulului epifrenic este considerată a fi 0,3–3% [58]. Schultz *et al.* afirmă ca acesta se comportă similar oricărui neoplasm esofagian distal, atitudinea terapeutică stabilindu-se în consecinţă [59].

Explorarea paraclinică oferă informaţii atât anatomice cât şi funcţionale, particulare, ce necesită a fi coroborate.

Radiologia simplă poate obiectiva lărgirea mediastinului la nivel supradiafragmatic sau imagine hidro-aerică cu aceeaşi topografie [6].

Tranzitul baritat evidenţiază optim sacul diverticular, dă primele indicii despre tulburarea de motilitate asociată, care reprezintă un punct de pornire important dacă bolnavul este asimptomatic. Radiologia, de asemenea, poate diagnostica şi alte leziuni (cancer, stenoze distale, hernie hiatală) şi eventuale complicaţii bronho-pulmonare, deosebit de frecvente la bolnavii vârstnici cu deficite peristaltice şi fenomene de aspiraţie (fig. 7.57) [60].

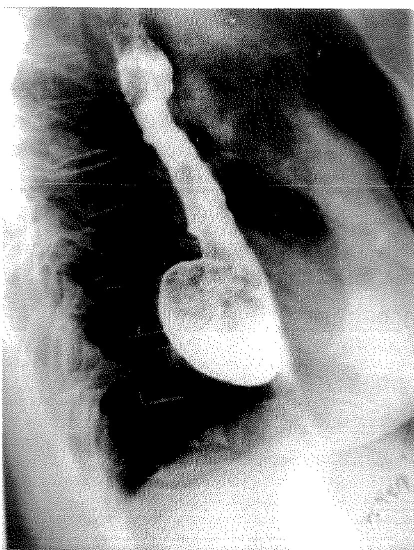


Figura 7.57. Diverticul epifrenic voluminos, retentiv.

Endoscopia digestivă superioară oferă detalii morfologice complementare tranzitului bariat, în special referitor la aspectul mucoasei intra-diverticulare. Dacă există leziuni mucoase, endo-biopsierea este obligatorie pentru a exclude o leziune malignă. De asemenea, pentru complicaţiile hemoragice este singura metodă de evidenţiere a sursei şi etiologiei sângerării [59].

Tomografia computerizată este indicată pentru cazuri selectate, cum ar fi suspiciunea de masă proliferativă asociată diverticulului sau pentru completarea investigaţiei în caz de complicaţii septice locoregionale. Aspectul de îngroşare neregulată, zonală, a peretelui diverticulului poate fi sugestivă pentru cancerizare [61].

Manometria este explorarea esenţială pentru caracterizarea deficitului funcţional asociat diverticulului, ca şi pentru a stabili o corelaţie adecvată între simptomatologie şi prezenţa diverticulului. Explorarea manometrică trebuie să se adreseze obligatoriu atât corpului esofagian cât şi sfincterului esofagian inferior [56].

pH-metria este o explorare funcţională utilă la orice caz la care se suspicionează un deficit funcţional al sfincterului esofagian inferior. Evaluarea pH-metrică a competenţei cardiale, coroborată cu cea manometrică, ajută în stabilirea strategiei operatorii [60], in special modularii unei tehnici antireflux adecvate atât deficitului sfincterian distal cât şi a celui peristaltic esofagian, în urma cardiomiotomiei.

TRATAMENT

Abordarea terapeutică a diverticulului epifrenic etalează o paletă relativ variată de tehnici ce variază de la anodina terapie medicamentoasă asociată unei monitorizări atente, la tehnici chirurgicale agresive, însoţite de morbiditate şi mortalitate semnificative.

Indicaţia operatorie este certă la cei cu simptomatologie esofagiană severă sau cei la care agravarea progresivă a simptomelor poate fi atribuită creşterii considerabile a dimensiunilor diverticulului. De asemenea, au indicaţie operatorie pacienţii cu manifestări respiratorii, de orice natură, mai ales în contextul diverticulilor voluminoşi si la cei cu suspiciune sau diagnostic confirmat de neoplazie grefată pe diverticul [62].

Tratamentul chirurgical are la bază, ca şi în cazul localizării faringo-esofagiene două obiective: abordarea sacului diverticular şi eso-miotomia subdiverticulară.

Nu există studii care să indice opţiunea pentru o anumită tehnică. Metoda cea mai utilizată statistic este cea excizională, în timp ce pexia în poziţie antideclivă la fascia prevertebrală este rezervată pentru cei cu colet larg, la pacienţi cu tare asociate importante [63]. Există diferenţe semnifivative referitor la morbiditate. Fistula esofagiană, complicaţia specifică tehnicii rezecţionale este descrisă în proporţii variabile de majoritatea echipelor chirurgicale şi datorită topografiei mediastinale, consecinţele sunt de cele mai multe ori severe. Cu toate acestea, standardul pentru majoritatea chirurgilor cuprinde diverticulectomia, la care se asociază eso-miotomia şi dispozitivul antireflux [64].

Majoritatea autorilor sunt în consens cu necesitatea miotomiei practicate de rutină, sistematic [65]. Alături de diskinezia spastică esofagiană,

lipsa de coordonare motorie a sfincterului esofagian inferior (prin absența relaxării) este parte integrantă a aberațiilor funcționale în diverticulii epifrenici [66], motiv pentru care se consideră că miotomia esofagiană trebuie extinsă, de rutină, prin cardio-miotomie.

Din punct de vedere tehnic, miotomia trebuie să respecte nervii vagi pentru evitarea unei morbidități specifice suplimentare [67]. Se execută pe cantul opus sacului diverticular, dacă acesta urmează a fi excizat și de aceeași parte în cazul uneipexii consecutive. Majoritatea studiilor impun secționarea coletului diverticular, în ceea ce privește limita proximală a miotomiei. Sunt autori care recomandă drept limită proximală a miotomiei zona cu dismotilitate esofagiană indicată de manometrie. Limita distală include 1,5–2 cm la nivelul peretelui gastric (fig. 7.58) [63].



Figura 7.58. Tehnica miotomiei.

Datorită topografiei miotomiei, care interesează joncțiunea eso-gastrică, se impune de cele mai multe ori completarea protocolului chirurgical cu o tehnică antireflux pentru profilaxia refluxului gastro-esofagian postoperator. Deși există un oarecare consens privind asocierea unei fundoplicaturi, maniera de efectuare a acesteia este însă diferită. Atitudinea variază, fiind luate în considerare prezența bolii de reflux gastro-esofagian preoperator, tulburările de motilitate asociate, prezența herniei hiatale, sau dificultatea disecției transhiatale. Este dificil un studiu randomizat referitor la tipul de fundoplicatură, datorită numărului restrâns de cazuri ale loturilor. Preferința chirurgului rămâne la ora actuală un criteriu determinant, procedeul cel mai utilizat fiind Belsey-Mark IV [68,69].

Pe de altă parte, în funcție de particularitățile cazului, dar și legat de preferință (abilitate și mijloace tehnice), calea de acces poate fi toracică sau abdominală. De asemenea, abordul poate fi clasic (chirurgie deschisă) sau minim invaziv (toracoscopic, laparoscopic sau combinat), fiecare cu avantaje și dezavantaje specifice [70].

Accesul toracic prin toracotomie postero-laterală stângă (în spațiul intercostal 6-7, după caz) oferă un bun acces pe esofagul inferior și joncțiunea eso-gastrică, fiind astfel preferat de majoritatea chirurgilor, deși cei mai mulți diverticuli epifrenici se dezvoltă pe peretele drept al esofagului [71].

Tehnic [62], după secțiunea ligamentului pulmonar inferior, pulmonul stâng este retractat superior, iar intubația orotraheală selectivă dreaptă oferă un confort chirurgical sporit prin colabarea pulmonului stâng. După incizia pleurei parietale posterioare, diverticulul poate fi disecat în totalitate, evitând pe cât posibil mobilizarea esofagului distal (prin izolare circumferențială) (fig. 7.59).

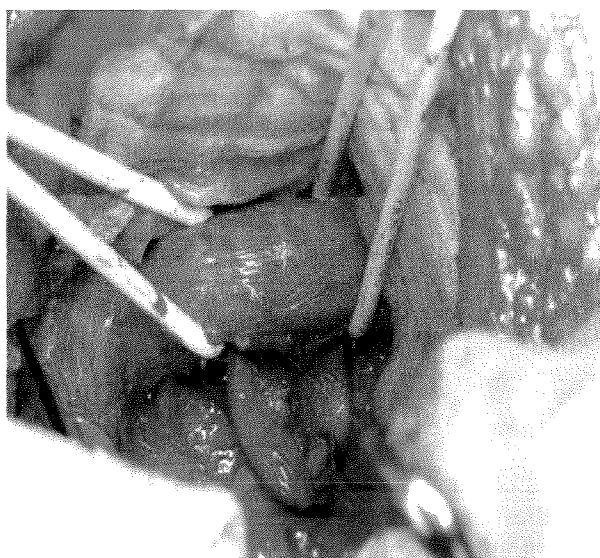


Figura 7.59. Izolarea esofagului toracic distal și disecția diverticulului epifrenic după secțiunea ligamentului pulmonar inferior și incizia pleurei parietale posterioare.

Diverticulul se rezecă prin aplicarea staplerului liniar la nivelul coletului, linia de agrafare mucoasă necesitând a fi protejată prin al doilea strat, muscular, prin sutură manuală (fig. 7.60). Se poate realiza și rezecția diverticulului prin

secționarea la bază, defectul esofagian fiind închis prin sutură manuală în 1-2 straturi [72].



Figura 7.60. Tehnica diverticulectomiei cu aplicare de stapler.

Pentru extinderea distală a eso-miotomiei asupra cardiei trebuie secționată membrana freno-esofagiană la nivelul pilierului diafragmatic stâng, manevră ce expune parțial joncțiunea eso-gastrică. Este permisă astfel extinderea eso-miotomiei asupra cardiei, pe 1,5-2 cm și mobilizarea stomacului în vederea efectuării valvei gastrice [73].

Odată cu apariția chirurgiei miniinvazive, s-a început adaptarea tehnicii prin toracoscopie [74]. Intervenția este tehnic dificilă, atât în timpul diverticulectomiei cu endostapler cât și pentru realizarea unei miotomii suficiente și a fundoplicaturii. Perrachia și Bonavina [75] s-au confruntat cu o rată ridicată a dehiscenței suturii mecanice, motiv pentru care s-au reorientat către un abord combinat mini-invaziv: toracoscopie pentru diverticulectomie și miotomie, apoi laparoscopie pentru efectuarea fundoplicaturii.

Accesul abdominal începe să fie preferat celui toracic în ultimii ani, datorită aportului laparoscopiei. O indicație specială se regăsește la bolnavii la care toracotomia prezintă riscuri din diverse motive (multiple intervenții toracice în antecedente sau resurse ventilatorii insuficiente). Principalul dezavantaj îl constituie dificultatea disecției diverticulilor voluminoși, mai ales nivelul polului superior al acestora, fiind uneori necesară secțiunea diafragmatică, ceea ce alterează anatomia regiunii [76].

Tehnica presupune incizia membranei freno-esofagiene, circumferința anterioară a hiatusului este disecată de la pilierul drept până la porțiunea superioară a celui stâng, după care esofagul abdominal este încărcat pe laț tractor pentru punerea în tensiune a joncțiunii. Disecția medistinală boantă se face sub control endoscopic, eliberând diverticulul din aderențele inflamatorii cu mare grijă pentru a nu leza pleura.

Desi rezultatele sunt satisfăcătoare, atât pe termen scurt sau mediu cât și pe termen lung, bolnavii beneficiând de avantajele chirurgiei miniinvazive (recuperare postoperatorie promptă), această cale de abord este utilizată de puține echipe chirurgicale [77].

Tratamentul cu BoTx a fost comunicat la foarte puține cazuri. Injectat la nivelul sfincterului esofagian inferior pentru diverticuli epifrenici sau mediotoracici, are indicație strictă la pacienții vârstnici cu disfagie severă și tare asociate. Rezultatele publicate stabilesc o ameliorare semnificativă a disfagiei pe o perioadă de până la 6 luni, tehnica necesitând a fi repetată. Există echipe ce sugerează o posibilă asociere cu tratament dilatator la nivelul sfincterului esofagian inferior în cazul unui rezultat nesatisfăcător la simpla injectare cu BoTx, rezultatele fiind de asemenea limitate în timp, necesitând repetarea manevrelor [78].

ACHALAZIA CARDIEI

Achalazia este o tulburare de motilitate caracterizată prin lipsa peristalticii corpului esofagian și absența relaxării optime a sfincterului esofagian inferior secundar deglutiției. Afectează ambele sexe indiferent de vârstă [79]. A fost descrisă pentru prima dată în 1674 de către Willis [80] care a realizat și primul tratament utilizând dilatația cu un os de balenă. Termenul de „achalazie" a fost utilizat pentru prima dată de Hurst [81] în 1927, care a sugerat o modificare a plexului Auerbach drept mecanism etiopatogenic [82].

La esofagul normal, întârzierea contracției sfincterului esofagian inferior în urma deglutiției se realizează datorită prezenței neurotransmițătorilor inhibitori de tipul oxidului nitric și al receptorilor acestuia la nivelul esofagului distal [83,84]. În prima fază a bolii, degenerescența fibrelor nervoase inhibitorii determină o exacerbare a acțiunii neurotransmițătorilor excitatori de tipul acetilcolinei, cu inițierea de unde contractile de

mare amplitudine, nepropulsive [85]. Acest stadiu poartă denumirea de achalazie „viguroasă”, amplitudinea medie a contracțiilor esofagiene fiind în medie de 40 mmHg [86]. Scăderea progresivă a numărului neuronilor colinergici duce la apariția dilatației și a contracțiilor aperistaltice, de joasă amplitudine la nivelul corpului esofagian. Această etapă poartă denumirea de achalazie „clasică”. Deși mecanismele fiziopatologice ale afecțiunii sunt documentate, etiologia acestora rămâne o controversă, fiind incriminați mai mulți factori.

FACTORI IMUNOLOGICI

O posibilă etiologie autoimună a fost sugerată de prezența elementelor inflamatorii perineurale, în absența unei dovezi evidente de infecție. Studiile au evidențiat prezența de infiltrate inflamatorii la nivelul plexului mienteric la 90–100% din pacienți [87,88]. Teoria a fost susținută și de evidențierea prezenței de anticorpi în serul pacienților cu achalazie. Fenomenele inflamatorii prin mecanism autoimun sunt asociate cu tulburările de motilitate la nivelul tubului digestiv datorită disfuncțiilor neurale. Făcând o analogie între tulburările de motilitate gastro-intestinală, precum sindromul de intestin iritabil postinfecțios, s-a emis ipoteza unei baze fiziopatologice similare pentru achalazie [89]. Datele sunt însă insuficiente pentru a stabili cu certitudine implicarea mecanismului imunologic în etiopatogenia achalaziei.

FACTORI INFECȚIOȘI

Un număr important de studii ce urmăresc implicarea unor agenți infecțioși în etiopatogenia achalaziei (rubeolă, varicelă, citomegalovirus, virus herpes simplex tip I, papilomavirus) au dus la rezultate controversate [90]. Pe de altă parte, este deja documentată legătura între infecția cu *Trypanosoma cruzi* ce determină boala Chagas și apariția achalaziei [91]. Cu toate acestea, o posibilă etiologie infecțioasă a acestei afecțiuni rămâne o dispută de actualitate în lumea medicală.

FACTORI GENETICI

Există anumite date ce susțin o posibilă bază genetică în apariția achalaziei. Afecțiunea a fost raportată la gemenii monozigoți [92,93]. Alte studii comunică cazuri de achalazie familială [94]. Boala a fost, de asemenea, descrisă în asociere cu sindromul Allgrove [95,96], sindromul Down și boala Parkinson [97,98]. Se consideră că baza genetică în achalazie este subestimată și insuficient explorată [99].

Tabloul clinic este dominat de disfagie, regurgitații și dureri retrosternale. Evoluția îndelungată a simptomatologiei disfagice poate adăuga tabloului clinic scăderea ponderală și, rareori, cașexia. Simptomele sunt relativ nespecifice, fiind întrunite într-o gamă largă de afecțiuni esofagiene și nu numai [100]. Cu toate acestea, câteva caractere pot fi considerate caracteristice manifestării achalaziei cardiei. Lichidele reci pot mări presiunea de repaus a sfincterului esofagian inferior, cu prelungirea contracțiilor corpului esofagian. Consecința constă în preferința acestor pacienți pentru alimentele fierbinți care ameliorează simptomatologia disfagică [101].

Simptomatologia poate fi regăsită și în afecțiuni esofagiene care nu presupun o afectare a plexului mienteric. Cazurile de achalazie secundară se datorează stenozelor organice ale joncțiunii eso-gastrice. În aceste situații mai este utilizat și termenul de „pseudoachalazie”. Cel mai frecvent este incriminat cancerul de joncțiune eso-gastrică. Din punct de vedere clinic se deosebesc prin disfagie mai severă și prin pierdere mai rapidă în greutate.

Complicațiile sunt consecința stazei prelungite a alimentelor în esofag. Fenomenele de aspirație determină complicații infecțioase bronho-pulmonare și chiar pneumonii de aspirație la 7–8% din pacienți [102]. Acestea sunt provocate în special de aspirația nocturnă. În același timp, până la 50% din pacienți suferă de afecțiuni restrictive pulmonare, cauzate de episoadele repetate de microaspirație [103]. Retenția cronică alimentară la nivelul esofagului distal provoacă esofagită prin iritație mecanică și chimică, cu risc de metaplazie și degenerare neoplazică [104-106]. Fenomenul este întâlnit la 4-6% din pacienții cu achalazie, constatându-se astfel un risc de neoplazie de aproximativ 30 ori mai mare decât în populația generală [107,108].

Diagnostic. Deși nespecific, tabloul clinic este cel care orientează diagnosticul și protocolul de investigații paraclinice.

Tranzitul baritat digestiv evidențiază modificări la toți pacienții cu achalazie, acestea sunt însă frecvent nespecifice, astfel încât diagnosticul este stabilit doar în 60% din situații prin aceasta investigație [109]. În funcție de stadiul evolutiv, esofagul se prezintă dilatat, cu absența undelor peristaltice și cu o îngustare în porțiunea distală, cu aspect tipic de „cioc de pasăre"(fig. 7.61) [110].

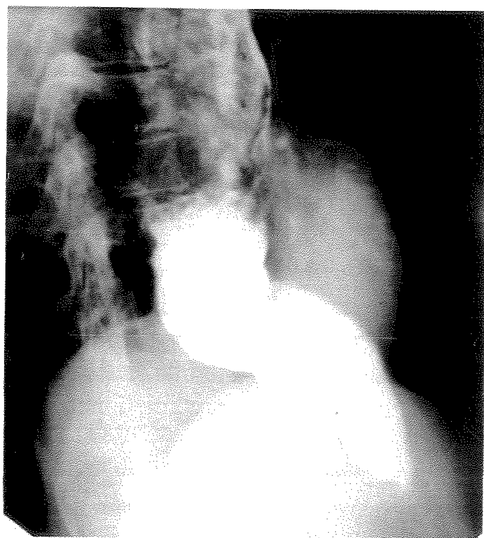


Figura 7.61. Aspect radiologic de esofag achalazic.

Endoscopia digestivă superioară poate pune diagnosticul în aproximativ 30% din cazuri, în functie de stadiul evolutiv. Procentul este semnificativ crescut în asociere cu ecografia endoscopică [109,111]. Esofagul se prezintă dilatat, cu resturi alimentare. Joncțiunea eso-gastrică prezintă rezistență, dar tipic, poate fi depășită relativ facil. Endoscopia este importantă de asemenea în diagnosticul diferențial al afecțiunilor inflamatorii, stenoze organice sau tumori care pot alcătui așa-numita pseudoachalazie [110].

Manometria esofagiană stabilește diagnosticul corect în 90% din situații [109]. În funcție de stadiul evolutiv al afecțiunii, este evidențiată absența undelor propulsive la nivelul corpului esofagian și relaxarea incompletă a sfincterului esofagian inferior cu deglutiția. De asemenea, acesta prezintă un tonus de repaus mult crescut [110,112].

TRATAMENT

Actual, nu există tratament radical al achalaziei. Protocoalele terapeutice disponibile, eminamente paleative urmăresc amelioarea pasajului alimentar la nivelul joncțiunii eso-gastrice, fără modificarea activității motorii a corpului esofagian, sau a sfincterului esofagian inferior [113].

Tratamentul medicamentos urmărește ameliorarea relaxării sfincterului esofagian inferior și include utilizarea de blocanți de canale de calciu și nitrați. Administrarea simultană a ambelor substanțe scade presiunea sfincterului esofagian inferior cu 47–63% [114]. Nifedipina (5–10 mg) sau Isosorbit dinitratul (5–10 mg) administrate 20–30 minute înainte de masă sunt cele mai utilizate în tratamentul afecțiunii. În general, tratamentul medicamentos are rezultate parțiale și de scurtă durată. Astfel, simptomatologia este rar controlată doar prin această formă de terapie. Pe de alta parte, substanțele utilizate determină apariția de reacții adverse precum cefalee și hipotensiune, contraindicând suplimentar terapia pe termen lung. Tratamentul medicamentos este astfel rezervat pacienților ce nu pot sau nu doresc un tratament alternativ [115].

Tratamentul dilatativ urmărește scăderea presiunii sfincterului esofagian inferior prin divulsia fibrelor musculare ale acestuia, ameliorând pasajul alimentar la acest nivel. Tehnica este mai puțin agresivă decât tratamentul chirurgical și poate fi repetat la pacienții cu recurența simptomatologiei. Studiile raportează o rată de succes de 85% la o lună după tratament, 74% la 6 luni, 68% la 12 luni, 58% la 36 luni. Mai mult decât atât, 25% din pacienți au necesitat mai mult de o sedință de tratament dilatativ. Riscul acestei tehnici este reprezentat de perforația esofagiană, care a scăzut o dată cu îmbunătățirea echipamentelor tehnice specifice, actual nedepășind 2% [116].

Toxina botulinică injectată pe cale endoscopică la nivelul sfincterului esofagian inferior are drept suport inhibarea eliberării de acetilcolină din neuronii colinergici, scăzând presiunea bazală și reziduală a sfincterului [117]. În mod uzual, se injectează 20–25 unități la nivelul cadranelor, până la o doză maximă de 80–100 unități. Dispariția sau ameliorarea simptomelor a fost raportată la o lună la 78,3% din pacienți. Rezultatele se degradează ulterior (70% la 3 luni, 53,3% la 6 luni, 40,6% la 12 luni) [13], astfel încât se impune un tratament suplimentar. Pe de altă parte, s-a descris apariția de anticorpi pentru toxina botulinică, cu consecințe insuficient evaluate [118,119].

Tratamentul chirurgical este cel mai utilizat și se bazează în principal pe eso-cardio-miotomia

Heller la nivelul esofagului distal şi proximal pe stomac [120].

În 1913, Heller descrie tehnica unei duble miotomii, pe faţa anterioară şi posterioară a esofagului pentru tratamentul achalaziei. 10 ani mai tarziu, Zaaijer recomandă utilizarea unei singure miotomii, pe faţa anterioară a esofagului, tehnică ce a reprezentat tratamentul standard al bolii timp de mai multe decenii [113].

Miotomia Heller ameliorează optim disfagia, sindromul cardinal al achalaziei, reducând presiunea cardială. Măsurătorile intraoperatorii ale presiunii sfincterului esofagian inferior în vederea optimizării lungimii miotomiei [121] au raportat ca o lungime a acesteia de 10-12 cm la nivelul esofagului distal şi de 2 cm pe versantul gastric păstrează o presiune de 45% din cea iniţială, considerată suficientă pentru amelioarea simptomatologiei (fig. 7.62). În acest sens, [122] identificarea corectă a joncţiunii eso-gastrice reprezintă un pilon determinant al succesului acestei tehnici.



Figura 7.62. Tehnica miotomiei.

Pe de altă parte evitarea injuriei mucoasei esofagiene este esenţială în chirurgia achalaziei. Un studiu condus de Campos şi colab. raportează o rată a perforaţiei mucoase în miotomia laparoscopică de 6,9%(0–33%) [113,116]. Astfel straturile parietale esofagiene necesită a fi identificate cu minuţiozitate în timpul miotomiei în vederea protejării mucoasei esofagiene. Cu toate acestea, deoarece esofagul prezintă şi un strat muscular oblic pe lângă stratul intern circular şi cel extern longitudinal o atenţie deosebită este necesară în momentul avansării inciziei esofagiene la nivel gastric (fig. 7.63). Este crucială identificarea unei eventuale injurii mucoase esofagiene în timpul operaţiei. Aceasta poate fi relativ facil rezolvată prin sutură prevenind astfel complicaţii postoperatorii grave.

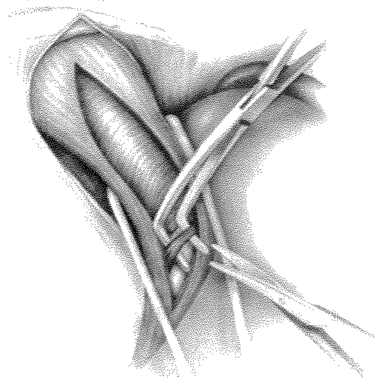


Figura 7.63. Tehnica miotomiei la nivelul joncţiunii eso-gastrice.

Cardiomiotomia poate fi efectuată pe cale clasică sau laparoscopică. Tehnicile endoscopice minim invazive pentru achalazie datează din 1991, când Schimi şi colab. au descris prima tehnică laparoscopică a unei miotomii Heller [123]. Ancona şi colab. au comparat rezultatele tehnicilor laparoscopice şi a tehnicilor clasice [124]. Rezultatele au demostrat o agresivitate mai scazută pentru tehnicile laparoscopice cu rezultate postoperatorii la distanţă similare. Chirurgia laparoscopică este asociată cu scăderea durerii postoperatorii, o spitalizare mai scurtă şi o recuperare şi integrare socială promptă.

MIOTOMIA HELLER ASOCIATĂ CU PROCEDEU ANTIREFLUX

În acelaşi timp, miotomia Heller este deja cunoscută drept factor de risc pentru refluxul gastro-esofagian postoperator, raportată la până la 48% din pacienti [125]. Richards şi colab. au realizat un studiu comparativ între pacienţi ce au suferit o miotomie Heller pe cale laparoscopică şi cei la care s-a efectuat aceeaşi tehnică cu completarea unei hemifundoplicaturi anterioare gastrice tip Dor ca mecanism antireflux [126]. Rezultatele au arătat o scădere semnificativă a ratei refluxului gastro-esofagian postoperator în cel de-al doilea grup de pacienţi. Cu toate acestea tehnica antireflux asociată miotomiei nu a eliminat complet refluxul patologic gastro-esofagian, acesta variind între

0-44% cu o medie de 8,8% [113]. Din acest motiv în monitorizarea postoperatorie a pacienților operați pentru achalazie este necesară includerea de investigații specifice identificării bolii de reflux gastro-esofagian, indiferent de tehnica antireflux asociată. Netratarea refluxului poate determina stricturi la nivelul esofagului distal cu recidiva simptomatologiei dar și complicații de interes oncologic precum adenocarcinomul.

MIOTOMIA HELLER CU FUNDOPLICATURA NISSEN

Fundoplicatura Nissen este cunoscută a fi în mod particular eficientă în tratatrea refluxului gastro-esofagian patologic. Din acest motiv a fost luată în considerație și pentru asocierea cu miotomia Heller în tratamentul achalaziei. Rebecchi și colab. au comparat rezultatele postchirurgicale la pacienții cu cardiomiotomie și fundoplicatura Dor sau Nissen [127]. În ceea ce privește refluxul gastro-esofagian postoperator nu s-au înregistrat diferențe semnificative. În ceea ce privește disfagia aceasta a fost înregistrată la un număr mult mai mare de pacienți la care miotomia a fost completată cu o fundoplicatură Nissen comparativ cu pacienții cu hemifundoplicatură Dor (15% și 2,8%). Completând miotomia cu o fundoplicatură gastrică pe 360 grade crește semnificativ lungimea și presiunea sfincterului esofagian inferior, la evaluările manometrice comparativ cu valorile preoperatorii. Aceste rezultate demonstrează că deși fundoplicatura Nissen este eficientă în prevenirea refluxului gastro-esofagian postoperator prezintă risc major de menținere a disfagiei la pacienții cu achalazie. Faptul se datorează cel mai probabil modificărilor de peristaltică specifice achalaziei [113].

MIOTOMIA HELLER CU FUNDOPLICATURĂ DOR

Este tehnica operatorie cea mai utilizată actual în chirurgia achalaziei [128]. În mod curent, extremitatea stângă a hemivalvei gastrice este suturată la tranșa stângă a miotomiei cu câteva fire de sutură. Extremitatea dreaptă a hemivalvei (fundusul gastric) este suturată la tranșa dreaptă a miotomiei într-o manieră similară (fig. 7.64). În acest fel stomacul plachează complet tranșa de miotomie acoperind complet mucoasa esofagiană disecată. Se realizează astfel prevenția unei complicații grave postoperatorii în contextul unei leziuni mucoase esofagiene nerecunoscute intra-operator. Pe de altă parte, tensiunea realizată la nivelul tranșei drepte a miotomiei accentuează fibroza locoregională ce poate sta la baza recidivei disfagice [113].

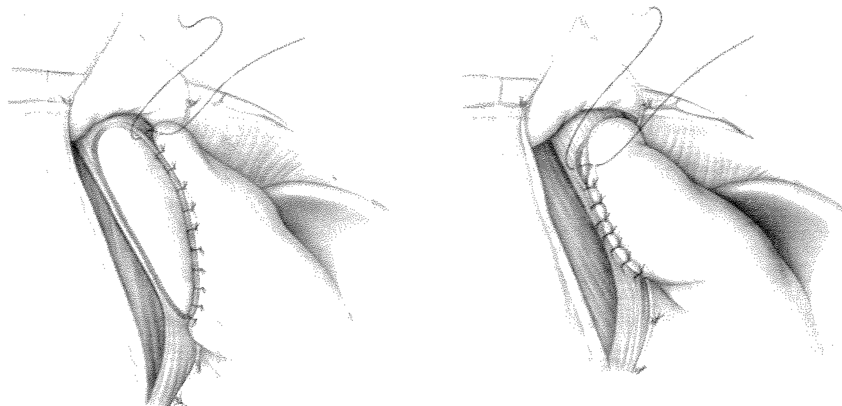


Figura 7.64. Tehnica hemifundoplicaturii anterioare.

MIOTOMIA HELLER CU FUNDOPLICATURĂ TOUPET

Pentru mobilizarea hemivalvei gastrice la dreapta esofagului fundusul gastric este trecut printr-o breșă creată retro-esofagian. Partea dreaptă a hemivalvei este suturată la tranșa dreaptă a miotomiei cu câteva puncte de sutură. Partea stângă a hemivalvei este suturată la tranșa stângă a miotomiei de asemenea cu câteva fire separate de sutură. În această manieră tranșa de miotomie este menținută „deschisă" optim. Deși există o

experiență limitată cu tehnica Toupet asociată cu miotomia Heller, Raiser și colab. compară rezultatele acestei proceduri cu pacienții la care s-a asociat hemifundoplicatura Dor. Rezultatele arată o incidență a disfagiei postoperatorii mai mici pentru asocierea Heller-Toupet. Mai mult decât atât, Katada și colab. raportează că această tehnică este eficientă la pacienții cu esofag achalazic decompensat de tip sigmoidian deoarece tehnica determină și o tracțiune importantă posterioară a esofagului aducându-l în poziție rectilinie [129]. Aceasta se datorează faptului că hemifundoplicatura posterioară se realizează după disecția posterioară și tracțiunea înspre caudal a esofagului distal cu „îndreptarea" acestuia și menținerea în aceasta poziție, cu implicație în reducerea disfagiei postoperatorii. Pe de alta parte, Arain și colab. nu raportează diferențe semnificative referitor la rezultatele postoperatorii pentru tehnica Dor și Toupet [130].

Un alt inconvenient major al miotomiei Heller fără o tehnică antireflux este apariția diverticulului esofagian la nivelul tranșei de miotomie la câțiva ani postoperator. La acești pacienți o scădere necorespunzătoare a presiunii sfincterului esofagian inferior postmiotomiei poate determina o diverticulizare a mucoasei esofagiene expuse la nivelul tranșei anterioare la nivelul feței anterioare a esofagului distal. Fenomenul se datorează întrunirii factorilor etiopatogenici deja cunoscuți ai diverticulilor esofagieni de pulsiune (hiperpresiune intraluminală determinată de sfincterul esofagian inferior insuficient secționat și peretele esofagian în amonte reprezentat la nivelul feței anterioare doar de mucoasă în condițiile miotomiei). Această complicație a fost descrisă și la 20 de ani după o operație Heller [131]. Extinderea miotomiei cu 2 cm sub joncțiunea eso-gastrică devine astfel cu atât mai importantă. Chiar și în contextul asocierii la miotomie a unei tehnici antireflux această complicatie a fost descrisă la 7% din pacienți [129]. De menționat că această rată a fost descrisă pentru hemivalva posterioară. Diverticulul esofagian post-miotomie nu a fost descris când a fost asociată și o hemivalvă gastrică anterioară Dor.

MIOTOMIA HELLER TORACOSCOPICĂ

Prezintă rezultate bune referitor la ameliorarea disfagiei pe termen scurt, similare chirugiei prin toracotomie [132]. Rezultatele pe termen lung sunt insuficient documentate pe aceasta tehnică. Pe de altă parte, frecvent este omisă asocierea unui procedeu antireflux când miotomia esofagiană este efectuată pe cale toracoscopică. Un alt inconvenient este o recuperare postoperatorie mai dificilă pentru calea de abord toracică. De asemenea sunt studii ce raportează rezultate inferioare pentru chirurgia toracoscopică a achalaziei comparativ cu tehnicile pe cale abdominală [133]. Faptul pare a se datora unei dificultăți a prelungirii corespunzătoare a tranșei de miotomie pe versantul gastric, precum și a efectuării unui procedeu antireflux pe această cale.

ESOFAGECTOMIA SUBTOTALĂ

La pacienții cu esofag achalazic sigmoidian cu dilatări și sinuozități extreme au fost raportate rezultate mediocre referitor la ameliorarea disfagiei după chirurgia laparoscopică. La acești pacienți rezultate mai bune pot fi obținute prin esofagectomie subtotală. De altfel, este indicată și la pacienții cu carcinom *in situ* pe esofag achalazic, având caracter radical din punct de vedere oncologic. Tehnica are însă numeroase inconveniente în tratamentul achalaziei. Presupune o chirurgie agresivă rezecțională, cu morbiditate și mortalitate semnificativă, pentru o boală eminamente benignă. Pentru a compensa aceste inconveniente se recomandă tehnica toracoscopică [134] cu rezultate insuficient documentate datorită numărului limitat de cazuri comunicate și a disponibilității relativ recente a acestei tehnici în tratamentul achalaziei.

MIOTOMIA PE CALE ENDOSCOPICĂ

A fost recent descrisă de Inoue [135] și presupune crearea unui tunel submucos esofagian pe cale endoscopică ce permite o miotomie a stratului muscular circular la nivelul esofagului distal. Lungimea secțiunii este de aproximativ 12 cm, iar pasajul facil al endoscopului prin joncțiunea eso-gastrică la finalul procedurii confirmă efectuarea corectă a acesteia. Numărul de pacienți comunicați este limitat (sub 50 de bolnavi) cu o perioadă de monitorizare maximă de 21 de luni. Simptomatologia disfagică a fost ameliorată semnificativ la toți pacienții fără comunicarea de complicații specifice procedurii. Deși 10% din pacienți prezintă reflux gastro-esofagian după procedură, simptomele sunt optim ameliorate prin administrarea de inhibitori de pompă de protoni. Incidența mică a refluxului gastro-esofagian se presupune a se datora absenței

disecției locoregionale specifică tehnicilor chirurgicale consacrate. Conservarea ligamentului freno-esofagian pare a fi definitor în menținerea unei bariere antireflux satisfăcătoare a joncțiunii eso-gastrice după această tehnică. Rezultatele inițiale încurajatoare sugerează deja extinderea indicației acestei tehnici (inițial pentru fazele precoce ale achalaziei) la toate etapele evolutive ale bolii inclusiv pentru esofagul sigmoidian. Fiind totuşi asociată unor riscuri importante precum mediastinita şi peritonita prin perforația esofagului şi a stomacului, tehnica necesită a fi executată de echipe cu experiență atât în chirurgie cât şi endoscopoie. De asemenea necesită o confirmare a rezultatelor favorabile pe termen lung [136].

SPASMELE ESOFAGIENE DIFUZE

Spasmul esofagian difuz este o tulburare de motilitate esofagiană primară rară, întâlnită în special la pacienții vârstnici care se manifestă în special prin dureri retrosternale şi disfagie [137]. Reprezintă aproximativ 5–15% din tulburările de motilitate primară esofagiană [138]. Afecțiunea a fost descrisă pentru prima dată în 1892 de către William Ösler la pacienții cu dureri retrosternale inexplicabile [139].

Etiologia afecțiunii este necunoscută, studiile sugerând un defect în metabolismul oxidului nitric [140]. Acesta este documentat a avea un rol important în activitatea motorie normală a esofagului, justificând introducerea sa în tratamentul spasmului esofagian difuz [141,142].

Pacienții la care tabloul clinic este dominat de durerile retrosternale datorită contracțiilor esofagiene nepropulsive de mare amplitudine par a răspunde la administrarea de blocanți de canale de calciu şi nitrați. Această medicație pare a reduce amplitudinea contracțiilor cu ameliorarea simptomatologiei [138].

Diagnosticul este stabilit în special prin manometrie esofagiană care evidentiază episoade izolate de modificări ale peristalticii esofagiene asociate cu contracții repetate, nepropulsive de amplitudini variabile ale corpului esofagian [137]. Creamer este primul care stabileşte tiparul manometric al afecțiunii în 1958 [143]. Astfel, diagnosticul manometric de spasm esofagian difuz presupune prezența în 20% din episoadele deglutive de contracții esofagiene simultane. Acestea sunt definite actual drept contracții esofagiene cu o viteză mai mare de 20cm/s la nivel distal sau cu o amplitudine mai mare de 30mmHg [140].

Radiologic, cu substanța de contrast, se remarcă episoade intermitente de peristaltică absentă sau de mică amplitudine, asociate cu contracții nepropulsive de amplitudine variată şi frecvente disfuncții ale sfincterului esofagian inferior [144].

Anumite studii afirmă că disfagia la pacienții cu spasm esofagian difuz este cauzată în special de episoadele frecvente de disfuncții ale sfincterului esofagian inferior [145]. La aceşti pacienți, tratamentul dilatativ endoscopic cu balon pneumatic la nivelul joncțiunii eso-gastrice sau injectarea cu toxină botulinică a sfincterului esofagian inferior ameliorează semnificativ simptomatologia disfagică [146].

Rar, se descrie tomografic o îngroşare semnificativă a peretelui esofagian, care ridică probleme importante de diagnostic diferențial cu cancerul esofagian [147].

Tratamentul este dificil, datorită simptomelor nespecifice şi de intensitate variată, precum şi a numărului mic de pacienți din loturile de studiu.

La pacienții cu spasm esofagian difuz se recomandă în primul rând evaluarea şi tratamentul specific al unei eventuale boli de reflux gastro-esofagiene. Suportul teoretic al acestui protocol este reprezentat de studii ce constată inducerea spasmului esofagian secundar refluxului acid gastro-esofagian. La pacienții cu dureri retrosternale şi fără reflux, se recomandă administrarea de blocanți de canale de calciu sau nitrați. Antidepresivele triciclice sau injectarea de toxină botulinică pe cale endoscopică la nivelul sfincterului esofagian inferior este rezervată pacienților care nu răspund la tratamentul de primă linie [140].

Majoritatea autorilor consideră că dilatația pneumatică endoscopică sau miotomia esofagiană reprezintă un protocol terapeutic prea agresiv pentru această afecțiune cu un beneficiu minim pentru pacient [147].

CONTRACȚIILE ESOFAGIENE DE MARE AMPLITUDINE (NUTCRACKER ESOPHAGUS)

Denumite în literatura anglosaxonă „nutcraker esophagus", reprezintă cel mai frecvent subgrup al deficitelor hipercontractile primitive ale corpului esofagian şi caracterizate manometric (1978) prin

creşterea exagerată a amplitudinii contracţiei peristaltice la nivelul esofagului distal. Clinic, predomină disfagia faţă de durerea retrosternală dar uneori sunt prezente şi simptomele de reflux gastroesofagian [140].

Se cunosc puţine lucruri despre etiologie, fiziopatologia subiacentă şi evoluţia acestei tulburări de motilitate. Se constată uneori tranziţia către achalazie, spasmele esofagiene difuze sau tulburările nespecifice de motilitate. Creşterea amplitudinii undei contractile a esofagului distal este urmată de o propulsie peristaltică normală, dar uneori se asociază cu creşterea presiunii sfincterului esofagian inferior şi, ocazional, cu hipertonia izolată a sfincterului esofagian inferior (o altă tulburare de motilitate din grupa deficitelor motorii esofagiene prin hipercontractilitate) [148].

La o treime din bolnavi se constată, prin ecografie endoscopică, o îngroşare a tunicii musculare la nivelul esofagului distal şi mai ales în vecinătatea sfincterului esofagian inferior. Întrucât în cursul manometriei standard bolnavul este asimptomatic în timpul înregistrării contracţiei de mare amplitudine, unii consideră contracţiile esofagiene de mare amplitudine mai degrabă un epifenomen şi nu neapărat cauza durerii retrosternale [149].

Terapia farmacologică reduce amplitudinea contracţiei dar beneficiul simptomatic este limitat. Miotomia este contraindicată dacă singura acuză este durerea, dar poate fi luată în calcul la bolnavii cu disfagie [140].

HIPERTONIA SFINCTERULUI ESOFAGIAN INFERIOR

Este definită manometric prin creşterea presiunii bazale sfincteriene, fără a fi însoţită de tulburări semnificative a relaxării sfincteriane sau deficite peristaltice, determinând durere sau disfagie prin lipsa de complianţă a regiunii sfincteriene, chiar şi în repaus. Poate apare izolat, dar tot la fel de bine poate apare în asociere cu contractiile esofagiene de mare amplitudine sau contracţii simultane ale corpului esofagian [150].

Tratamentul farmacologic este comun cu cel aplicat pentru spasmele esofagiene; în caz de eşec, mai ales dacă survine disfagia, se apelează la divulsie endoscopică sau cardiomiotomie [151].

TULBURĂRILE NESPECIFICE DE MOTILITATE

Reprezintă o categorie de afecţiuni esofagiene caracterizate prin tulburări ale activităţii motorii esofagiene observate în cursul manometriei esofagiene şi care sunt dificil de cuantificat [152]. Majoritatea includ hipercontracţii ale esofagului cu unde peristaltice de joasă amplitudine, sub 30mmHg, care nu au capacitatea de a propulsa bolul alimentar. Diagnosticul diferenţial cu achalazia este dificil [153].

Protocolul de tratament este dificil de stabilit datorită numărului mic de cazuri din loturile de studii. Cu toate acestea, se consideră că tratamentul chirurgical care presupune miotomie esofagiană tip Heller asociată cu hemifundoplicatura gastrică reprezintă o soluţie de rezervă, pentru cazurile care nu răspund la tratamentul medicamentos cu blocanţi de canale de calciu sau nitriţi sau la tratamentul dilatator cu balon pneumatic [154].

BIBLIOGRAFIE

1. Kim Corbin-Lewis, Julie M. Liss, and Kellie Sciortino Clinical Anatomy & Physiology of the Swallow Mechanism (Dysphagia Series) (Nov 16, 2004).
2. S.Constantinoiu – Gastrita şi esofagita de reflux postoperator, Ed Daniel T, 1995.
3. Kahrilas PJ, Smout J.Esophageal disorders. Am J Gastroenterol. 2010Apr;105(4):747-56.
4. Abu-Omar A, Miller C, McDermott AL. Acquired pharyngoesophageal diverticulum in childhood. J Laryngol Otol. 2010 Dec; 124(12):1298-9.
5. Dado G, Bresadola V, Terrosu G, Bresadola F. Diverticulum of the midthoracic esophagus: pathogenesis and surgical treatment. Surg Endosc, 2002, 16(5):871. Epub 2002 Feb 28.
6. A. Constantin. Teza de doctorat. „Concepte actuale în fiziopatologia, diagnosticul şi tratamentul diverticulilor esofagieni" 2012.
7. Tom R. DeMeester, Motility Disorders of the Pharynx and Esophagus. In : Schwartz's Surgery, 8th edition, Part II. Specific Considerations, Chapter 24 : Esophagus and Diaphragmatic Hernia, 2007 The McGraw-Hill Companies.
8. Cook IJ Cricopharyngeal function and dysfunction Dysphagia. 1993;8(3):244-51.
9. Ludlow A. A case of obstructed deglutition from a preter natutal bag formed in the pharynx. In: Johnson W, Caldwell T, editors. Medical observations and inquiries. 2nd ed. London: Society of Physicians; 1769. p. 85-101.
10. Zenker FA, von Ziemssen H. Krankheiten des Oesophagus. In: von Ziemssen H, ed. Handbuch der Speciellen Pathologie and Therapie. Vol 7 (suppl). Leipzig: FCW Vogel, 1877:1–87.

11. van Overbeek JJM, Groote AD. Zenker's diverticulum. Current Opinion in Otolaryngology,Head and Neck Surgery 1994; 2:55–8.
12. Lindskog GE, Stern H. Diverticulum of the esophagus. Yale Journal of Biology and Medicine, 1954, 26:285-94.
13. Zenker FA, von Ziemssen H. Krankheiten des Oesophagus. In: von Ziemssen H, ed. Handbuch der Speciellen Pathologie and Therapie. Vol 7 (suppl). Leipzig: FCW Vogel, 1877:1–87.
14. Anagiotos A. Preuss SF. Koebke G. Morphometric and anthropometric analysis of Killian's triangle. Laryngoscope 2010 Jun;120(6):1082-8.
15. Cook IJ, Gabb M, Panagopoulos V, Jamieson GG, Dodds WJ, Dent J, Shearman DJ. Pharyngeal (Zenker`s) diverticulum is a disorder of upper esophageal sphincter. Gastroenterology, 1992, 103:1229-35.
16. Cook IJ, Blumbergs P, Cash K, Jamieson GG, Sherman DJ. Structural abnormalities of the cricopharyngeus muscle in patients with pharyngeal (Zenker's) diverticulum. J Gastroenterol Hepatol, 1992, 7(6):556-62.
17. Ellis FH Jr. Surgical management of esophageal motility disturbances.Am J Surg. 1980 Jun;139(6):752-9.
18. Cook IJ, Jamieson GG, Blumberg P, Shaw D, Dent J. [Pathogenesis and treatment of Zeneker's diverticulum]. Chirurgie, 1990; 116(8/9):673-8.
19. Cook IJ, Blumbergs P, Cash K, Jamieson GG, Sherman DJ. Structural abnormalities of the cricopharyngeus muscle in patients with pharyngeal (Zenker's) diverticulum. J Gastroenterol Hepatol, 1992, 7(6):556-62.
20. Gabb M, Panagopoulos V, Jamieson GG, Dodds WJ, Dent J, Sherman DJ. Pharyngeal (Zenker's) diverticulum is a disorder of upper esophageal sphincter opening. Gastroenterology, 1992, 103(4): 1229-35.
21. Venturi M, Bonavina L, Colombo L, Antoniazzi L, Bruno A, Mussini E, Peracchia A. Biochemical markers of upper esophageal shincter compliance in patients with Zenker's diverticulum. J Surg Res, 1997, 70(1): 46-8.
22. Cook IJ, Gabb M, Panagopoulos V, Jamieson GG, Dodds WJ, Dent J, Shearman DJ. Pharyngeal (Zenker`s) diverticulum is a disorder of upper esophageal sphincter. Gastroenterology, 1992, 103:1229-35.
23. Skinner DB, Altorki N, Ferguson M, *et al.* Zenker's diverticulum: clinical features and surgical management. Dis Esophagus 1988;1:19–22.
24. Morales-Divo C, Jecker P, Lippert B, Mann WJ. Extraesophageal reflux in patients suffering from Zenker's diverticulum. HNO. 2007 Jul;55(7):546-50
25. Constantinoiu S. Surgical treatment of Zenker diverticulum. Chirurgia. 2011 Sep-Oct;106(5):631-8.
26. Gabb M, Panagopoulos V, Jamieson GG, Dodds WJ, Dent J, Sherman DJ. Pharyngeal (Zenker's) diverticulum is a disorder of upper esophageal sphincter opening. Gastroenterology, 1992, 103(4): 1229-35.
27. Huang BS, Unni KK, Payne WS. Long- term survival following diverticulectomy for cancer in pharyngoesophageal (Zenker's) diverticulum. Ann Thorac Surg, 1984, 38(3):207-10.
28. Odemis B, Ataseven H, Basar O, Ertugrul I, Yüksel O, Turhan NUlcer in the basis of Zenker's diverticulum mimicking esophageal malignancy. J Natl Med Assoc. 2006 Jul;98(7):1177-80.
29. Dohlman G, Mattsson O. The endoscopic operation for hypopharyngeal diverticula: a roentgencinematographic study. AMA Arch Otoralyngol. 1960; 71:744-52.
30. Kwak JY, Kim EK. Sonographic findings of Zenker diverticulaJ Ultrasound Med. 2006 May;25(5):639-42.
31. P. Hoară, R. Bîrlă, C. Gîndea, A. Constantin, G. Panaitescu, N. Iordan, S. Constantinoiu. Rolul manometriei în managementul pacientilor cu boală de reflux gastro-esofagian si esofag Barrett. Chirurgia, 103 (4): 407-412E.
32. Dohlman G, Mattsson O. The endoscopic operation for hypopharyngeal diverticula: a roentgencinematographic study. AMA Arch Otoralyngol. 1960; 71:744-52.
33. Collard JM, Otte JB, Kenstens PJ. Endoscopic stapling technique of esophagodiverticulostomy for Zenker´s diverticulum. Ann Thorac Surg. 1993; 56(3):573-6.
34. Aggerholm K, Illum P. Surgical treatment of Zenker's diverticulum. J Laryngol Otol, 1990, 104: 312-4.
35. S. Constantinoiu, A. Constantin, D. Predescu, I.N. Mates, A. Mocanu, M. Gheorghe, P. Hoara, F. Achim „Tratamentul chirurgical al diverticulilor esofagieni" Chirurgia (2011) 106: 37-43 Nr. 1. Ianuarie-Februarie.
36. Bowdler DA, Stell PM (1987) Surgical management of posterior pharyngeal pulsion diverticula: inversion vs. one-stage excision.Br J Surg 74988-990.
37. Belsey R. Functional disease of the esophagus. J Thorac Cardiovasc Surg 1966;52:164– 88.
38. H. Dhouib, M. Mnejja, M. Sellami, S. Kallel, AD. Chakroun, A. Ghorbel Diverticule Pharyngo-oesophagien de Zenker a propos de cinq cas J.I. M. Sfax, N°17/18; Juin / Déc 09 : 19 – 24.
39. Venturi M, Bonavina L, Colombo L, Antoniazzi L, Bruno A, Mussini E, Peracchia A. Biochemical markers of upper esophageal shincter compliance in patients with Zenker's diverticulum. J Surg Res, 1997, 70(1): 46-8.
40. Payne WS, King RM. Pharyngoesophageal (Zenker's) diverticulum. Surg Clin North Am, 1983, 63:815-24.
41. Bonafede JP, Lavertu P, Wood BG, Eliachar I. Surgical outcome in 87 patients with Zenker's diverticulum. Laryngoscope, 1997, 107:720-5.
42. Luigi Bonavina, Davide Bona, Medhanie Abraham, Greta Saino, Emmanuele Abate. Long-term results of endosurgical and open surgical approach for Zenker diverticulum World J Gastroenterol 2007 May 14; 13(18): 2586-2589.
43. Peracchia A, Bonavina L, Narne S, Segalin A, Antoniazzi L, Marotta G. Minimally invasive surgery for Zenker diverticulum: analysis of results in 95 consecutive patients. Arch Surg 1998; 133: 695-700.
44. Constantinoiu S, Barla R, Hoara P. Chirurgia esofagului. In:Angelescu N, Popa Fl, editors. Caiete de tehnici chirurgicale.vol. 2. Bucureşti: Editura Medicală; 2010, p. 73-104.
45. Constantin A. Mates I N. predescu D. Hoara P. Achim Fl. Constantinoiu S. Principles of surgical treatment of Zenker diverticulum. Journal of Medicine and Life Vol. 5, Issue 1, January-March 2012, pp. 92-97
46. Harrington SW. The surgical treatment of pulsion diverticula of the thoracic esophagus. Ann Surg. 1949;129:606–18.
47. Hoxie DA, Dillon MC, Tuckson WB, DeSai RM. Profuse bleeding in epiphrenic diverticula: an unusual finding. J Natl Med Assoc. 1995;87:373–5.
48. Mondiere JT. Notes sur quelques maladies de l'oesophage. Arch Gen Med Paris. 1833;3:28–65.
49. Borrie J, Wilson RL. Oesophageal diverticula: principles of management and appraisal of classification. Thorax. 1980;35:759–67.

50. Vinson PP. Diverticula of the thoracic portion of the esophagus: report of forty-two cases. Arch Otolaryngol. 1934;19:508–13.
51. Streitz Jr JM, Glick ME, Ellis Jr FH. Selective use of myotomy for treatment of epiphrenic diverticula. Manometric and clinical analysis. Arch Surg. 1992;127:585–7.
52. Eubanks TR, Pellegrini CA. Minimally invasive treatment of esophageal diverticula. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 1999;11:363–7.
53. Debas HT, Payne WS, Cameron AJ, Carlson HC. Physiopathology of lower esophageal diverticulum and its implications for treatment. Surg Gynecol Obstet. 1980;151:593–600.
54. Ott DJ, Hodge RG, Chen MY, Wu WC, Gelfand DW. Achalasia associated with esophageal diverticula. Prevalence and potential implications. J Clin Gastroenterol. 1994;18:343–6.
55. Nehra D, Lord RV, DeMeester TR, Theisen J, Peters JH, Crookes PF, Bremner CG. Physiologic basis for the treatment of epiphrenic diverticulum. Ann Surg, 2002, 235(3):346-54.
56. Clark SC, Norton SA, Jeyasingham K, Ridley PD. Oesophageal epiphrenic diverticulum: an unusual presentation and review. Ann R Coll Surg Engl, 1995, 77(5):342-5.
57. Abul-Khair MH, Khalil A, Mohsen A. Bleeding from an epiphrenic oesophageal diverticulum. Eur J Surg. 1992;158:377–8.
58. Honda H, Kume K, Tashiro M, *et al.* Early stage esophageal carcinoma in an epiphrenic diverticulum. Gastrointestinal Endoscopy 2003; 57: 980–2.
59. Schultz SC, Byrne DM, De Cunzo P, Byrne WB. Carcinoma arising within epiphrenic diverticula: a report of two cases and review of the literature. J Cardiovasc Surg 1996; 37: 649–51.
60. Jalundhwala JM, Shah RC. Epiphrenic esophageal diverticulum. Chest. 1970;57:97–9.
61. Lai ST, Hsu CP. Carcinoma arising from an epiphrenic diverticulum: a frequently misdiagnosed disease. Ann Thorac Cardiovascular Surg, 2007, 13(2):110-3.
62. Zaninotto G, Portale G, Costantini M, Zanatta L, Salvador R, Ruol A. Therapeutic strategies for epiphrenic diverticula: systematic review. World J Surg. 2011 Jul;35(7):1447-53.
63. Evander A, Little AG, Ferguson MK, Skinner DB. Diverticula of the mid- and lower esophagus: pathogenesis and surgical treatment. World J Surg. 1986;10:820–8.
64. Soares R, Herbella FA, Prachand VN, Ferguson MK, Patti MG. Epiphrenic diverticulum of the esophagus. From pathophysiology to treatment. J Gastrointest Surg. 2010 Dec;14(12):2009-15. Epub 2010 May 1.
65. Varghese TK Jr, Marshall B, Chang AC, Pickens A, Lau CL, Orringer MB. Surgical treatment of epiphrenic diverticula: a 30-year experience. Ann Thorac Surg. 2007 Dec;84(6):1801-9; discussion 1801-9.
66. D'Journo XB, Ferraro P, Martin J, Chen LQ, Duranceau A. Lower oesophageal sphincter dysfunction is part of the functional abnormality in epiphrenic diverticulum. Br J Surg, 2009, 96(8):892-900.
67. Giuli R, Estenne B, Richard CA, Lortat-Jacob JL. Les diverticules de l'oesophage. A propos de 221 cas. Ann Chir. 1974;28:435–43.
68. Klaus A, Hinder RA, Swain J, Achem SR. Management of epiphrenic diverticula. J Gastrointest Surg. 2003;7:906 –911.
69. Rosati R, Fumagalli U, Elmore U, de Pascale S, Massaron S, Peracchia A. Long-term results of minimally invasive surgery for symptomatic epiphrenic diverticulum. Am J Surg. 2011 Jan;201(1):132-5.
70. Palanivelu C, Rangarajan M, John SJ, Parthasarathi R, Senthilkumar R. Laparoscopic transhiatal approach for benign supradiaphragmatic lesions of the esophagus: a replacement for thoracoscopy?Dis Esophagus. 2008;21: 176 –180.
71. Nehra D, Lord RV, DeMeester TR, Theisen J, Peters JH, Crookes PF, Bremner CG. Physiologic basis for the treatment of epiphrenic diverticulum. Ann Surg, 2002, 235(3):346-54
72. Kilic A, Schuchert MJ, Awais O, Luketich JD, Landreneau RJ. Surgical management of epiphrenic diverticula in the minimally invasive era. JSLS. 2009 Apr-Jun;13(2):160-4
73. D'Journo XB, Ferraro P, Martin J, Chen LQ, Duranceau A. Lower oesophageal sphincter dysfunction is part of the functional abnormality in epiphrenic diverticulum. Br J Surg. 2009 Aug;96(8):892-900.
74. Peracchia A, Bonavina L, Rosati R, Bona S. Thoracoscopic resection of epiphrenic esophageal diverticula. In: Peters J, DeMeester TR, editors. Minimally invasive surgery of the foregut. St. Louis: QMP; 1994. p. 110–6.
75. Saw EC, McDonald TP, Kam NT. Video-assisted thoracoscopic resection of an epiphrenic diverticulum with esophagomyotomy and partial fundoplication. Surg Laparosc Endosc, 1998, 8:145–8.
76. Rosati R, Fumagalli U, Bona S, Bonavina L, Peracchia A. Diverticulectomy, myotomy, and fundoplication through laparoscopy: a new option to treat epiphrenic esophageal diverticula? Ann Surg, 1998, 227(2):174-8.
77. Zaninotto G, Portale G, Costantini M, Merigliano S, Guirroli E, Rizzetto C, Rampado S, Ancona E. Long-term outcome of operated and unoperated epiphrenic diverticula. J Gastrointest Surg. 2008 Sep;12(9):1485-90. Epub 2008 Jul 12.
78. Panagiotis Katsinelos, Grigoris Chatzimavroudis*, Kostas Fasoulas, Ioannis Pilpilidis, Georgia Lazaraki, Taxiarchis Katsinelos, Dimitris Tzilves, George Germanidis and Themistoklis Vasiliadis Severe dysphagia due to a huge epiphrenic diverticulum: long-term treatment with balloon dilation and botulinum toxin injection: a case report Cases Journal 2009, 2:7418
79. Francis DL, Katzka DA. Achalasia: update on the disease and its treatment. Gastroenterology. 2010;139:369–374.
80. Willis T. harmaceutice rationalis sive diatribe de medicamentorum operationibus in humano corpore. London: Hagae Comitis; 1674.
81. Hurst AF. The treatment of achalasia of the cardia: so-called "cardiospasm" Lancet. 1927;209:618–619.
82. Rake AT. Achalasia and Degeneration of Auerbach's Plexus. Proc R Soc Med. 1928;21:1775–1777.
83. Crist J, Gidda JS, Goyal RK. Intramural mechanism of esophageal peristalsis: roles of cholinergic and noncholinergic nerves. Proc Natl Acad Sci USA. 1984;81:3595–3599.
84. Goyal RK, Chaudhury A. Physiology of normal esophageal motility. J Clin Gastroenterol. 2008;42:610–619.
85. Park W, Vaezi MF. Etiology and pathogenesis of achalasia: the current understanding. Am J Gastroenterol. 2005;100:1404–1414.

86. Meshkinpour H, Haghighat P, Dutton C. Clinical spectrum of esophageal aperistalsis in the elderly. Am J Gastroenterol. 1994;89:1480–1483.
87. Goldblum JR, Rice TW, Richter JE. Histopathologic features in esophagomyotomy specimens from patients with achalasia. Gastroenterology. 1996;111:648–654.
88. Raymond L, Lach B, Shamji FM. Inflammatory aetiology of primary oesophageal achalasia: an immunohistochemical and ultrastructural study of Auerbach's plexus. Histopathology. 1999;35:445–453.
89. Akiho H, Ihara E, Motomura Y, Nakamura K. Cytokine-induced alterations of gastrointestinal motility in gastrointestinal disorders. World J Gastrointest Pathophysiol. 2011;2:72–81.
90. Facco M, Brun P, Baesso I, Costantini M, Rizzetto C, Berto A, Baldan N, Palù G, Semenzato G, Castagliuolo I, *et al.* T cells in the myenteric plexus of achalasia patients show a skewed TCR repertoire and react to HSV-1 antigens. Am J Gastroenterol. 2008;103:1598–1609.
91. de Oliveira RB, Rezende Filho J, Dantas RO, Iazigi N. The spectrum of esophageal motor disorders in Chagas' disease. Am J Gastroenterol. 1995;90:1119–1124.
92. Stoddard CJ, Johnson AG. Achalasia in siblings. Br J Surg. 1982;69:84–85.
93. Tryhus MR, Davis M, Griffith JK, Ablin DS, Gogel HK. Familial achalasia in two siblings: significance of possible hereditary role. J Pediatr Surg. 1989;24:292–295.
94. Frieling T, Berges W, Borchard F, Lübke HJ, Enck P, Wienbeck M. Family occurrence of achalasia and diffuse spasm of the oesophagus. Gut. 1988;29:1595–1602.
95. Jung KW, Yoon IJ, Kim do H, Chung JW, Choi KS, Choi KD, Song HJ, Lee GH, Myung SJ, Kim JH, *et al.* Genetic evaluation of ALADIN gene in early-onset achalasia and alacrima patients. J Neurogastroenterol Motil. 2011;17:169–173.
96. Di Nardo G, Tullio-Pelet A, Annese V, Stanghellini V, Barbara G, Latiano A, Andriulli A, Cremon C, Salvioli B, Volta U, *et al.* Idiopathic achalasia is not allelic to alacrima achalasia adrenal insufficiency syndrome at the ALADIN locus. Dig Liver Dis. 2005;37:312–315.
97. Johnston BT, Colcher A, Li Q, Gideon RM, Castell JA, Castell DO. Repetitive proximal esophageal contractions: a new manometric finding and a possible further link between Parkinson's disease and achalasia. Dysphagia. 2001;16:186–189.
98. Zárate N, Mearin F, Gil-Vernet JM, Camarasa F, Malagelada JR. Achalasia and Down's syndrome: coincidental association or something else? Am J Gastroenterol. 1999;94:1674–1677.
99. Gockel HR, Gockel I, Schimanski CC, Schier F, Schumacher J, Nöthen MM, Lang H, Müller M, Eckardt AJ, Eckardt VF. Etiopathological aspects of achalasia: lessons learned with Hirschsprung's disease. Dis Esophagus. 2011:Epub ahead of print.
100. Catalano CJ, Bozymski EM, Orlando RC. Temperature-dependent symptoms in a patient with esophageal motor disease. Gastroenterology. 1983;85:1407–1410.
101. Yutang Ren, Meiyun Ke, Xiucai Fang, Liming Zhu, Xiaohong Sun, Zhifeng Wang, Ruifeng Wang, Zhao Wei, Ping Wen, Haiwei Xin, and Min Chang Response of Esophagus to High and Low Temperatures in Patients With Achalasia J Neurogastroenterol Motil. 2012 October; 18(4): 391–398.
102. Junginger T, Eckardt VF, Hecker A. Die Achalasie. Dtsch Arztebl. 1996;93:A 610–A 614.
103. Makharia GK, Seith A, Sharma SK, et al. Structural and functional abnormalities in lungs in patients with achalasia. Neurogastroenterol Motil. 2009;21:603–608.
104. Porschen R, Molsberger G, Kuhn A, Sarbia M, Borchard F. Achalasia-associated squamous cell carcinoma of the esophagus: flow-cytometric and histological evaluation. Gastroenterology. 1995;108:545–549.
105. Streitz JM, Ellis FH, Gibb SP, Heatley GM. Achalasia and squamous cell carcinoma of the esophagus: analysis of 241 patients. Ann Thorac Surg. 1995;59:1604–1609.
106. West RL, Hirsch DP, Bartelsman JF, et al. Long term results of pneumatic dilation in achalasia followed for more than 5 years. Am J Gastroenterol. 2002;97:1346–1351.
107. Just-Viera JO, Haight C. Achalasia and carcinoma of the esophagus. Surg Gynecol Obstet. 1969;128:1081–1095.
108. Meijssen MA, Tilanus HW, van Blankenstein M, Hop WC, Ong GL. Achalasia complicated by oesophageal squamous cell carcinoma: a prospective study in 195 patients. Gut. 1992;33:155–158.
109. Howard PJ, Maher L, Pryde A, Cameron EW, Heading RC. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. Gut. 1992;33:1011–1015.
110. Ines Gockel, Prof. Dr. med., Michaela Müller, Dr. med., and Johannes Schumacher, PD Dr. med. Achalasia – a Disease of Unknown Cause That Is Often Diagnosed Too Late Dtsch Arztebl Int. 2012 March; 109(12): 209–214.
111. Eckardt VF, Kohne U, Junginger T, Westermeier T. Risk factors for diagnostic delay in achalasia. Dig Dis Sci. 1997;42:580–585.
112. Vela MF, Vaezi MF. Cost-assessment of alternative management strategies for achalasia. Expert Opin Pharmacother. 2003;4:2019–2025.
113. Natsuya Katada, MD, Shinichi Sakuramoto, MD, Keishi Yamashita, MD, Tomotaka Shibata, MD, Hiromitsu Moriya, MD, Shiro Kikuchi, MD, and Masahiko Watanabe, MD Recent Trends in the Management of Achalasia Ann Thorac Cardiovasc Surg 2012; 18: 420–428
114. Wong RKH. Achalasia, In: Castell DO, ed. Esophagus. 3 ed. Lippincott Williams & Wilkins: Philladelphia, 1999, pp 185-213.
115. Moawad FJ, Wong RKh. Modern management of achalasia. Curr Opin Gastroenterol 2010; 26: 384-8.
116. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, *et al.* Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. Ann Surg 2009; 249: 45-57.
117. Roberts KE, Duffy AJ, Bell RL. Controversies in the treatment of gastroesophageal reflux and achalasia. World J Gastroenterol 2006; 12: 3155-61.
118. Pasricha PJ, Rai R, Ravich WJ, *et al.* Botulinum toxin for achalasia: long-term outcome and predictors of response. Gastroenterology 1996; 110: 1410-5.
119. Martínek J, Siroký M, Plottová Z, *et al.* Treatment of patients with achalasia with botulinum toxin: a multicenter prospective cohort study. Dis Esophagus 2003; 16: 204-9.
120. Heller E. Extramukose karkioplastik beim chronisken Kardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus. Mitt Grenzegeb Med Chir 1914; 27: 141-9.
121. Mattioli S, Pilotti V, Felice V, *et al.* Intraoperative study on the relationship between the lower esophageal sphincter

pressure and the muscular components of the gastroesophageal junction in achalasic patients. Ann Surg 1993; 218: 635-9.
122. Patti MG, Molena D, Fisichella PM, *et al.* Laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for achalasia: analysis of successes and failures. Arch Surg 2001; 136: 870-7.
123. Shimi S, Nathanson LK, Cuschieri A. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia. J R Coll Surg Edinb 1991; 36: 152-4.
124. Ancona E, Anselmino M, Zaninotto G, *et al.* Esophageal achalasia: laparoscopic versus conventional open Heller-Dor operation. Am J Surg 1995; 170: 265-70.
125. Jara FM, Toledo-Pereya LH, Lewis JH, *et al.* Long term results of esophagomyotomy for achalasia of esophagus. Arch Surg 1979; 114: 935-8.
126. Richards WO, Torquati A, Holzman MD, *et al.* Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized doubleblind clinical trial. Ann Surg 2004; 240: 405-12; discussion 412-5.
127. Rebecchi F, Giaccone C, Farinella E, *et al.* Randomized controlled trial of laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication versus Nissen fundoplication for achalasia: long-term results. Ann Surg 2008; 248:1023-30.
128. Hunter JG, Trus TL, Branum GD, *et al.* Laparoscopic Heller myotomy and fundoplication for achalasia. Ann Surg 1997; 225: 655-64; discussion 664-5.
129. Katada N, Sakuramoto S, Kobayashi N, *et al.* Laparoscopic Heller myotomy with Toupet fundoplication for achalasia straightens the esophagus and relieves dysphagia. Am J Surg 2006; 192: 1-8.
130. Arain MA, Peters JH, Tamhankar AP, *et al.* Preoperative lower esophageal sphincter pressure affects outcome of laparoscopic esophageal myotomy for achalasia. J Gastrointest Surg 2004; 8: 328-34.
131. Dobashi Y, Goseki N, Inutake Y, *et al.* Giant epiphrenic diverticulum with achalasia occurring 20 years after Heller's operation. J Gastroenterology 1996; 31: 844-7.
132. Kesler KA, Tarvin SE, Brooks JA, *et al.* Thoracoscopyassisted Heller myotomy for the treatment of achalasia: results of a minimally invasive technique. Ann Thorac Surg 2004; 77: 385-91; discussion 391-2.
133. Abir F, Modlin I, Kidd M, *et al.* Surgical treatment of achalasia: current status and controversies. Dig Surg 2004; 21: 165-76.
134. Schuchert MJ, Luketich JD, Landreneau RJ, *et al.* Minimally invasive surgical treatment of sigmoidal esophagus in achalasia. J Gastrointest Surg 2009; 13: 1029-35.
135. Inoue H, Minami H, Kobayashi Y, *et al.* Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. Endoscopy 2010; 42: 265-71.
136. Inoue H, Tianle KM, Ikeda H, *et al.* Peroral endoscopic myotomy for esophageal achalasia: Technique, Indication, and Outcomes. Thoracic Surg Clin 2011; 21. 519-29.
137. Richter JE, Castell DO. Diffuse esophageal spasm: a reappraisal. Ann Intern Med 1984; 100:242–245.
138. Adler DG, Romero Y. Primary esophageal motility disorders. Mayo Clin Proc 2001; 76:195–200.
139. Osler W. Oesophagismus. In: Osler W, ed. Principles and Practice of Medicine. New York, NY, USA: D Appleton and Co., 1892: 329.
140. Tutuian R, Castell DO.Review article: oesophageal spasm – diagnosis and management. Pharmacol Ther. 2006 May 15;23(10):1393-402.
141. Orlando RC, Bozymski EM. Clinical and manometric effects of nitroglycerin in diffuse esophageal spasm. N Engl J Med 1973; 289: 23–5.
142. Swamy N. Esophageal spasm: clinical and manometric response to nitroglycerine and long acting nitrites. Gastroenterology 1977; 72: 23–7.
143. Creamer B, Donoghue FE, Code CF. Pattern of esophageal motility in diffuse spasm. Gastroenterology 1958; 34: 782–96.
144. Chen YM, Ott DJ, Hewson EG, *et al.* Diffuse esophageal spasm: radiographic and manometric correlation. Radiology 1989; 170:807–810.
145. Prabhakar A, Levine MS, Rubesin SE, Laufer I, Katzka DA. Relationship between diffuse esophageal spasm and lower esophageal sphincter dysfunction on barium studies and manometry in 14 patients. AJR 2004; 183:409–413.
146. Ebert EC, Ouyang A, Wright SH, Cohen S, Lipshutz WH. Pneumatic dilatation in patients with symptomatic diffuse esophageal spasm and lower esophageal sphincter dysfunction. Dig Dis Sci 1983; 28:481–485.
147. Nino-Murcia M, Stark P, Triadafilopoulos G. Esophageal wall thickening: a CT finding in diffuse esophageal spasm. J Comput Assist Tomogr 1997; 21:318–321.
148. Konturek JW, Thor P, Lukaszyk A, Gabryelewicz A, Konturek SJ, Domschke W. Endogenous nitric oxide in the control of esophageal motility in humans. J Physiol Pharmacol 1997; 48: 201–9.
149. Katz PO, Dalton CB, Richter JE, Wu WC, Castell DO. Esophageal testing of patients with noncardiac chest pain or dysphagia. Results of three years' experience with 1161 patients. Ann Intern Med 1987; 106: 593–7.
150. Moersch HJ, Camp JD. Diffuse spasm of the lower part of the esophagus. Ann Otol Rhinol Laryngol 1934; 43: 1165–71.
151. Mittal RK, Kassab G, Puckett JL, Liu J. Hypertrophy of the muscularis propria of the lower esophageal sphincter and the body of the esophagus in patients with primary motility disorders of the esophagus. Am J Gastroenterol 2003; 98:1705–1712
152. Achem SR, Crittenden J, Kolts B, Burton L. Long-term clinical and manometric follow-up of patients with nonspecific esophageal motor disorders. Am J Gastroenterol. 1992;87:825–30.
153. Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ. Effect of peristaltic dysfunction on esophageal volume clearance. Gastroenterology.1988;94:73–80.
154. Patti MG, Pellegrini CA, Arcerito M, Tong J, Mulvihill SJ, Way LW. Comparison of medical and minimally invasive surgical therapy for primary esophageal motility disorders. Arch Surg.1995;130:609–15.

BOALA DE REFLUX GASTROESOFAGIAN

CĂTĂLIN COPĂESCU, MAURA PRIBOI

INTRODUCERE

Boala de Reflux Gastroesofagian (BRGE), una din cele mai frecvente afecţiuni benigne ale tractului digestiv superior, prezintă un determinism multifactorial care afectează eficienţa mecanismelor anti-reflux gastro-esofagian. Este o boală cronică cu o prevalenţă situată între 0,1–20% în ţările industrializate [2].

În ideea unei definiri complete, unanim acceptată, a fost adoptată *definiţia Montreal* a BRGE (2006): *boală care se asociază cu simptome deranjante şi/sau complicaţii datorate refluxului conţinutului gastric în esofag* [3].

Multiple mecanisme *fiziopatologice* – o barieră anti-reflux defectuoasă, evacuare gastrică întârziată, *clearance* esofagian alterat ş.a – sunt implicate separat sau concomitent în declanşarea şi întreţinerea BRGE.

În funcţie de simptomatologie, BRGE poate prezenta determinări *esofagiene* sau *extraesofagiene* [4], iar aspectul endoscopic permite clasificarea bolii în trei entităţi: boala de reflux non-erozivă (*non-erosive reflux-disease–NERD*), boala de reflux erozivă (*erosive reflux disease–ERD*) şi *esofag Barrett*, a căror protocol diagnostic şi conduita terapeutică trebuie individualizat.

Cele mai importante investigaţii diagnostice în această afecţiune sunt *endoscopia digestivă superioară* şi *pH-metria* pe 24 de ore, dar investigaţii suplimentare care să evalueze statusul funcţional esofagian şi gastric pot fi necesare în vederea stabilirii diagnosticului şi a tratamentului adecvat.

Având în vedere fondul multifactorial al BRGE, diagnosticul şi tratamentul acesteia impun un abord complex din punctul de vedere al investigaţiilor precum şi al soluţiilor conservatoare sau chirurgicale. Pe de altă parte, rolul chirurgiei în managementul BRGE a fost întotdeauna un subiect controversat, terapia medicamentoasă, aplicabilă pe scară largă, dovedindu-se foarte eficientă, mai cu seamă după introducerea inhibitorilor de pompă de protoni (IPP). Totuşi, în ciuda rezultatelor foarte bune, terapia farmacologică nu poate interveni fiziopatologic pentru anularea posibilităţilor de instalare ale complicaţiilor refluxului cronic (complicaţii esofagiene, extraesofagiene, EB sau adenocarcinom). În consecinţă, soluţia terapeutică cu maxim de eficienţă pentru BRGE s-a dovedit a fi tratamentul chirurgical. Asocierea unor consecinţe nedorite ale procedeelor antireflux efectuate prin *laparotomie* sau *toracotomie* au descurajat însă, pentru o lungă perioadă, adresabilitatea la soluţia chirurgicală. Ulterior, introducerea *laparoscopiei* a influenţat major şi balanţa dintre soluţiile conservatoare şi cele chirurgicale ale BRGE.

Chiar dacă tehnicile chirurgicale nu s-au schimbat conceptual, avantajul miniminvazivităţii a atras atenţia medicilor şi pacienţii cu BRGE, care au acceptat mai uşor soluţia operatorie. Rezultatele obţinute au pus în lumină avantajele şi potenţialul acestor tehnici, iar numărul intervenţiilor chirurgicale laparoscopice adresate BRGE a crescut semnificativ în ultima perioadă. Totuşi, la o parte dintre pacienţi au survenit complicaţii specifice care sunt analizate în studii largi în vederea depistării şi eliminării factorilor favorizanţi. Se justifică astfel nevoia familiarizării chirurgilor cu toate aspectele legate de patologia chirurgicală a BRGE, de abordarea sa complexă, care să cuprindă o evaluarea diagnostică şi o selecţia adecvată a pacienţilor pentru o tehnică laparoscopică bine standardizată.

SCURT ISTORIC AL TRATAMENTULUI CHIRURGICAL AL BOLII DE REFLUX GASTROESOFAGIAN

Începând cu primul caz de esofagită la copil descris în 1828 de Charles Michel Billard, la Paris istoria diagnosticului de boala de reflux a fost completat ulterior de Carl Rokitansky, patolog din

Viena, care a demonstrat că, esofagita prezentă la nivelul esofagului inferior este determinată de refluxul gastroesofagian [5]. În 1925 a fost descrisă pentru prima dată simptomatologia asociată refluxului gastroesofagian (arsuri retrosternale etc.), tabloul clinic fiind corelat cu prezența herniei hiatale (Julius Friedenwald and Maurice Feldman) [6]. Ulterior, Robins și Jankelson au demonstrat asocierea refluxului gastroesofagian evidențiat radiologic cu dureri epigastrice și retrosternale la 90% dintre pacienții cu hernie hiatală [7].

În paralel cu studiul clinic și radiologic al hernilor hiatale s-au dezvoltat și tehnici operatorii de tratament. În prima jumătate a secolului XX toate operațiile propuse pentru tratarea herniilor hiatale aveau la bază principiu anatomic de reconstrucție. Majoritatea chirurgilor explicau prezența simptomatologiei de reflux prin hernierea gastrică intratoracică și, au propus în consecință, restabilirea poziției anatomice a stomacului. Deși operația era executată cu succes, pacienții continuau să acuze aceeași simptomatologie: arsuri retrosternale, regurgitații, eructații etc. După 1950, Phillip Allison în Leeds și Norman Barret au schimbat percepția unei contribuții mecanice a herniei hiatale într-una funcțională. În acest sens, a fost statuat că, refluxul gastroesofagian și complicațiile acestuia sunt consecința unor modificări fiziologice generate de anomalii anatomice.

Philip Allison este creditat ca inițiatorul chirurgiei moderne antireflux. El atribuie simptomatologia considerată anterior ca asociată herniei hiatale, esofagitei de reflux produse prin incompetența joncțiunii esogastrice. Tehnica descrisă de el este considerată primul procedeu chirurgical eficient propus vreodată pentru tratamentul BRGE.

În 1956, a fost demonstrată prezența *sfincterului esofagian inferior* (SEI) și a fost introdusă *manometria* [8,9]. Aceste progrese au contribuit la o mai bună înțelegere a fiziopatologiei joncțiunii esogastrice, la stabilirea cu acuratețe a diagnosticului bolii de reflux și la o evaluare obiectivă a rezultatelor chirurgiei [10].

Rudolf Nissen (1896–1981) a avut o contribuție foarte importantă în dezvoltarea tehnicilor chirurgicale antireflux, în 1956, propunând fundoplicatura gastrică pentru controlul terapeutic al BRGE. Fundoplicatura Nissen a fost adoptată în întreaga lume și, în anii '70, a devenit cel mai popular procedeu antireflux. În timp, operația originală a suferit modificări aduse chiar de Nissen sau de alți chirurgi. Cea mai importantă modificare a fost descrisă deDonahue prin introducerea conceptului de valvă „floppy" [11]. Pe de altă parte, efortul de a îmbunătăți rezultatele postoperatorii ale chirurgiei antireflux a animat pe unii chirurgi să propună *fundoplicaturi parțiale* (mai puțin de 360 de grade): realizate anterior față de esofag – Dor *et al.* [12], posterior față de acesta – André Toupet [13] sau transtoracic, Belsey R (Mark IV) [14].

O contribuție importantă la dezvoltarea tehnicilor antireflux a avut-o și Lucius Hill fiind un pionier al utilizării pH-metriei pentru diagnosticul preoperator al RGE, dar și pentru evaluarea funcțională postoperatorie. Hill imaginează o operație care reface fibrele membranei frenoesofagiene și le ancorează posterior la ligamentul arcuat median publicând experiența a 8 ani de utilizare a acestei tehnici de gastropexie posterioară, care a rămas de fapt singura gastropexie larg acceptată peste timp [15].

În anii '80, chirurgiei antireflux i s-a diminuat din importanță, explicațiile fiind legate de rata crescută a unor complicații tardive postoperatorii asociate mai ales căii de abord, dar și, mai ales, datorită introducerii în arsenalul terapeutic medicamentos a inhibitorilor de pompa de protoni (IPP). Astfel pacienții cu BRGE au preferat tratamentul conservator.

Progresele tehnologiei medicale de la sfârșitul secolului trecut au făcut posibilă dezvoltarea tehnicilor operatorii efectuate prin abord laparoscopic. Chirurgia antireflux a beneficiat revoluționar de avantajele acestor procedee. Primele realizări ale fundoplicaturii Nissen pe cale laparoscopică au fost semnate în 1991 de către Geagea, în Canada [16] și de Bernard Dallemagne, chirurg belgian cu o bogată experiență în tratamentul chirurgical convențional al BRGE [17]. Datorită avantajelor asociate, chirurgia video asistată a contribuit la creșterea dramatică a operațiilor antireflux în condițiile avantajelor oferite de acest abord.

Tratamentele endoscopice ale BRGE au evoluat major în ultima perioadă odată cu introducerea în practica curentă a endoscopiei flexibile. Astăzi, nu mai poate fi concepută stabilirea unui diagnostic evolutiv a unei patologii de reflux gastroesofagian în afara unei explorări endoscopice (inspecție, evidențierea și biopsierea leziunilor mucosale). Mai mult, endoscopia intervențională a pus la punct tehnici intralumenale de fundoplicaturare sau sclerozare a mucoasei destul de eficiente în combaterea refluxului gastroesofagian. Pe de altă parte, rezecțiile endoscopice pot constitui soluția

terapeutică pentru leziuni proliferative incipiente dezvoltate la nivelul esofagului inferior. Datorită progreselor enorme pe care le-au înregistrat tehnicile videoasistate, la începutul secolului XXI, a fost posibilă realizarea procedeelor specifice chirurgiei transorificiale (NOTES).

În România, un interes deosebit pentru chirurgia esogastrică au prezentat: profesorul Amza Jianu (1881–1962) care a descris esofagoplastia presternală cu tub gastric din marea curbură a stomacului – tehnică publicată în 1912 – și care i-a adus consacrarea internațională [18], profesorul Dan Gavriliu care a manifestat un interes deosebit pentru dezvoltarea chirurgiei esogastrice și care a contribuit la diagnosticul și tratamentul BRGE, cardiospasmului sau herniilor hiatale, urmărind aspectele clinice, evoluția, complicațiile și mijloacele de tratament a pacienților cu esofagită de reflux și publicând la începutul anilor '90 o experiență personală impresionată – peste 870 cazuri [19].

Introducerea tehnicilor laparoscopice în Romania a prilejuit utilizarea acestora și pentru tratamentul bolii de reflux gastroesofagian și a herniilor hiatale. Prima comunicare a unui procedeu miniminvaziv adresat BRGE aparține lui Sergiu Duca, în cadrul Congresului Național de Chirurgie din 1995 [20]. În 1996, C Dragomirescu *et al.* consemnează experiența primelor intervenții chirurgicale laparoscopice adresate herniei gastrice transhiatale [21]. Sub redacția autorilor, a căror experiență s-a extins semnificativ, constituindu-se în cea mai importantă la nivel național, au fost publicate detalii tehnice ale efectuării acestor operații miniminvazive, suport didactic valoros generațiilor tinere de chirurgi [22–24].

DEFINIȚIE ACTUALĂ. CLASIFICARE. CONCEPTUL DE BRGE

Boala de Reflux Gastro-Esofagian (BRGE), noțiune relativ nouă în gastroenterologie, definește mult mai complex și complet suferința unei numeroase categorii de populație a căror simptome erau până mai ieri atribuite numai herniei hiatale. *Definiția Montreal* (2006) a bolii de reflux gastroesofagian este astăzi unanim acceptată: *simptome deranjante și/sau complicații datorate refluxului conținutului gastric în esofag* [3].

În cadrul BRGE, conținutul gastric refulat în esofag generează simptome specifice și/sau leziuni de mucoasă esofagiană. În fapt, spectrul BRGE cuprinde trei forme:

- *BRGE erozivă* care este determinată de refluxul acid gastroesofagian care lezează mucoasa esofagiană,
- *BRGE – non erozivă*, cu reflux simptomatic și endoscopie negativă,
- *Esofag Barrett.*

FIZIOPATOLOGIE

Din punct de vedere fiziopatologic, BRGE este determinată de balanța *forțelor agresive* (refluxul, sucul gastric acid) pe de o parte, și a *forțelor defensive* (clearance-ul esofagian, rezistența tisulară) pe de altă parte. Apariția simptomelor BRGE și/sau a esofagitei de reflux urmează oricărei decompensări semnificative a balanței fiziologice. Refluxului acid gastro-esofagian i se opune *joncțiunea esogastrică*, compusă dintr-un element muscular neted: *Sfincterul Esofagian Inferior* (SEI), și un element muscular diafragmatic, care, în mod normal, se suplinesc reciproc, atât în condiții statice, cât și în situații dinamice asociate creșterii presiunii intraabdominale sau deglutiției [25].

Din punct de vedere fiziopatologic, sunt recunoscute trei mecanisme prin care joncțiunea esogastrică devine incompetentă, permițând refluxul acidului gastric din stomac în esofag: (1) diminuarea tonusului SEI, (2) relaxările tranzitorii ale SEI (RtSEI) și (3) modificări anatomice ale joncțiunii esogastrice, probabil asociate cu hernia hiatală. Cât influențează fiecare dintre acestea BRGE nu este stabilit cu exactitate, însă s-a constatat că RtSEI sunt asociate cu formele ușoare și medii ale bolii, în timp ce hernia hiatală și/sau slăbirea SEI domină formele severe ale acesteia. De asemenea, este cunoscut că severitatea bolii depinde de durata expunerii esofagiene la conținutul gastric acid refulat [26].

1. *Tonusul* normal al SEI este de 10–30 mmHg. O parte dintre pacienții cu BRGE prezintă o diminuare a tonusului sub 10 mmHg, fapt care poate permite refluxul acid în esofag [27]. Există numeroși factori care reduc tonusul SEI, spre exemplu: distensia gastrică, colecistokineticele, diverse alimente (grăsimi, ciocolată, alcool, cofeină), fumatul.

2. Unii pacienți prezintă simptome BRGE fără hernie hiatală, iar tonusul SEI este normal (peste 10 mmHg). În aceste cazuri, *relaxările tranzitorii*

ale sfincterului esofagian inferior (RtSEI) reprezintă posibilitățile virtuale pentru producerea refluxului gastro-esofagian [28].

3. Modificările anatomice de la nivelul inelului hiatal implică morfologia structurilor musculo-aponevrotice de la acest nivel (pilierii diafragmatici, membrana frenoesofagiană) precum și scurtarea esofagului. În cazul *herniei hiatale,* cu sau fără *esofag scurt*, reducerea contribuției protectoare a elementului muscular diafragmatic asociat, crește susceptibilitatea SEI de a-și diminua competența în fața refluxului, mai ales în situații favorizante cum ar fi: creșterea presiunii intra-abdominale. De asemenea, hernia hiatală prelungește timpul de evacuare a conținutului acid refulat și deci influențează eficiența clearance-ului acid esofagian, înclinând balanța în favoarea factorilor agresivi [29, 30].

Dintre *factorii agresivi*, aciditatea gastrică este factorul major care afectează esofagul în caz de reflux. Acest factor este corelat cu severitatea leziunilor de esofagită. În situații particulare patologia esofagiană de reflux poate fi determinată de conținutul alcalin bilio-duodeno-pancreatic [31, 32].

Dintre *factorii defensivi*, *clearance-ul esofagian deficitar* pare să joace un rol important în patogenia BRGE. După ce refluxul a avut loc, conținutul ar trebui evacuat din esofag cât mai repede posibil. Această funcție de „curățire" este realizată inițial prin reducerea volumului conținutului refulat, consecutiv *peristaltismului esofagian* și în a doua fază prin *neutralizarea chimică* de către salivă. Dacă există perturbări în acest mecanism, timpul de contact dintre materialul refulat și mucoasa esofagiană se prelungește, condiție determinantă pentru gradul de afectare locală a esofagului. Totodată *rezistența mucoasei esofagiene* prin înnoirea epiteliului esofagian afectat chimic sau mecanic reprezintă un important mecanism de apărare a mucoasei esofagiene. Se pare că un rol important îl joacă factorul epidermal de creștere (FEC), creșterea concentrației locale a FEC la nivelul mucoasei inflamate, fiind deja dovedită [33].

Evacuarea gastrică întârziată poate contribui la producerea BRGE prin distensia stomacului, ceea ce determină creșterea frecvenței relaxărilor tranzitorii ale SEI. Evacuarea gastrică întârziată poate constitui însă și un element important de prognostic al răspunsului la terapie al bolnavilor cu GERD: pacienții cu forme de BRGE rezistentă la terapia medicamentoasă prezintă mai frecvent evacuare gastrică întârziată decât cei la care răspunsul terapeutic este prompt, aceasta fiind corelată constant cu rezultate nesatisfăcătoare ale chirurgie antireflux [34]. Fundoplicatura anulează definitiv posibilitatea unor decomprimări a stomacului prin relaxari tranzitorii a SEI și se creează condițiile instalării unui sindrom *gas bloat* sever, stomacul neputând evacua gazele pe la nici unul dintre poli săi (distal sau cranial).

Infecția cu *Helicobacter Pylori* determină variate grade de afectare inflamatorie a mucoasei gastrice, precum și a funcției sale evacuatorii, fiind deasemenea, un factor patogenic principal al bolii ulceroase, al cancerului gastric și al limfomului gastric primar cu celule B. În acest context stabilirea prezenței HP și eradicarea acesteia este considerată obligatorie deși rolul său în controlul terapeutic al BRGE este controversat [35].

Alți factori, precum obezitatea, stresul, graviditatea, dieta și anumite medicamente care influențează motilitatea esogastrică, joacă un rol important în agravarea BRGE [36, 37].

EPIDEMIOLOGIE

În epidemiologia BRGE este întâlnită o varietate largă de factori de risc care influențează, cu pondere inegală, evoluția acesteia. Identificarea factorilor de risc nu presupune în mod obligatoriu prezența RGE, dar avertizează asupra riscului de a dezvolta boala de reflux. [38]. Factorii de risc considerați de a fi implicați în etiopatogeneza BRGE pot fi grupați în două categorii: *exogeni* (alimentele, alcoolul, medicamentele etc.) și *endogeni* (obezitatea, hernia hiatală, bolile de colagen etc.).

Factori de risc exogeni: *Alimentele* pot influența BRGE în funcție de cantitatea ingerată sau calitativ, prin efectul de scăderea a tonusului SEI, asupra motilității esofagiene sau prin iritație directă asupra mucoasei inflamate [38]. Postprandial, prin distensie gastrică după mesele bogate, se constată o creștere a frecvenței episoadelor de relaxare tranzitorie a SEI. Alimentația bogată în grăsimi, ciocolată scad presiunea SEI. Sucurile naturale, în special de citrice și roșii, au acțiune predominant iritantă asupra zonei inflamate datorită pH-ului acid. Cafeaua scade tonusul SEI prin intermediul derivaților xantinici pe care-i conține (asemănător ciocolatei) și crește secreția gastrică de acid și exercită o acțiune iritantă asupra esofagului inflamat, amplificând simptomele, în special arsurile retrosternale. *Alcoolul și fumatul* scad

presiunea SEI şi afecteză peristaltica esofagiană, astfel favorizând apariţia refluxului [38]. Consumatorii cronici de alcool, RGE este diagnosticat la 70% dintre aceştia, iar fumatul a două ţigarete scade presiune SEI cu 50%). *Creşterea presiunii abdominale* şi implicit a presiunii intragastrice determină creşterea gradientului presional ce solicită SEI. Pot fi inventariate numeroase situaţii care determină creşterea presiunii intraabdominale ca de exemplu: purtarea unor centuri stânse, *aplecarea înainte*, alte contracţii ale musculaturii abdominale (încordarea), statusul ponderal (obezitatea) sau ascita [39].

Factori de risc endogeni: *diabetul* (prin pareză gastrică sau evacuarea gastrică întârziată), *obezitatea* (prin presiune intraabdominală crescută), *sindromul Zollinger Ellison* (secreţie gastrică acidă crescută), *boala coronariană* (tratament cu nitraţi şi antagonişti de Calciu care diminuă tonusul SEI), *achalasia cardiei în etapa post-terapeutică* (miotomia sau dilataţia distrug bariera antireflux a SEI), *hernia hiatală* (modifică poziţia SEI), *scleroza sistemică* (tulburarea peristalticii esofagiene şi a clearance-ului esofagian), *sindromul Sicca* (tulburarea peristalticii esofagiene şi a clearance-ului esofagian), *artrita reumatoidă* (tratament cu AINS: esofagită erozivă şi stricturi, perturbarea peristalticii esofagiene sau a secreţiei de factor de creştere epidermală), *sarcina* (creşterea presiunii intraabdomiale, slăbirea SEI prin estrogeni) [39]. Considerând asocierea morbidă a BRGE cu multe alte afecţiuni medicale se naşte întrebarea dacă avem de-a face cu un determinism factorial comun sau a unei influenţe reciproce a acestor patologii?

PREVALENŢA ŞI INCIDENŢA BRGE

Analizând răspândirea unor simptome sugestive pentru BRGE: arsuri retrosternale, regurgitaţii acide şi disfagie, s-a demonstrat că aproximativ o cincime din populaţia generală prezintă cel puţin ocazional simptomatologie de reflux gastroesofagian, în timp ce 2–4% din populaţia generală prezintă zilnic aceste acuze. Prevalenţa bolii este în creştere, însă în evoluţia naturală, pentru majoritatea pacienţilor simptomatologia ramâne stabilă; pentru o categorie restrânsă la 4–7% dintre aceştia, boala va progresa în sensul modificărilor morfo-funcţionale, dublate de accentuarea severităţii simptomatologiei şi scăderea calităţii vieţii [2,40]. Odată cu înaintarea în vârstă, pacienţii cu BRGE pot dezvolta sindroame severe de aspiraţie, creşterea dimensiunilor herniei hiatale, elemente care pot contribui la mortalitatea asociată acestei patologii [41].

DIAGNOSTIC CLINIC ŞI PARACLINIC

În ciuda prevalenţei ridicate a BRGE, stabilirea cu certitudine a diagnosticului poate fi simplă şi rapidă, având drept suport tabloul clinic înalt sugestiv pentru această patologie sau dimpotrivă, datorită unei simptomatologii intricate, poate presupune o serie întreagă de explorări cu grade variate de specificitate şi sensibilitate.

DIAGNOSTIC CLINIC AL BRGE

Diagnosticul bolii de reflux gastroesofagian poate fi adesea orientat doar pe baza simptomelor reclamate. Totuşi, pentru un număr important de pacienţi descrierea acuzelor este ambiguă, fiind necesare evaluări suplimentare pentru stabilirea diagnosticului diferenţial [21]. Pe de altă parte, unii pacienţi se prezintă tardiv, pentru semne sau acuze care sunt expresia instalării unor complicaţii în evoluţia BRGE, cum ar fi metaplazie Barrett, neoplazii, stenoze sau ulceraţii esofagiene, făcând şi mai dificilă elucidarea diagnostică în aceste cazuri [42].

Simptomele acuzate de pacientul cu BRGE sunt grupate în trei categorii: *tipice, atipice şi de alarmă* (tabelul 7.2).

Tabelul 7.2

Tabloul clinic al pacienţilor cu BRGE

Simptome tipice	pirozisul, regurgitaţiile acide,
Simptome atipice	hipersialoreea, eructaţiile, epigastralgiile, durerile faringiene, disfonia, otalgia, durerile toracice neanginoase, palpitaţii, tusea nocturnă, astm nocturn, răguşeală, sughiţ, halenă, dorsalgie.
Simptome de alarmă	Odinofagia, disfagia, *hemoragia*

În prima categorie (*semne tipice*) sunt larg acceptate pirosisul (arsurile retrosternale) şi regurgitaţiile acide. Eructaţiile şi hipersialoreea, sunt, de asemenea, frecvent întâlnite la pacienţii cu BRGE, însă apariţia lor în tabloul clinic este consecutivă semnelor menţionate anterior, prezenţa lor izolată având specificitate foarte redusă. *Pirozisul* este perceput ca o arsură corespunzătoare ariei epigastrice şi retrosternale. Arsura nu iradiază posterior şi nu este descrisă ca o senzaţie de presiune. Pirozisul, ca şi sialoreea, sunt efecte ale agresivităţii secreţiei acide gastrice asupra mucoasei esofagiene.

Regurgitațiile conținutului esofagian în faringe pot fi asociate cu pirozisul sau pot apărea izolat. În BRGE materialul refluxat este acru, provenind din stomac (regurgitații acide), în contrast cu gustul neiritant al regurgitațiilor întâlnite în achalazie [42]. *Pirozisul și regurgitațiile* acide, ca acuze principale, au o înaltă specificitate pentru BRGE, dar sensibilitatea lor este numai în jur de 40% și respectiv 5% .

Un număr considerabil de pacienți cu BRGE prezintă *simptome atipice*: epigastralgii, dureri retrosternale sau faringiene, disfonie, otalgie, dureri toracice neanginoase, palpitații, tuse nocturnă, astm nocturn, răgușeală, sughiț, halenă sau dorsalgie. *Eructațiile* sunt în principal simptome gastrice; contextul lor de apariție în BRGE este consecutiv aerofagiei sau unei evacuări gastrice întârziate, eventual cu fermentație gazoasă asociată.

Câteodată, simptomatologia clinică avertizează medicul privitor la severitatea BRGE. Simptomele grupate în aceasta categorie, *„de alarmă"*, sunt evocatoare pentru instalarea unor complicații sau asocierea cu alte patologii:

- *odinofagia*: dureri retrosternale provocate de deglutiție, evocatoare pentru leziuni evolutive esofagiene,
- *disfagia*: dificultăți la deglutiția solidelor, evocatoare pentru instalarea complicațiilor stenozante,
- *hemoragia*: de regulă în relație cu administrarea de anticoagulante sau antiinflamatorii, având drept consecință anemie feriprivă, (în sângerarea cronică) sau hematemeză și melenă, (în sângerarea acută).

Dacă disfagia se instalează pe fondul unei istorii îndelungate de arsuri retrosternale și regurgitații este probabilă instalarea unor stenoze peptice care, prin obstacolul mecanic pe care-l reprezintă, se asociază cu dificultăți la înghițirea solidelor și apoi a lichidelor.

Din perspectivă anatomoclinică, manifestările BRGE pot fi considerate: *esofagiene, gastrointestinale* și *extra-esofagiene* [2]. Semnele *esofagiene* ale BRGE sunt: arsurile retrosternale, regurgitațiile și durerea toracică. Pirozisul (arsură retrosternală) cu iradiere ascendentă retrosternală, este cel mai frecvent întâlnit simptom tipic al BRGE. Regurgitația conținutului gastroduodenal din stomac are o prevalență de 33–86%. Semnele *gastrointestinale* cuprind epigastralgii (prezente la 12–67% dintre pacienții cu reflux patologic documentat [2]. Disfagia poate fi de asemenea o consecință a BRGE indicând o trecere afectată a bolului alimentar prin esofag, însă poate fi și cauzată de prezența unui proces tumoral. Semnele *extra-esofagiene* includ manifestări respiratorii și orofaringiene: tuse, răgușeală, nod în gât, arsuri faringiene, senzație de arsură la nivelul cavității bucale și limbii, eroziuni dentare [3]. În aceeași categorie pot fi incluse uneori: otite, sinuzite [43] sau fibroză pulmonară idiopatică [44]. Uneori, pacienții cu BRGE prezintă manifestări respiratorii fără a putea documenta un reflux în căile aeriene, situație explicată prin hipersenzitivitatea terminațiilor nervoase de la nivelul SEI [45].

Dacă manifestările esofagiene și gastrointestinale răspund rapid și dramatic la terapia medicală antireflux convențională, în contradicție, rezoluția manifestărilor extra-esofagiene ale BRGE (exemplu, manifestările respiratorii) necesită doze mari de medicație antisecretorie acidă administrate pe mai multe luni [46].

Hernia hiatală asociată adaugă tabloului clinic al sindromului de reflux, semne specifice. Uneori refluxul lipsește și simptomatologia e imputabilă doar herniei hiatale: manifestări cardiorespiratorii, reflexe digestive sau dureroase, disfagie, complicații hemoragice (anemie acută sau cronică) – în special în herniile paraesofagiene voluminoase [47].

Examenul fizic al bolnavului cu boală de reflux gastroesofagian nu consemnează nici un element specific. Totuși câteva observații pot ajuta la identificarea cauzei de disconfort a pacientului: un pacient care bea constant apă în timpul examinării – pentru a îmbunătăți clearance-ul esofagian – sugerează prezența unui reflux continuu sau obstrucție distală; unii pacienți, cu forme avansate de boală respiră superficial, menținând plamânii umflați aproape de capacitatea vitală, în acest mod crescând presiunea în zona SEI, limitând RGE; *examenul cavității bucale* efectuat la pacienți cu frecvent reflux evidențiază eroziuni dentare (dinți galbeni datorită pierderii dentinei), [48] mucoasă orofaringiană injectată sau semne de sinuzită cronică [43]; din punct de vedere ponderal, un număr important de pacienți cu BRGE prezintă obezitate, în timp ce alții pot afirma scădere ponderală recentă, dacă leziunile s-au complicat cu stenoză.

DIAGNOSTIC PARACLINIC AL BRGE

Polimorfismul și caracterul atipic al manifestărilor clinice datorate RGE impun certificarea diagnosticului

de BRGE prin teste paraclinice specifice. Metodele de investigații curente trebuie să certifice:

- prezența refluxului gastroesofagian și natura sa: pH-metrie, scintigrafie (teste directe)
- condițiile de producere a RGE, precum și prezența leziunilor esofagiene: manometrie, endoscopie și biopsie (teste indirecte).

În afara precizării diagnostice a BRGE, examenele paraclinice stabilesc diagnosticul diferențial cu patologia neoplazică, cardiovasculară, ORL sau respiratorie. Pe baza unor criterii obiectivabile, cuantificabile, testele propuse trebuie să aprecieze și eficiența tratamentului medical sau chirurgical.

Cele mai importante investigații diagnostice care vor certifica prezența BRGE sunt *endoscopia digestivă superioară* (EDS) și *monitorizarea prin pH-metrie cu impedanță.*

ENDOSCOPIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ

Endoscopia și biopsia sunt metode relativ accesibile și larg folosite pentru evaluarea morfologiei esofagului, a stomacului și a duodenului. Examinarea endoscopică a esofagului furnizează informații despre severitatea leziunilor esofagiene (*esofagita de reflux)* și ajută la excluderea altor suferințe ce prezintă un tablou clinic asemănător BRGE. Cele mai utilizate sisteme de clasificare a leziunilor esofagiene sunt clasificarea Savary-Miller și sistemul de clasificare „Los Angeles" (figura 7.65–7.68) care are avantajul unei soluții mai simple de ordonare a informațiilor endoscopice și se bazează pe dimensiunile ulcerațiilor de la nivelul mucoasei.

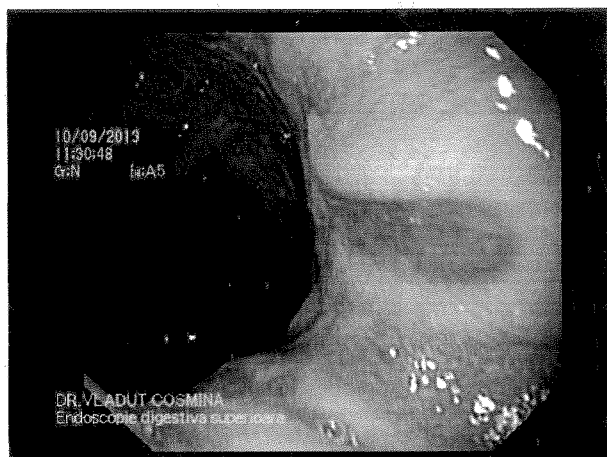


Figura 7.65. Esofagită Los Angeles A – una sau mai multe eroziuni limitate la mucoasă, fiecare dintre ele mai mică de 5 mm.

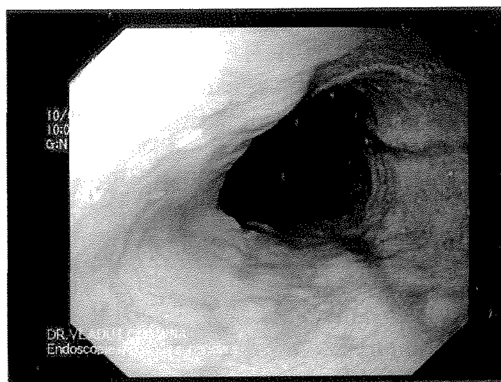


Figura 7.66. Esofagită Los Angeles B – cel puțin o eroziune mucosală mai lungă de 5 mm limitate la pliurile de mucoasă, fără ca acestea să se continue între ele.



Figura 7.67. Esofagita Los Angeles C – cel puțin o eroziune este extinsă la două sau mai multe pliuri de mucoasă, dar nu este circumferențial

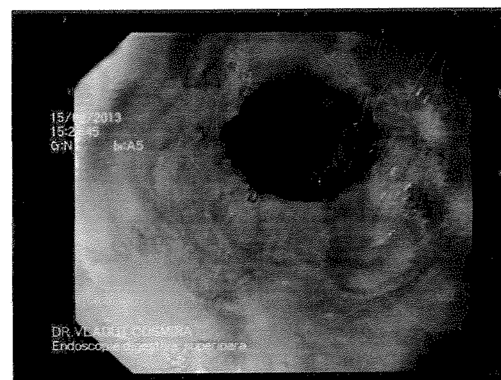


Figura 7.68. Esofagita Los Angeles D – eroziune mucoasa circumferențială.

Leziunile caracteristice BRGE decelate la examenul endoscopic convențional sunt reprezentate de *eroziuni* (esofagită erozivă), *ulcere*, *stenoze* sau *esofagul Barrett.* Absența leziunilor mucosale identificate prin examenul endoscopic al esofagului nu exclude prezența și influența refluxului gastro-esofagian. De aceea, endoscopia digestivă superioară

ca metodă de diagnostic a BRGE prezintă o înaltă specificitate (90-95%), dar o redusă sensibilitate (50-60%), furnizând multe cazuri de rezultate fals negative [42, 49, 50]. Metodele endoscopice de magnificaţie sau cromoendoscopia virtuală, mai nou introduse în practică, ar putea ameliora sensibilitatea examinării, facilitând evidenţierea unor modificări nedecelabile la examenul convenţional [51, 52].



Figura 7.69. Metaplazie Barett.

Biopsia endoscopică în BRGE trebuie prelevată din zona de esofagită, precum şi din aria de mucoasă esofagiană cu aspect normal. Este obligatorie inventarierea tuturor ariilor de mucoasă suspecte.



Figura 7.70. Hernie hiatală – aspect endoscopic.

Apariţia metaplaziei, ajungând la 2–3 cm deasupra sfincterului esofagian inferior, este denumită *epiteliu Barrett* sau *esofag Barrett* (fig. 7.69). În cadru esofagului Barrett cea mai frecventă formă de metaplazie este cea *intestinală*, dar mai pot fi întâlnite şi alte două tipuri de metaplazii: cu epiteliu de tip *fundic gastric* sau cu epiteliu de *tip joncţional* [53].

Epiteliul Barrett este mai predispus decât epiteliul scuamos fiziologic de a dezvolta ulcere adânci, profunde, până la submucoasă şi prezintă un important potenţial de malignizare [54]. Metaplazia intestinală la nivel esofagian este recunoscută a fi un precursor al *adenocarcinomului esofagian*, în SUA incidenţa cancerului asociat esofagului Barrett fiind de 0,5 până la 0,8% pe an ceea ce reprezintă o creştere a riscului faţă de populaţia generală de 30 până la 60 ori [55]. Prezenţa epiteliului Barrett impune mai multe prelevări tisulare pentru a confirma transformările metaplazice şi a exclude displazia [42]. Dacă sunt descoperite stricturi esofagiene acestea vor fi biopsiate pentru îndepărtarea suspiciunii prezenţei unei boli neoplazice. De asemenea, examinarea endoscopică poate fi completată cu manevre specifice de explorare a esofagului terminal şi a ariei subcardiale pentru a pune în evidenţă prezenţa unei *hernii hiatale*. Retroflexia gastroscopului oferă informaţii despre dimensiunile extensiei saculare a stomacului, uneori despre gradul de reductibilitate şi despre prezenţa sau absenţa unei hernii paraesofagiene (fig. 7.70). Examenul endoscopic se va completa cu informaţii despre segmentul gastric unde aspectul de gastrită poate sugera infecţia cu *Helicobacter pylori* sau reflux alcalin.

Monitorizarea ambulatorie a pH-ului este cel mai senzitiv (96%) şi specific (96%) test în detectarea refluxului gastroesofagian fiind considerat standard pentru confirmarea BRGE [50]. Indicaţiile unanim acceptate pentru această investigaţie sunt: pacienţi cu BRGE endoscopică negativă şi simptomatologie persistenta (rezistentă la tratament), pacienţi cu durere retrosternală non-cardiacă sau manifestări respiratorii, documentarea refluxului anterior intervenţiei chirurgicale anti-reflux, evaluarea pacienţilor cu manifestări persistente după intervenţia chirurgicală. Un episod de reflux este considerat atunci când pH-ul esofagian scade sub 4 pentru cel puţin 30 de secunde. De asemenea, se acordă importanţă episoadelor de reflux cu durată mai lungă de 5 minute care semnifică un clearance esofagian alterat. Pentru a sintetiza informaţiile oferite de acest test, a fost propus un scor total cunoscut ca Scorul DeMeester a cărui valoare trebuie să fie mai scăzută de 14,72. Corelarea rezultatelor pH-metriei cu simptomele acuzate de pacienţi pe parcursul efectuării acestui test este foarte importantă pentru stabilirea relaţiei de cauzalitate expunere la acid – suferinţă [56] (fig. 7.71). Deşi criteriile de corelare nu sunt foarte precise, s-a stabilit că un simptom poate fi considerat ca asociat cu BRGE dacă apare în timpul episodului de reflux sau la cel mult 2 minute după terminarea acestuia [50].

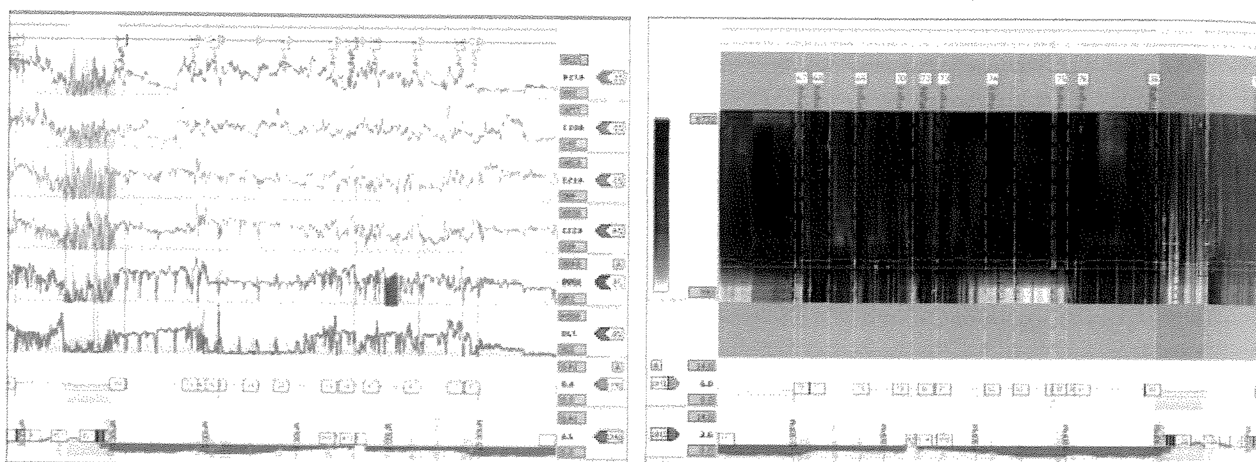


Figura 7.71. Înregistare pH-metrie şi impedanta pe 24 h – cateter cu 1 senzor distal de pH şi 6 senzori de impedanţă. Scor de Meester 56,9 (valoare normală < 14,72). Corelaţie semnificativă a simptomelor cu episoadele de reflux acid şi slab acid (SI > 50%, SAP > 95%).



Figura 7.72. Hernie gastrică transhiatală – studiu radiolog eso-gastric cu substanţă de contrast.

Examenul radiologic cu ajutorul substanţei baritate reprezintă una dintre cele mai vechi tehnici de apreciere a RGE [57]. Studiul radiologic cu substanţă de contrast evidenţiază prezenţa herniei hiatale, dar are o relativ scăzută importanţă în evaluarea refluxului gastro-esofagian. Cu toate neajunsurile sale, tranzitul baritat este oricum prima investigaţie noninvazivă importantă în faţa unei disfagii, oferind date anatomice importante în vederea unei intervenţii chirurgicale (fig. 7.72).

Aprecierea morfologică a esofagului (lungime, diametre), poziţia şi funcţionalitatea cardiei, prezenţa şi tipul de hernie hiatală precum şi datele oferite despre porţiunea superioară a stomacului, constituie informaţii preţioase pentru elaborarea planului operator. Alături de acestea uneori sunt utile şi date despre morfologia porţiunii gastrice distale şi a duodenului [58].

Postoperator, explorarea radiologică poate fi de mare ajutor în evaluarea anatomiei şi funcţionalităţii montajului antireflux.

Manometria esofagiană este indicată în BRGE pentru plasarea corectă a cateterului de pH-metrie şi evaluarea peristalticii anterior chirurgiei, oferind informaţii despre tulburările spastice ale peristalticii esofagiene [59, 60]. Rolul său în stabilirea diagnosticului de BRGE este mai puţin important. Totuşi, prezenţa unor modificări manometrice sugestive pentru incompetenţa SEI poate fi relevantă pentru severitatea şi progresiunea BRGE [2].

Alte teste utilizate în diagnosticul paraclinic al BRGE includ: testul la Omeprazol, laringoscopia, aciditatea gastrică, studiul evacuării gastrice. Elucidarea diagnosticului corect și complet impune o foarte bună colaborare interdisciplinară între gastroenterolog, pneumolog, ORL-ist, cardiolog, chirurg, epuizând toate explorările și testele edificatoare.

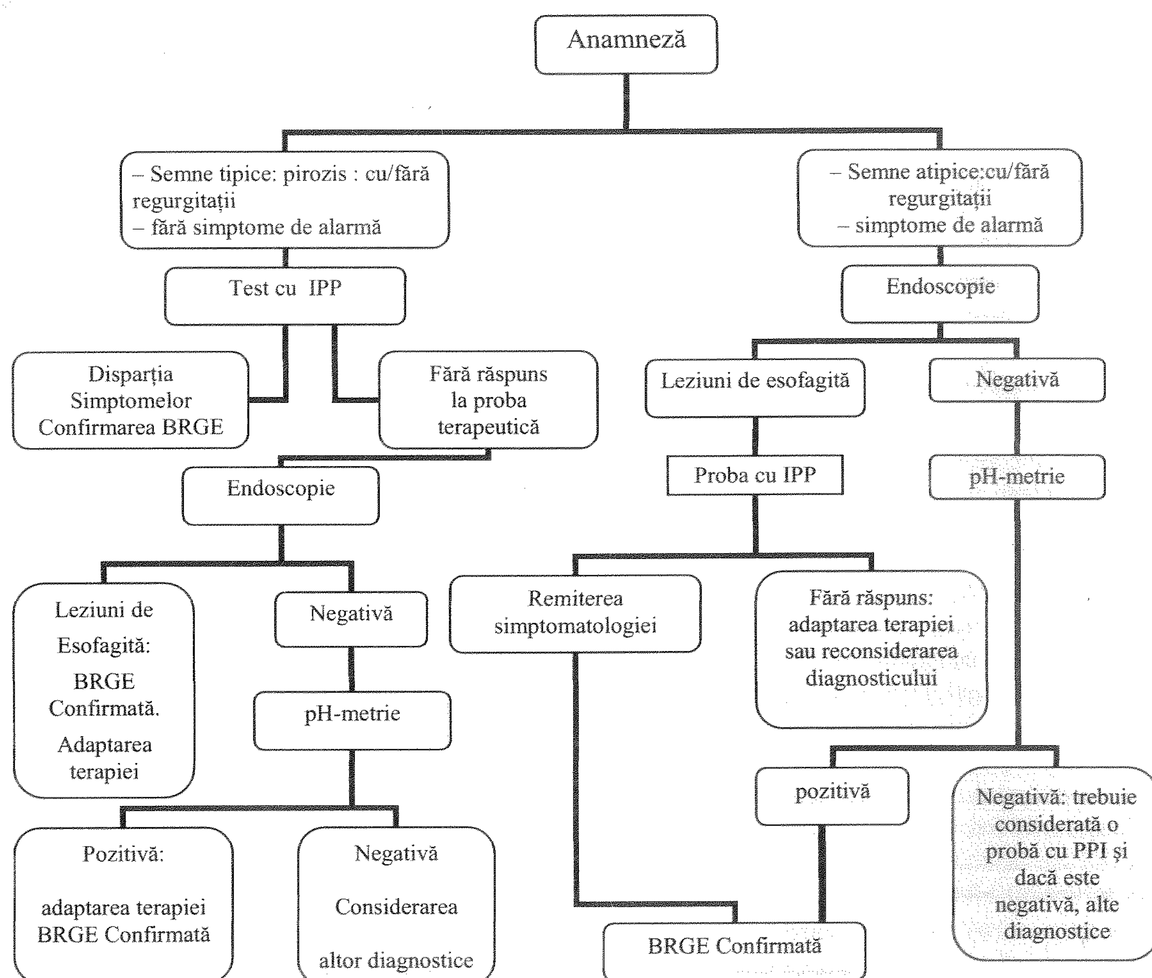


Figura 7.73. Diagrama de aplicare a testelor diagnostice la pacienții cu simptome sugestive pentru BRGE (după Galmiche JP, Scarpignato,C.) [1].

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

Boala de reflux gastroesofagian este o maladie cronică a cărei evoluție naturală nu presupune decât foarte rar remisiune spontană. Menținerea epiteliului esofagian sub influența factorilor favorizanți ai RGE conduce la agravarea progresivă a leziunilor și instalarea unor complicații severe.

În ordinea semnificației patologice și nu neapărat a intensității clinice se recunosc următoarele complicații esofagiene ale BRGE: esofagita, ulcerul esofagian, stenoza peptică esofagiană și esofagul Barrett, acesta din urmă fiind însoțit de complicații specifice – ulcer Barrett, stenoză, displazie și malignizare.

De asemenea, BRGE poate determina o serie de complicații extraesofagiene: faringite, laringite, astm bronșic, traheo-bronșite, pneumonii recidivante sau afecțiuni stomatologice. Aceste complicații sunt generate de acțiunea corozivă „la distanță" a materialului refluxat.

Esofagita erozivă. Clasificarea formelor de esofagită se realizează în funcție de aspectul macroscopic decelat cu ocazia examenului endoscopic și cuprinde mai multe grade de severitate. Acestea pot fi ordonate conform sistemului Savary-Miller, Los Angeles sau a altui sistem acceptat

internațional. Severitatea leziunilor esofagiene depinde de nocivitatea conținutul coroziv și de durata de expunere a mucoasei la această agresiune [61]. Studiile manometrice arată o scădere a presiunii SEI proporțional cu gravitatea esofagitei. Pe de altă parte, severitatea esofagitei se corelează, manometric, cu scăderea sau chiar abolirea peristalticii esofagiene favorizând astfel expunerea prelungită la acid a mucoasei esofagiene, ceea ce agravează esofagita. Instituirea terapiei anti-reflux asociază în multe cazuri remisiunea leziunilor esofagiene incipiente și ameliorarea celor avansate [62].

Ulcerul esofagian. În cadrul BRGE, leziunile ulcerative ale mucoasei esofagiene sunt de obicei superficiale, limitându-se la mucoasă și submucoasă. Ulcerul esofagian profund, care interesează adânc structurile peretelui esofagian, se regăsește într-un procentaj redus (2–5%) [53], dar aceste leziuni grave pot evolua către perforație sau penetrație în structurile din jur.

Stenoza peptică esofagiană și scurtarea esofagului. În formele avansate de BRGE, inflamația cuprinde straturile profunde ale peretelui esofagian, interesând submucoasa, straturile musculare sau chiar țesuturile periesofagiene. Vindecarea leziunilor constituite antrenează procese fibroplastice și formarea de cicatrici care interesează esofagul circumferențial – stenoză – sau longitudinal – scurtarea esofagului. Instalarea esofagului Barrett se întâlnește mai frecvent la persoanele mai tinere și pare să se asocieze cu episoade de reflux apărute în timpul zilei, în timp ce stricturile apar de obicei la pacienții în vârstă, care au tendința la reflux nocturn și diminuarea clearance-ului esofagian [61]. Când diametrul lumenului esofagian coboară sub 11 mm tabloul clinic asociază odinofagie [53]. De asemenea, se apreciază nivelul stenozei: cel mai frecvent în porțiunea distală a esofagului. Această caracteristică diferențiază stenozele peptice de stenozele asociate epiteliului Barrett, situate în 1/3 medie sau superioară a esofagului.

Esofagul Barrett. Modificările metaplazice ale epiteliului esofagian sunt determinate de acțiunea conținutului gastroduodenal refluxat. Metaplazia de tip intestinal asociază un risc crescut de malignizare. Explorarea endoscopică are unele limite legate de imposibilitatea de a identifica toate leziunile displazice și de experiența endoscopistului. Endoscopia cu Narrow Band Imaging, magnificație și endomicroscopia confocală laser au sens (specificitate crescută în detecția ariilor cu displazie înalte). Esofagul Barrett, deja o formă evolutivă severă a BRGE cronice, predispune la complicații grave, cum ar fi: *ulcerul Barrett, stenoza esofagiană, displazia sau adenocarcinomul.* Conduita terapeutică va fi individualizată în funcție de stadiul evolutiv al EB. După confirmarea diagnosticului de *esofag Barrett* pacienții vor fi supuși unui regim și tratament antireflux și monitorizați endoscopic și histologic. Dacă examenul histologic evidențiază leziuni maligne se recomandă un procedeu de esofagectomie. Pentru displaziile de grad înalt, se instituie tratament cu IPP în doză dublă de două ori pe zi timp de 8 săptămâni. Urmează reevaluare endoscopică, cu prelevare de biopsii multiple, ultrasonografie endoscopică. De asemenea, trebuie subliniat faptul că, și pacienții operați (procedeu antireflux) trebuie să fie periodic evaluați pentru a evidenția apariția displaziei pe fondul EB. Îndepărtarea leziunilor displazice la acești pacienți se realizează prin tehnici endoscopice: mucosectomie, rezecție cu laser (KTP) sau ablație cu plasmă de Argon [63, 64].

Complicațiile extraesofagiene. BRGE poate determina o serie de complicații extraesofagiene: faringite, laringite, astm bronșic, traheo-bronșite, pneumonii recidivante sau afecțiuni stomatologice. Aceste complicații „la distanță" sunt generate în principal de prezența materialului coroziv în faringe, căile respiratorii sau cavitatea bucală.

TRATAMENT MEDICAL

Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) este o maladie cronică, pacienții prezentând simptome specifice toată viața. Istoria naturală a BRGE recunoaște foarte rar tendința de ameliorare spontană în timp ce, la întreruperea tratamentului medicamentos instituit, revenirea acuzelor este foarte frecventă [50]. Pe de altă parte, este cunoscut faptul că nu există medicament sau procedeu chirurgical care vindecă incompetența SEI sau tulburările de motilitate esogastrică.

Având în vedere prevalența acestei suferințe, se subînțelege că, majoritatea pacienților cu BRGE beneficiază de măsurile conservatoare: regim igieno-dietetic și terapie medicamentoasă [65]. Obiectivele tratamentului medical al BRGE sunt ameliorarea simptomatologiei, vindecarea leziunilor și limitarea riscului de instalare a complicațiilor specifice și îmbunătățirea calității vieții. Dat fiind frecvența acestei afecțiuni pacienții cu o suferință sugestivă

pentru o boală de reflux vor fi supuşi iniţial unui tratament medical care constituie şi o probă terapeutică. Dar, în condiţiile în care simptomele de reflux apar pentru prima dată după vârsta de 50 de ani, nu se obţine un răspuns prompt al tratamentului medical şi simptomele se agravează sau când există simptome de alarmă indicaţia de investigaţii suplimentare se impune.

Măsurile igieno-dietetice recomandate pacienţilor cu BRGE îşi propun să limiteze numărul şi intensitatea evenimentelor/situaţiilor care favorizează RGE, dar eficienţa lor ca şi tratament unic este extrem de limitată. Se vor evita mesele copioase şi ingestia unei cantităţi mari de lichide, care favorizează distensia şi presiunea gastrică ridicată, se va evita poziţia orizontală imediat după masă, reducerea greutăţii în cazul persoanelor obeze, interzicerea alimentelor şi obiceiurilor favorizante pentru RGE: cafea, grăsimi, dulciuri, tomate, ciocolată, condimente, alcool, fumat [66, 67].

Medicamentele care stau la dispoziţie pentru tratamentul BRGE sunt: antiacidele, prokineticele, blocanţii H_2 şi inhibitorii de pompă de protoni (IPP).

Medicaţia antiacidă îşi propune să protejeze mucoasa esofagiană de efectul nociv al refluxului prin realizarea unei pelicule rezistente la coroziune. Acelea sunt bine tolerate, sigure şi eficiente în reducerea arsurilor şi controlul regurgitaţiilor acide la pacienţii cu reflux moderat [68].

Medicaţia prokinetică îmbunătăţeste peristaltica esofagiană (clearance esofagian mai eficient), ameliorează contracţiile SEI şi grăbeşte evacuarea gastrică. Agenţii prokinetici (*metoclopramide, betanecol, domperidone*) reduc simptomele specifice BRGE, dar trebuie administrate de mai multe ori pe zi. Asocierea lor terapeutică cu IPP sau blocanţii H2 este indicată în cazurile avansate de boală. Totuşi, asocierea frecventă a unor efecte secundare a limitat utilizarea pe scară largă a acestor medicamente pentru terapia BRGE [2].

Blocanţii receptorilor H_2 reduc secreţia gastrică acidă determinând ameliorarea simptomelor şi vindecarea leziunilor de esofagită la un procent important de pacienţi (50%). Mai slabe ca efect comparativ cu inhibitorii de pompa de protoni, ele pot fi asociate cu acestea pentru a tampona secreţia acidă pe timpul nopţii [69]. Utilizarea îndelungată a acestora este asociată cu dezvoltarea unei toleranţe la tratament consecutiv cu scăderea eficienţei [70].

Inhibitorii de pompă de protoni (IPP) blochează ireversibil transferul de protoni în celulele parietale împiedicând astfel producţia gastrică de acid, indiferent de mecanismul (nervos sau umoral) care o stimulează, reuşind astfel să vindece esofagita la majoritatea pacienţilor [71]. Se recomandă ca administrarea IPP să se realizeze în două prize, dimineaţa şi seara [72] 30–60 de minute înainte de masa de dimineaţă sau seară pentru a oferi tratamentului şansa de a bloca cât mai multe K+ şi H+ -ATP-aze [73,74].

Eradicarea Helicobacter Pylori la pacienţii depistaţi pozitiv este obligatorie. Uneori acest demers terapeutic poate fi suficient pentru ca simptomatologia să se amelioreze sau să dispară complet. Considerând că activitatea *Helicobacter Pylori* este favorizată de hipoaciditate, este recomandată eradicarea *Helicobacter Pylori* înaintea începerii tratamentului cu IPP [35].

Conduita terapeutică în faţa unui pacient cu simptome de BRGE poate fi discutată în funcţie de momentul prezentării şi gradul evolutiv al bolii, astfel :

1. Dacă la prima înfăţişare a pacientului la medic anamneza şi examenul clinic sunt înalt sugestive pentru BRGE se poate prescrie un tratament inhibitor al secreţiei acide pentru o perioadă de 6 săptămâni. Terapia recomandată de cei mai mulţi autori este doza dublă de IPP. Administrată de acest gen terapia devine *per se* un mijloc de diagnostic (*Testul la omeprazol*) [75]. De asemenea, modificările stilului de viaţă – regim igieno-dietetic – vor fi benefice pentru prevenirea refluxului gastroesofagian (RGE). Dacă acuzele persistă după această probă terapeutică este indicată o evaluare mai extinsă pentru o precizare diagnostică exactă.
2. În cazul pacienţilor cu semne tipice de boală de reflux gastroesofagian, dar fără esofagită confirmată la examenul endoscopic, se recomandă 4–8 săptămâni de terapie cu blocanţi de receptori H_2, utilizând IPP doar în cazul unui răspuns nesatisfăcător.
3. Pacienţi cu BRGE şi esofagită, beneficiază de administrarea de IPP într-o doză care să asigure ameliorarea simptomelor şi vindecarea leziunilor esofagiene. Cunoscând faptul că reapariţia suferinţelor în 6 luni de la încheierea tratamentului este de 80% se impune ideea unui tratament de cel puţin 1 an sau, după caz, indefinit [71]. Pentru terapia de întreţinere se indică IPP în terapie continuă sau alternând cu blocanţi de receptori H_2. Dacă

rezultatele nu sunt cele aşteptate, mai ales pentru pacienţii tineri, cu speranţă lungă de viaţă, se va evalua indicaţia unui tratament chirurgical laparoscopic.

4. În cazul pacienţilor cu forme severe de boală, ca pentru cei cu manifestări extraesofagiene, dozele terapeutice de IPP sunt mai ridicate. Administrarea zilnică este dublă: dimineaţa şi seara, înainte de masă pentru a profita de maximum de efect inhibitor [76]. La acestea se adaugă agenţi prokinetici şi antiacide. În cazul manifestărilor pulmonare asociate BRGE tratamentul medicamentos cu IPP are efecte favorabile [51, 77–80]. Simptomele astmatice se ameliorează semnificativ, cu precădere în cazul pacienţilor aflaţi în tratament cu medicamente nesteroidiene.

5. Pacienţii cu Esofag Barrett vor fi trataţi similar pacienţilor fără metaplazie intestinală: în funcţie de severitatea simptomatologiei şi aspectul endoscopic al leziunilor mucosale [81]. Fără a determina involuţia modificărilor epiteliale preexistente, administrarea IPP la pacienţii cu esofag Barrett a fost asociată cu o reducere semnificativă a riscului de apariţie a displaziei severe [77, 82].

6. Pacienţii la care simptomatologia clinică şi modificările endoscopice au recidivat, precum şi aceia la care s-au instalat complicaţii ale BRGE vor primii doze duble de IPP, administrate seara şi dimineaţa [83].

7. Pacienţii cu BRGE care nu răspund la terapia cu IPP în administrare de două ori pe zi, trebuie consideraţi cu multă atenţie a fi refractari la terapia medicamentoasă şi investigaţi pentru stabilirea cauzelor responsabile pentru această rezistenţă [84].

În faţa unui diagnostic de certitudine pentru BRGE, după o perioadă de tratament medicamentos de 6–12 luni, pacienţii vor fi reevaluaţi pentru stabilirea indicaţiei şi oportunităţii efectuării unui montaj antireflux pe cale laparoscopică. Pe de altă parte, tehnicile endoscopice antireflux, descrise mai recent, pot oferii unor pacienţi cu risc operator actual semnificativ o soluţie provizorie sau permanentă.

TRATAMENTE ENDOSCOPICE

Endoscopia intervenţională oferă soluţii terapeutice pentru *rezolvarea complicaţiilor evolutive ale BRGE* şi, mai recent, o *alternativă pentru tratamentul antireflux*. În prima categorie sunt incluse tehnici endoscopice adresate: *stenozelor esofagiene* (stricturile peptice şi sechele acestora, inele Schatzki, stenoze postoperatorii sau stenozelor maligne dezvoltate din EB), *hemoragiilor* (determinate de ulcerul joncţional sau Barrett, esofagită erozivă, tumori maligne, Mallory Weiss, sau cauze independente de BRGE: varice esofagiene, patologie gastrică benignă sau malignă etc.), precum şi *tratamentului local al EB* [displazie severă sau (AK-adenocarcinom) *in situ*].

TRATAMENTUL ENDOSCOPIC AL STENOZELOR ESOFAGIENE

În funcţie de etiologia lor, stenozele esofagiene pot beneficia de mai multe metode terapeutice endoscopice: dilataţii, repermeabilizare sau plasare de stent-uri. Sediul cel mai frecvent al stenozelor peptice se află la nivelul liniei Z, iar cele asociate evoluţiei esofagului Barrett la nivelul epiteliului columnar al joncţiunii esogastrice. Instalarea unor fenomele de stenoză postoperatorie esogastrică poate fi întâlnită: [1] pe fondul existenţei unor stricturi peptice esofagiene cunoscute, care au mai fost tratate endoscopic şi medicamentos şi care persistă sau recidivează, [2] după vindecarea cicatricială a unor leziuni ulcerative esofagiene prezente preoperator, sau [3] ca o consecinţă a tratamentului chirurgical: montaj antireflux prea strâns, fibroză locală avansată sau aloplastie.

În prima lună postoperator, singură indicaţie pentru dilataţia endoscopică este stenoza peptică cunoscută preoperator. Dacă răspunsul terapeutic este nesatisfăcător după mai multe şedinţe de dilataţie, trebuie considerată reintervenţia chirurgicală [85]. În cazul stenozelor maligne dezvoltate pe EB, dilataţiile endoscopice sunt mai puţin eficiente şi prezintă un risc mare de perforaţie esofagiană. Repermeabilizarea cu LASER este recomandată în cazul stenozelor maligne inoperabile sângerânde. Este o metodă paliativă cu rezultate mai bune în cazul tumorilor care nu au o extensie circumferenţială a lumenului esofagian (tehnic mai facilă şi cu riscuri mai reduse de perforaţie) [86].

Montarea stent-urilor esofagiene pentru stenozele peptice este recomandată foarte rar, în cazul pacienţilor pentru care dilataţiile nu sunt eficiente şi care au contraindicaţii majore pentru tratamentul

chirurgical (vârstă înaintată şi numeroase tare asociate) [85, 86]. Dacă în cazul stenozelor maligne indicaţia de montare a unor astfel de dispozitive este larg acceptată, pentru stenozele benigne ea trebuie bine cântărită. Pacienţii se expun la un risc important de reflux gastroesofagian necontrolat, cu posibilitatea de aspirare a conţinutului gastric în căile respiratorii. De asemenea, s-a observat că, în timp, chiar şi stent-urile expandabile pot migra sau se pot stenoza printr-o proliferare hiperplastică organizată la nivelul extremităţii acestuia [85].

Metodele endoscopice de hemostază pot fi grupate după cum urmează: [1] *injectarea de substanţe* sclerozante, trombină sau glue, [2] *termo- sau electroterapie*- diatermie monopolară sau bipolară, [3] *fotocoagulare* – laser şi [4] *aplicare de clipuri metalice sau inele de cauciuc.*

Tehnicile de ablaţie tisulară se referă la tratamentul local al esofagului Barrett (EB) şi anume la îndepărtarea ariilor de ţesut caracterizate prin displazie severă sau *AK in situ.* Aceste metode oferă o alternativă mai blândă rezecţiei de esofag indicată în displazia severă [7] cu ajutorul laser-ului KTP [6] sau a plasmei cu argon [64].

Tehnici endoscopice anti-reflux

Promovarea acestor tehnici vizează avantajele procedurale: se realizează ambulator, nu necesită anestezie generală, iar în caz de insucces terapeutic pot fi repetate la fel de simplu [87].

Tehnicile endoscopice antireflux pot fi grupate în trei categorii: [1] tehnici de *gastroplastie endoscopică*, care îşi propun realizarea unor bariere antireflux prin coaserea pliurilor subcardiale de mucoasă gastrică [2], tehnici care utilizează *curenţi de înaltă frecvenţă* şi care induc formarea de cicatrici focalizate ale straturilor profunde (stratul muscular) ale joncţiunii esogastrice şi [3] tehnici de *injectare/implantare endoscopică* a unor materiale inerte la nivelul joncţiunii esogastrice realizând astfel o barieră antireflux mai eficientă [87].

Chiar dacă nu există un consens asupra alegerii metodei endoscopice, această categorie de procedee poate oferi o alternativă pacienţilor cu BRGE aflaţi în terapie continuă cu IPP şi care nu au indicaţie actuală pentru fundoplicatură laparoscopică [88-90].

Perfecţionarea acestor tehnici şi extinderea accesului la utilizarea lor curentă poate constitui o opţiune terapeutică pentru pacienţi – atât din perspectiva medicului cât şi a complianţei pacientului.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL. PRINCIPII, PROCEDEE

Istoria procedelor chirurgicale utilizate pentru tratamentul bolii de reflux gastroesofagian reflectă înţelegerea graduală a unei patologii complexe şi multifactoriale – BRGE [91]. Cu sprijinul tehnicii laparoscopice, numărul operaţiilor antireflux a înregistrat o creştere spectaculoasă, tot mai mulţi pacienţi cu BRGE beneficiind de şansa unei vindecări definitive. Astăzi, tratamentele oferite de gastroenterologi şi chirurgi pentru BRGE nu mai sunt concurenţiale, ci asistăm la o completare fericită a avantajelor terapiei medicamentoase, endoscopice şi laparoscopice.

INDICAŢIA ACTUALĂ PENTRU TRATAMENT CHIRURGICAL

O terapie de succes (conservatoare sau operatorie) a BRGE este aceea care duce la dispariţia sau ameliorarea tuturor simptomelor esofagiene sau extraesofagiene ale bolii şi menţine mucoasa liberă de inflamaţie. În acest context, opţiunea pentru chirurgia antireflux a fost reconsiderată, având rol important. Această nouă perspectivă poate fi explicată prin: (a) înţelegerea faptului că refluxul cronic determină complicaţii şi că tratamentul medicamentos oferă doar o rezolvare parţială, nepatogenică şi prin (b) progresele tehnice care transformă soluţia operatorie într-una mai eficientă, cu efecte secundare mai reduse: *variante tehnice îmbunătăţite* (scurtarea înălţimii valvei antireflux, floppy, fereastră retroesofagiană adecvată etc.), *introducerea abordul laparoscopic* cu avantajele sale.

Pe de altă parte, terapia cu IPP va fi întotdeauna prima opţiune pentru BRGE, indicaţia pentru chirurgie sau orice altă procedură de terapie invazivă necesitând o atentă documentare, care să demonstreze nevoia unui tratament pe termen lung al acestei patologii [2]. Pacienţii care *nu răspund la terapia medicamentoasă* – pentru care de fapt era indicată chirurgia în trecut – constituie astăzi un grup foarte restrâns. Indicaţia chirurgicală la aceşti pacienţi trebuie privită cu suspiciune [84]. Cunoscând eficienţa IPP, răspunsul negativ al unui pacient la acest tratament poate însemna apartenenţa suferinţei la o altă cauză dacât BRGE. O parte dintre eşecurile funcţionale ale operaţiilor antireflux se datorează unei indicaţii deficitare.

Superioritatea *tehnicilor endoscopice* antireflux în raport cu terapia medicamentoasă cu IPP a fost demonstrată de numeroase studii randomizate care au arătat avantajele chirurgiei laparoscopice asupra controlul terapeutic al BRGE [92-94].

Pacienții cu BRGE pot beneficia de tratament chirurgical dacă prezintă: [1] forme complicate ale BRGE, (2) BRGE necomplicată care impune o terapie de lungă durată sau [3] hernie hiatală.

I. *Indicația operatorie pentru pacienți cu BRGE complicată*:
  a. *pacienții cu stenoze esofagiene* (remise sau nu sub tratament cu IPP, au indicație pentru fundoplicatura laparoscopică sau rezecția de esofag în cazul stenozelor foarte strânse),
  b. *pacienți cu forme ulcerative ale BRGE, fie eroziuni esofagiene, fie ulcer peptic esofagian,*
  c. *pacienții care prezintă complicații extra-esofagiene aspirative (laringiene, pulmonare, ORL, stomatologice)* sau *pacienți cu Esofag Barrett (EB)*, [95].

II. *Indicația operatorie pentru pacienții cu BRGE necomplicată.* Pacienții din această categorie trebuie atent calificați pentru BRGE: testul la IPP este pozitiv, prezintă simptomatolgie tipică pentru BRGE, esofagită, corelația symptom-reflux este documentată etc. În acestă categorie pot fi incluși:
  a. Pacienți pentru care regimul de viață impus de tratamentul BRGE – medicamentos, postural și dietă specifică – modifică semnificativ calității vieții [96]
  b. Pacienți *tineri*, cu perspectivă îndelungată de tratament medicamentos, cu efecte secundare insuficient cunoscute [97]
  c. Pacienți cu o istorie îndelungată de tratament al BRGE [2]
  d. Pacienți *dependenți* de tratamentul medicamentos la care întreruperea acestuia determină apariția complicațiilor evolutive,
  e. Pacienți care au răspuns la tratament inițial însă, la întreruperea tratamentului simptomatologia este mult mai severă și *răspunsul terapeutic redus* (efecte de rebound secretor și hiperplazia celulelor parietale)
  f. Pacienți cu BRGE care răspund la terapia cu IPP, însă doza trebuie crescută [2]
  g. Pacienți pentru care *costurile* de menținere a tratamentului medicamentos sunt prea ridicate,
  h. Pacienți care *nu tolerează* tratamentul medicamentos din motive medicale sau îl refuză. Pacienți care doresc chirurgie antireflux „la cerere" trebuie să admită un risc de afectare a calității vieții postoperator de 5-10% [96]
  i. Pacienți pentru care este dovedită incompetența SEI [98]
  j. Pacienți cu GERD și tulburări de motilitate esofagiană, pentru care se indică fundoplicaturi partiale [99, 100]
  k. Pacienți cu reflux sever, amplu pentru care tratamentul medical ameliorează *doar parțial* aciditatea și cantitatea materialului refluxat (*TRO* parțial pozitiv) [101]
  l. Pacienți cu *reflux mixt*, duodenogastroesofagian, care necesită de obicei procedee tehnice operatorii mai complexe [98]
  m. Pacienți care sunt propuși pentru o intervenție chirurgicală impusă de rezolvarea unei alte patologii aparținând abdomenului superior, la care diagnosticul de BRGE a fost stabilit anterior cu certitudine.
  n. Pacienții cu BRGE și obezitate (IMC >35 kg/m^2) pot beneficia de chirurgie antireflux însă chirurgia bariatrică poate fi o soluție foarte eficientă în acest sens (*gastric bypass, gastric sleeve*) [102]

III. *Indicația operatorie pentru pacienții cu hernie hiatală*

În cazul pacienților cu hernie hiatală și reflux gastroesofagian, indicația operatorie este dictată, de cele mai multe ori, de evoluția și complicațiile BRGE. Alteori însă, fenomenele de reflux gastroesofagian sunt minore sau chiar absente și indicația operatorie este impusă de complicații determinate de tipul și volumul herniei hiatale.

Herniile hiatale paraesofagiene pot asocia *volvulări gastrice intermitente* a căror indicație chirurgicală este relativă sau se pot complica cu *strangularea și necroza* stomacului, situații care impun chirurgie de urgență. Alte indicații absolute de tratament chirurgicale al herniilor hiatale (care nu țin cont de etapa evolutivă a BRGE) sunt: *perforația* mediastinală, esofagiană sau gastrică, pe fondul evoluției unui ulcer esofagian sau al stomacului herniat și *hemoragia esogastrică* având

punct de plecare leziunile ulcerative de la acest nivel. În cazul herniilor hiatale voluminoase, prezența mediastinală a viscerelor abdominale generează așa-numitul *sindrom de ocupare de spațiu* manifestat clinic prin tulburări cardiorespiratorii. În acest context hernia hiatală are indicație operatorie electivă.

Prezența defectelor diafragmatice mari face imposibilă frenorafia simplă fiind necesară utilizarea unor proteze de întărire [103, 104]. Unii autori recomandă utilizarea de principiu a protezelor PTFE ca mijloc de prevenire a recidivelor postoperatorii [105].

PRINCIPII DE TRATAMENT CHIRURGICAL

Așa cum s-a arătat, beneficiază de tratament chirurgical antireflux acei pacienți care prezintă simptomele sau complicațiile BRGE la care a fost obiectivată prezența refluxul gastroesofagian și la care a fost identificată o cauză de reflux remediabilă chirurgical (exemplu, incompetența SEI). Scopul chirurgiei antireflux este de a obține remisiunea completă a tuturor simptomelor de reflux gastroesofagian fără a fi generate/induse efecte secundare. Pe de altă parte, montajul realizat trebuie să amelioreze și nu să împiedice exercitarea tuturor funcțiilor joncțiunii esofagogastrice: adică să aibe trei funcții permisive (înghițitul, vărsătura și eructația) și una restrictivă (barieră antireflux).

Procedeele chirurgicale – realizate pe cale abdominală sau pe cale toracică – pot fi grupate după cum urmează:

a) Tehnici care vizează tratamentul refluxului gastroesofagian (procedee antireflux)
b) Procedee adresate refluxului duodeno-gastro-esofagian (RDGE)
c) Tehnici chirurgicale adresate complicațiilor BRGE
d) Tehnici operatorii adresate complicațiilor sau recidivelor postoperatorii (reintervențiile)
e) Procedee chirurgicale adresate herniilor hiatale voluminoase.

a. Tehnici care vizează tratamentul RGE – *procedee antireflux*

Tom de Meester a formulat 4 principii care trebuie respectate cu ocazia efectuării unei operații antireflux [61]:

1. *Abdominalizarea esofagului pentru o lungime de 1,5-2 cm și plasarea acestuia sub incidența presiunii pozitive intraabdominale.*
2. *Tehnica operatorie utilizată trebuie să îmbunătățească permanent presiunea de repaus a SEI astfel încât să fie de cel puțin trei ori mai ridicată decât nivelul presiunii intragastrice de repaus sau aproximativ 15 mmHg asigurând o lungime totală a SEI de cel puțin 2 cm.*
3. *Cel de-al treilea principiu impune necesitatea de a utiliza pentru fundoplicatură doar fundusul gastric și protejarea filetelor nervoase vagale.*
4. *Tehnica utilizată trebuie să adapteze rezistența valvei antireflux la forța propulsivă a esofagului.*

În cazul herniei hiatale asociate cu reflux gastroesofagian obiectivele chirurgicale sunt reprezentate de *repoziționarea SEI din torace în abdomen* precum și de îmbunătățirea presiunii bazale la nivelul SEI se va realiza cu ajutorul unui montaj antireflux realizat conform celor 4 principii biomecanice formulate de Tom DeMeester.

Tehnicile operatorii antireflux (cuprinse în categoria procedeelor adresate polului hiatal), care se utilizează în mod curent sunt: *fundoplicaturi,* totale (Nissen, pe cale abdominală sau toracică) [106] sau parțiale (Belsey Mark IV, Toupet, Watson sau Dor) [14, 107–109] și *gastropexii* (Lucius Hill), [110].

În ceea ce privește calea de abord pentru efectuarea procedeelor antireflux tehnica laparoscopică a devenit astăzi prima opțiune de tratament chirurgical în BRGE. Eficacitatea procedeelor antireflux este similară pentru chirurgia miniminvazivă și abordul deschis dacă ele sunt efectuate de către chirurgi competenți, bine antrenați în acest sens. Rata succesului pentru operațiile antireflux este de 80–90%, asociind o mortalitate mai mică de 1% și o morbiditatea totală între 10–13% [10, 97].

b. Procedee adresate refluxului duodeno-gastro-esofagian (RDGE)

Pentru pacienții cu esofagită de reflux determinată de prezența în esofag a unui material refluxat combinat, acid și alcalin, la care a fost certificată incompetența SEI și la care tratamentul medicamentos a eșuat, este recomandată *fundo-*

plicatura. În cazul în care, pacienții care prezintă alături de esofagită și semnele unei gastrite de reflux alcalin, se recomandă completarea fundoplicaturii cu un procedeu de *diversie biliară* [32].

c. Tehnici chirurgicale adresate complicațiilor BRGE

Majoritatea complicațiilor consecutive BRGE răspund la efectuarea unui procedeu antireflux (fundoplicaturi). Stenozele organice, organizate, fibroase, retracțiile longitudinale, ulcerele perforate, penetrante impun însă tehnici speciale de tratament chirurgical (rezecții eso-gastrice). În situația scurtării esofagului se recomandă tehnici de alungire a sa cu tub gastric – (*Gastroplastia de tip Collis*). La aceasta se poate adăuga un procedeu antireflux, fundoplicatura Nissen (*gastroplastia Collis-Nissen*) sau Belsey-MarkIV (*operația Pearson*) [111].

d. Reintervenții pentru operații eșuate

În situațiile în care tehnicile operatorii adresate BRGE se dovedesc insuficiente, inadecvate sau dezvoltă complicații (exemplu, montaje ineficiente sau excesive, recidive etc.) se impune reintervenție operatorie pentru corectarea inadvertențelor respective. Procedeele operatorii pentru care se optează se vor înscrie într-una dintre categoriile mai sus prezentate în timp ce calea de abord chirurgical poate fi miniminvazivă (laparoscopică sau toracoscopică) sau deschisă (laparotomie sau toracotomie). Reintervențiile laparoscopice (exemplu, Re-fundoplicaturare) sunt preferate în centrele cu experiență consistentă în chirurgia videoasistată. Rata conversiilor asociată acestor proceduri complexe este mai ridicată decât în cazul procedurilor inițiale [112-114].

e. Hernii hiatale paraesofagiene și/sau voluminoase

Tratamentul herniilor necomplicate presupune reducerea herniei, excizia sacului, frenorafie cu sau fără aloplastie. Mulți autori recomandă și fundoplicatură asociată considerând că nu există hernie hiatală paraesofagiană pură decât foarte rar. În cazul perforației sau necrozei stomacului herniat se impun rezecții polare superioare până în țesut normal, cu instalarea unui drenaj pleural aspirativ, subfrenic și nazogastric [115].

TEHNICI CHIRURGICALE ADRESATE REFLUXULUI GASTRO-ESOFAGIAN (PROCEDEE ANTIREFLUX)

După stabilirea indicației operatorii pentru BRGE, se va decide asupra procedeului chirurgical adecvat situației particulare a fiecărui pacient. Intervențiile chirurgicale recomandate în acest sens (procedee antireflux) pot fi grupate după cum urmează:

- *Fundoplicatură Totală (Floppy-Nissen)* (prin abord laparoscopic sau laparotomie) – pentru esofag cu funcție și lungime normală – majoritatea cazurilor;
- *Fundoplicatură parțială,* anterioară sau posterioară (prin abord laparoscopic sau laparotomie) – pentru esofag cu funcție deficitară și lungime normală;
- *Gastroplastie Collis & fundoplicatură totală (Floppy-Nissen)* (prin abord laparoscopic sau toracotomie) – pentru esofag cu funcție motorie normală și lungime mai mică (*esofag scurt*);
- *Gastroplastie Collis & fundoplicatură parțială* (laparoscopic) sau operația Pearson (Collis & Belsey Mark IV (toracotomie) – pentru esofag cu funcție deficitară și lungime mai mică decât normal (*esofag scurt*).

După *stabilirea procedeului antireflux* adaptat, *abordul laparoscopic este standardul de atituditudine* pentru majoritatea pacienților cu indicație de tratament chirurgical al BRGE [60]. Abordul minininvaziv toracoscopic este indicat de excepție, pentru situații care contraindică laparoscopia.

Pentru procedeele laparoscopice antireflux (Short Floppy Nissen, Toupet, Watson, Dor, Hill sau Colis) *poziția pacientului* pe masa de operație este de decubit dorsal cu membrele inferioare depărtate la cca 90 grade (*poziția franceză*), în anti-Trendelenburg (fig. 7.74). Brațul stâng este plasat pe lângă corpul pacientului. Operatorul se va situa între membrele inferioare ale pacientului, cameraman-ul pe partea dreaptă a acestuia, iar ajutorul pe partea stângă a bolnavului. Schema de plasare a porților de lucru este prezentată în figura 7.75, necesită de 5 trocare și este suficientă pentru majoritatea operațiilor antireflux realizate pe cale laparoscopică.



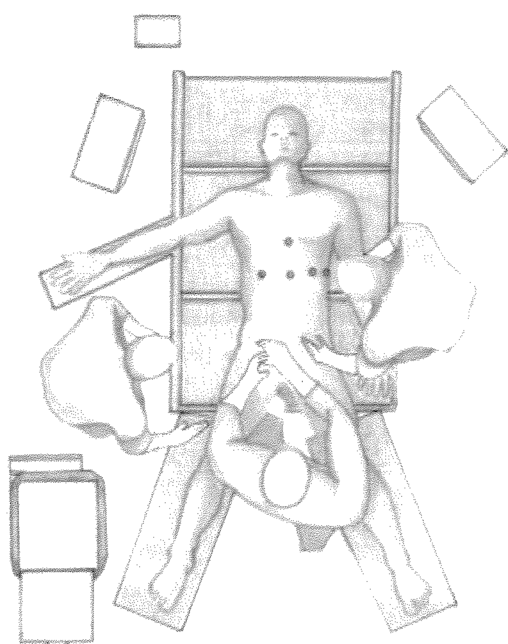


Figura 7.74. Poziția pacientului și a echipei operatorii pentru chirurgie laparoscopică a BRGE.

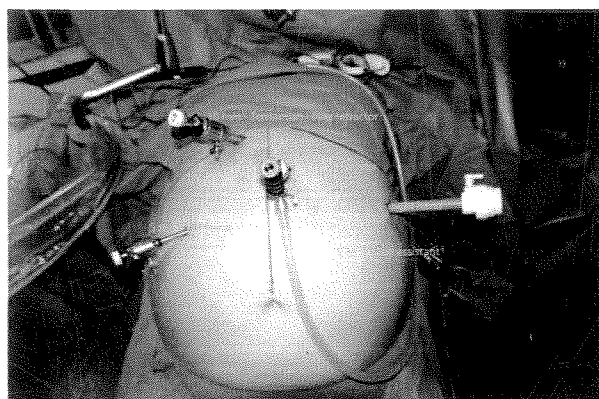
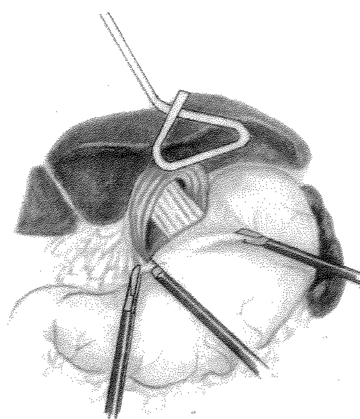


Figura 7.75. Schema de plasare a trocarelor pentru chirurgie laparoscopică a BRGE.

FUNDOPLICATURA NISSEN PE CALE LAPAROSCOPICĂ

Varianta actuală „short floppy Nissen" este astăzi cel mai des utilizat procedeu antireflux. Procedeul constă într-o manșonare gastrică 360 grade în jurul esofagului abdominal. Succesul acestei operații laparoscopice depinde de posibilitatea de a respecta principiile biomecanice de realizare a procedeelor antireflux enunțate de Tom De Meester [116]. Concret, obiectivele operatorii sunt:

- extinderea disecției esofagului pentru a obține o *abdominalizare adecvată, fără tensiune,* a sfincterului esofagian inferior, (plasarea SEI sub incidența pozitivă a presiunii intra-abdominale)
- *plasarea manșonului fundic în jurul esofagului,* valva având o înălțime de maxim 2 cm (creșterea *tonusului SEI fără a determina disfagie)*
- *calibrare adecvată a hiatusului esofagian* pentru a preveni recidiva herniară și alunecarea mediastinală a montajului
- *evaluarea competenței SEI îmbunătățită prin fundoplicatură totală în contextul funcției motorii esofagiene.*



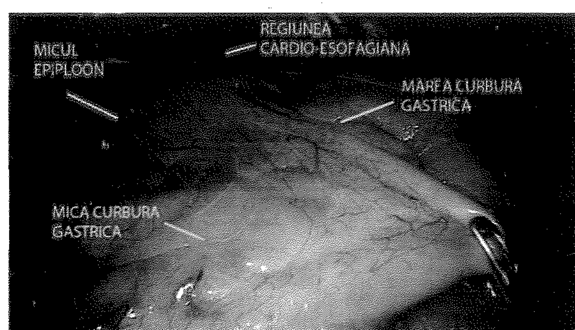


Figura 7.76. Expunerea joncțiunii esogastrice pentru procedeele laparoscopice antireflux.

Principalele etape ale realizării fundoplicaturii Nissen pe cale laparoscopică sunt: expunerea joncțiunii esogastrice (fig. 7.76), disecția pilierilor diafragmatici, abdominalizarea adecvată a esofagului inferior (fig. 7.77) mobilizarea fornixului gastric, prin secționarea gastricelor scurte (fig. 7.78), calibrarea hiatusului esofagian (recomandată obligatoriu pentru toate procedeele antireflux, uneori cu ajutorul unor proteze textile) (fig. 7.79) și mașonarea esogastrică 360° (fig. 7.80).

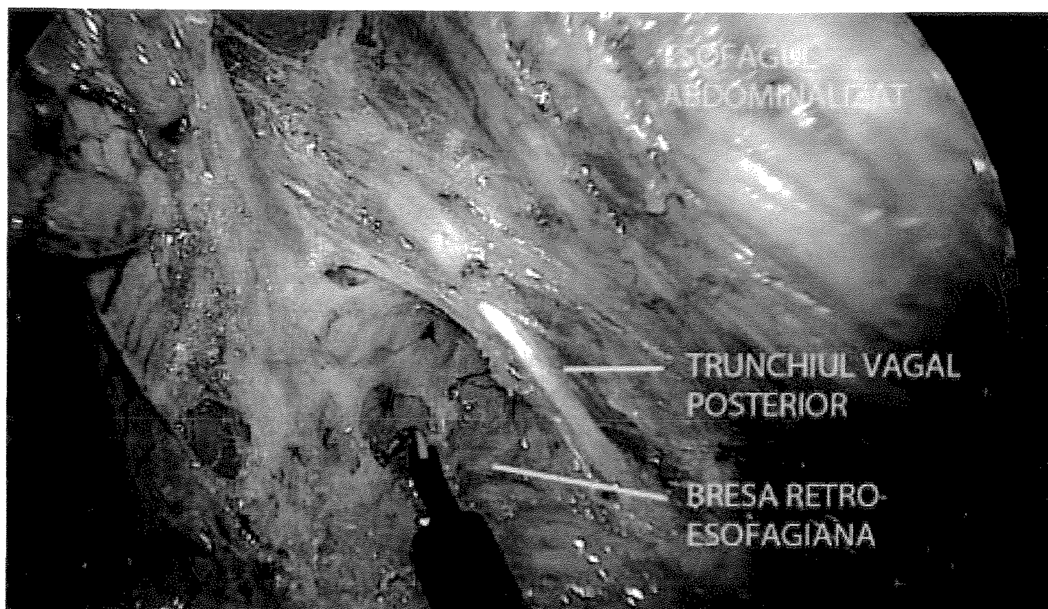
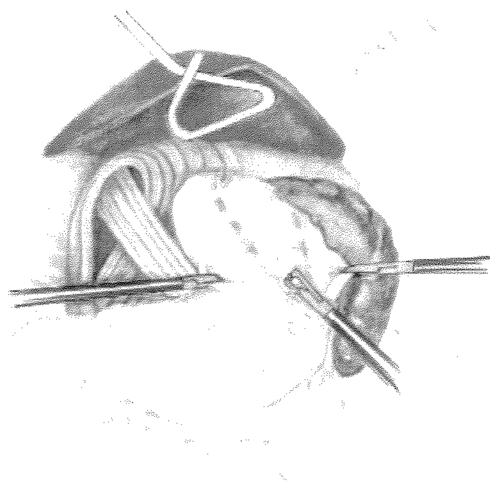


Figura 7.77. Disecția pilierilor diafragmatici și mobilizarea esofagului inferior pentru procedeele laparoscopice antireflux.



Secționarea vaselor gastrice scurte.

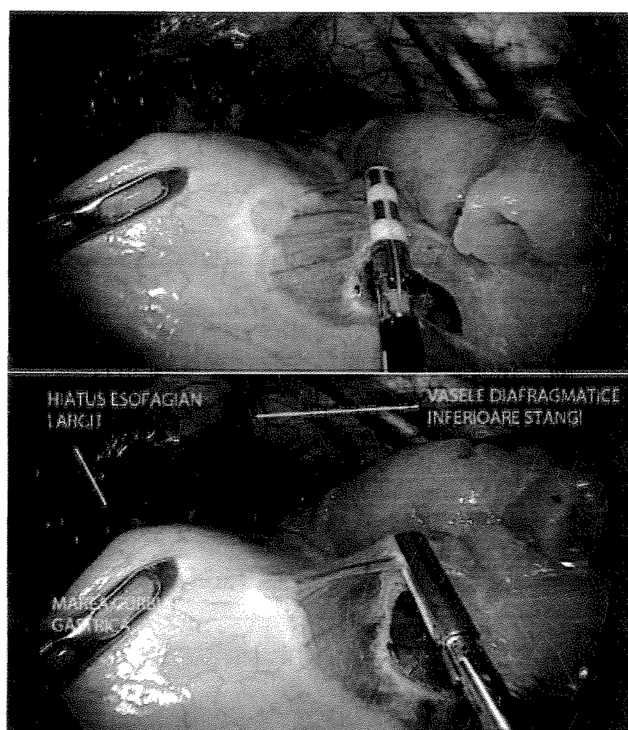
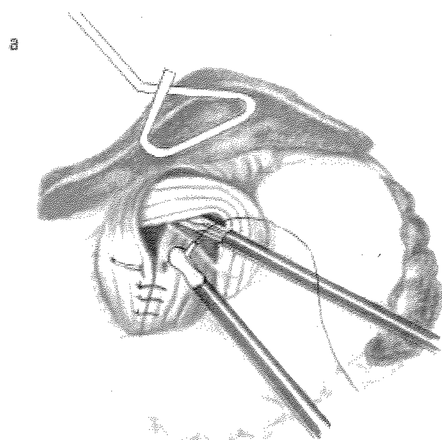
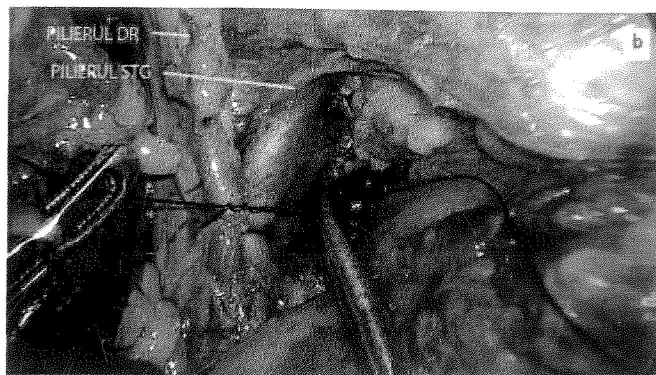


Figura 7.78. Mobilizarea fornixului gastric prin secționarea gastricelor scurte pentru fundoplicatura Short Floppy Nissen pe cale laparoscopică.

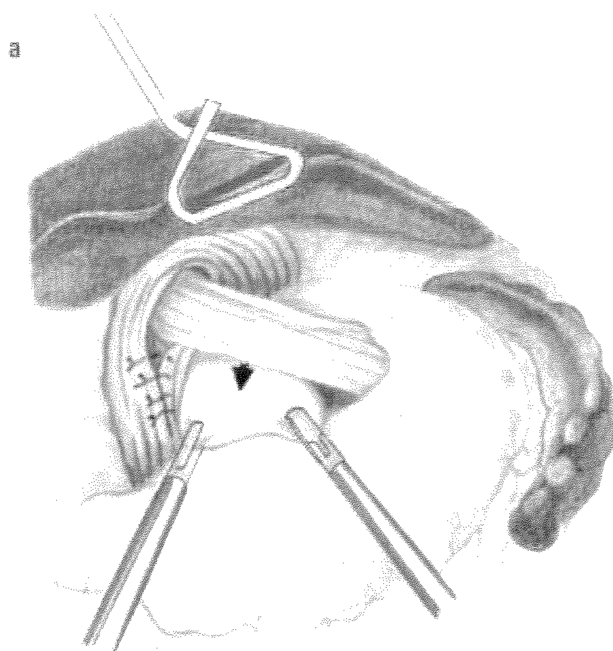




(a) Calibrarea hiatusului esofagian prin miorafie posterioară cu fire separate. (b) Miorafia pilierilor diafragmatici cu fire neresorbabile trecute "în X" (aspect laparoscopic intraoperator)

Figura 7.79. Calibrarea hiatusului esofagian prin miorafieposterioară cu fire separate neresorbabile.

Pentru a obține o valvă *floppy* între peretele esofagian – în lumenul căruia se găsește o bujie de calibrare – și fundoplicatură trebuie să rămână un spațiu de 1 cm [117]. Realizarea unei fundoplicaturi prea largi este deasemenea nefuncțională. Înălțimea manșonului nu trebuie să depășească 2 cm, pentru a preveni instaurarea unei rezistențe exagerate la nivelul SEI. Montajul realizat nu trebuie să torsioneze joncțiunea esogastrică. Dacă cele două valve gastrice au fost preparate și solidarizate corect, în finalul operației stomacul va rămâne situat în planul inițial, linia de sutură va privi anterior și spre dreapta, iar marea curbură gastrică posterior și spre stânga.



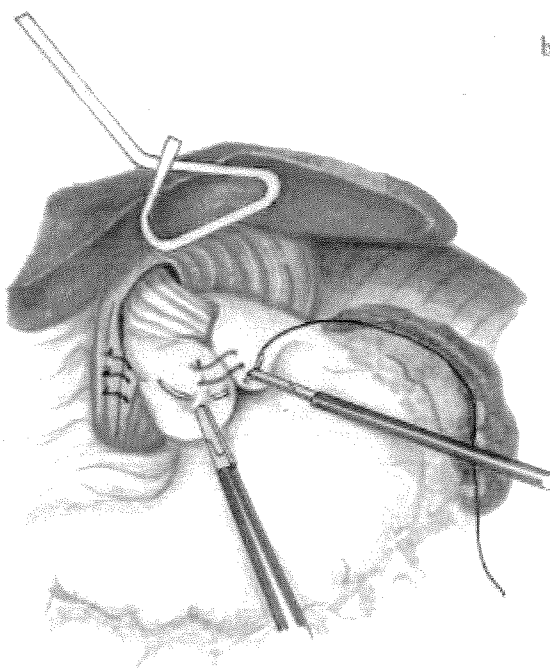


Figura 7.80. Realizarea fundoplicaturii totale Nissen prin abord laparoscopic:
a. Trecerea valvei posterioare prin spatele esofagului;
b. Sutura valvelor gastrice anterior față de esofag.

FUNDOPLICATURA TOUPET

Conform acestui procedeu fundul stomacului este trecut prin spatele esofagului realizând o fundoplicatură partială, de 270 grade (fig. 7.81) [118]. Datorită faptului că manşonul gastric este incomplet, creşterea tonusului de repaus al SEI este mai puţin importantă decât în cazul fundoplicaturii Nissen. În consecinţă rezistenţa la trecerea bolului alimentar este mai redusă şi pacienţii dezvoltă mai puţin frecvent disfagie sau *„gas bloat syndrom"*. Această operaţie prezintă avantajul unei mobilizări mai reduse a fundului gastric, simplificând oarecum operaţia, iar dezavantajele pe care le prezintă această tehnică sunt legate în primul rând de eficienţa mai redusă ca procedeu antireflux. Incapacitatea sa de a opri adecvat ascensiunea patologică a conţinutului gastric în esofag îl contraindică în BRGE complicată (*ulcer, stenoze, esofag Barrett*) [119]. Pe de altă parte, din punct de vedere funcţional, operaţia Toupet este mai bine adaptată şi reprezintă soluţia de recomandat pentru cazurile de BRGE cu tulburări de motilitate esofagiană asociate [120]. Operaţia Toupet este *rezervată pacienţilor cu funcţie motorie deficitară a corpului esofagian* sau *ca procedeu anti-reflux după esocardiomiotomie Heller* [121].

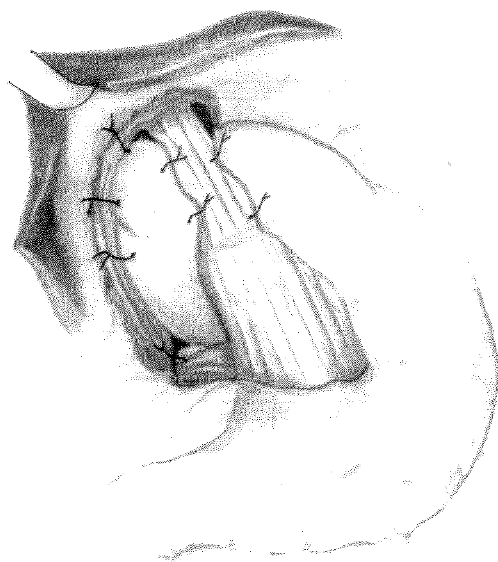
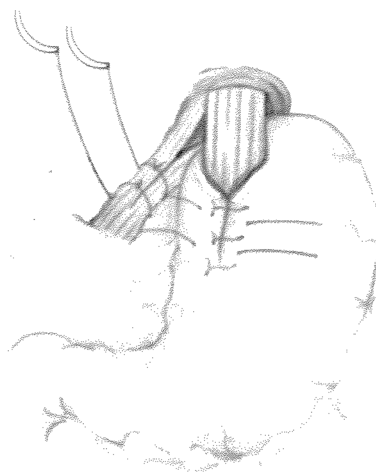


Figura 7.81. Fundoplicatură posterioară Toupet.

PROCEDEUL HILL

Scopul operaţiei este de a menţine subdiafragmatic, sub incidenţa presiunii intraabdominale a unui segment din esofagul inferior. În acest sens fasciculele anterioare şi posterioare ale mebranei frenoesofagiene sunt ancorate la ligamentul arcuat median [122].

Dificultatea intervenţiei constă în identificarea cu precizie a fasciei preaortice şi trecerea firelor de fixare a cardiei şi micii curburi la aceasta. Timpii operatori principali presupun *calibrarea hiatusului esofagian diafragmatic*, *calibrarea cardiei* şi *gastropexia posterioară* (fig. 7.82).



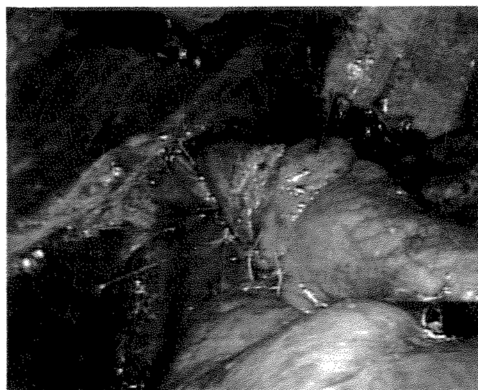


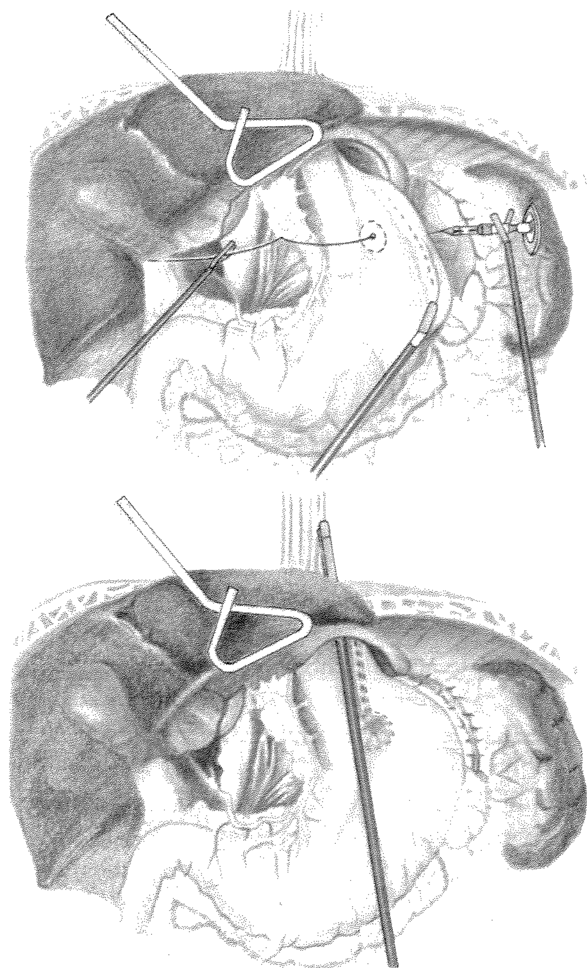
Figura 7.82. Procedeul Lucius Hill – schemă şi aspect intraoperator final.

GASTROPLASTIA COLLIS PE CALE LAPAROSCOPICĂ

Procedeul de gastroplastie descris de Collis oferă o soluţie de alungire a esofagului pentru situaţiile în care acesta este scurtat. La acest procedeu se aso-

ciază și un procedeu antireflux Nissen-Collis [123] pentru abordul transperitoneal sau Belsey Mark IV-Collis (operația Pearson) [38] pentru abordul toracic. Inițial au fost descrise două variante tehnice de gastroplastie videoasistată [124]: (1) desfășurată integral pe cale *laparoscopică*, tehnica este similară cu metoda de realizare a gastroplastiei verticale cu bandare (*Vertical Banded Gastroplasty* – VBG) consacrată ca metodă restrictivă de chirurgie bariatrică; (2) *prin abord toraco-laparoscopic* [125].

Indiferent pentru care dintre tehnicile amintite optăm, disecția pilierilor diafragmatici și calibrarea hiatusului esofagian, precum și mobilizarea amplă a fundusului gastric (incluzând secționarea gastricelor scurte) preced manevra de gastroplastie. În jurul neoesofagului creat se plasează fundusul gastric à la Nissen pentru a crea un manșon antireflux (fig. 7.83). Acest tip de operație, justificat de prezența esofagului scurt este o intervenție dificilă, rezervată centrelor cu mare experiență în chirurgia laparoscopică a polului superior gastric.



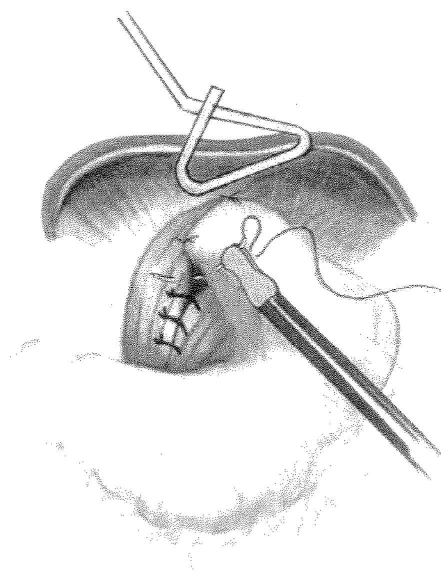


Figura 7.83. Gastroplastie Colis Nissen prin abord laparoscopic. Extensia esofagului cu tub gastric se realizează prin sutură mecanică circulară și lineară, iar ulterior valva gastrică este trecută à la Nissen.

FUNDOPLICATURA ANTERIOARĂ

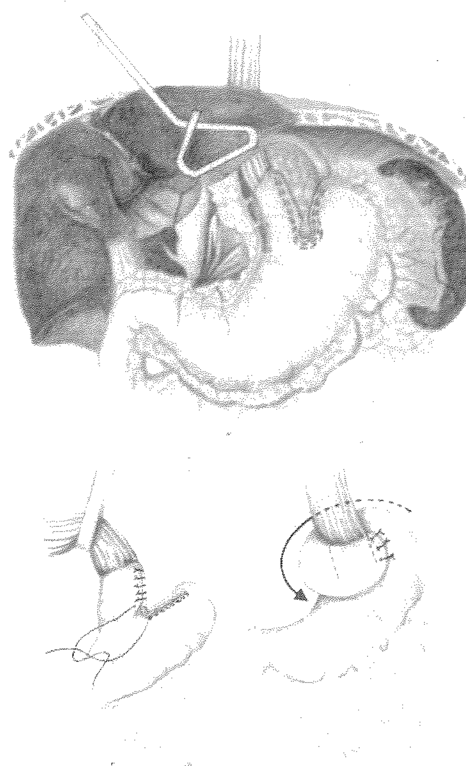


Figura 7.84. Fundoplicatură anterioară tip Dor-Watson.

Deosebirea față de celelalte tipuri de procedee antireflux constă în efectuarea fundoplicaturii anterioare 120°. Peretele anterior al fundusului gastric va fi fixat la pilierul stâng și la pilierul drept (fig. 7.83). Rezultatele funcționale obținute în urma acestei operații includ ameliorarea simptomatologiei în peste 90% din cazuri, cu normalizarea pH-ului esofagian la peste 80% dintre pacienți și cu o rată de instalare a disfagiei postoperatorii de 2%.

EVOLUȚIE POSTOPERATORIE. REZULTATE

Durata medie a procedeelor antireflux pe cale laparoscopică înregistrată inițial la aproximativ 120 minute (60–240 min) [121] a diminuat progresiv, considerabil, odată cu acumularea experienței operatorii. *Conversia* la tehnica deschisă, regăsită în literatură în procente diferite între 1,6–10%, este astăzi sub 1% [97].

Postoperator, pacienții care au beneficiat de un procedeu laparoscopic antireflux pot consuma lichide clare încă din seara operației sau de a doua zi. Acest moment depinde în principal de dispariția efectelor vegetative consecutive anesteziei generale. În absența unei hidratări orale adecvate pacientul va fi perfuzat în primele 24 de ore postoperator. De asemenea, se recomandă continuarea profilaxiei farmacologice a complicațiilor trombembolice, precum și reluarea tratamentelor adresate comorbidităților asociate. Durerea postoperatorie este minimă, cantitatea necesară de analgezice fiind foarte redusă. La 24 ore postoperator se efectuează un *control radiologic* cu substanță de contrast hidrosolubilă (de preferat Gastrografin) verificând integritatea montajului realizat. Ulterior, se va decide oportunitatea extragerii tubului de dren subhepatic. Externarea pacienților este permisă, în general, la 2 zile postoperator, în condițiile unei evoluții simple, după reluarea tranzitului intestinal pentru gaze.

La pacienții cu BRGE care au beneficiat de chirurgie antireflux prin abord laparoscopic, rata de succes ajunge până la 90% (simptomatologia BRGE se remite, iar complicațiile evolutive se vindecă sau ameliorează) [2, 97, 126]. Rata medie a mortalității asociate operațiilor antireflux pe cale laparoscopică este, în diferite statistici, sub 1% [20, 127].

Persistența simptomatologiei BRGE la distanță după efectuarea procedeelor antireflux poate avea mai multe cauze:

- simptomatologia nu a fost determinată de RGE,
- complicațiile BRGE au fost prea avansate ca să se poată remite în totalitate (intervenția chirurgicală a fost tardivă) sau
- patologia respiratorie determinată de RGE (astm bronșic, laringite, pneumonii) poate evolua fără ameliorare semnificativă postoperator.

Chirurgia laparoscopică oferă pacienților avantajele unei minime agresiuni tisulare, cu repercusiuni asupra evoluției postoperatorii, asociind o reducere importantă a spitalizării și convalescenței, dar și a costurilor generale de tratament al acestei patologii. Din acest motiv, în ultima perioadă, chirurgia laparoscopică a recunoscut o creștere semnificativă a adresabilității pacienților cu BRGE. Totuși o parte dintre pacienți prezintă complicații care includ recidiva simptomatologiei și alte complicații specifice chirugiei antireflux pe cale deschisă sau prin abord laparoscopic (specifice tipului de montaj efectuat).

COMPLICAȚII INTRA- ȘI POSTOPERATORII

Rata *complicațiilor intraoperatorii* se reduce direct proporțional cu experiența chirurgului. Sunt raportate următoarele rate de apariție a complicatiilor: *perforația esofagului* (0,5–2%), *sângerare* (1–2%), *pneumotorax* (0–3%), *complicații pulmonare* (2–4%), *pneumomediastin* (0–5%), *embolie pulmonară* (2–4%), *perforație gastrică* (0–1%), *perforatie de intestin subțire* (0–2%), *necroza valvei* (0–0,5%), [55, 128, 129]. O parte dintre complicațiile apărute intraoperator pot fi rezolvate laparoscopic, însă altele necesită conversie din motive tehnice sau datorită insuficientei experiențe a echipei operatorii (1–3%). Abordul laparoscopic al bolii de reflux gastroesofagian recunoaște deasemenea toate complicațiile specifice acestui tip de chirurgie apărute la *inducerea pneumoperitoneului* (hemoragie, perforație viscerală, pneumoextraperitoneu) sau la *utilizarea defectuoasă a electrochirurgiei* (perforații intestinale, cuplare capacitivă, arsuri externe sau la electrodul neutru).

Complicațiile tardive întâlnire după chirurgia laparoscopică antireflux sunt: hernia para-esofagiană, disfagie (1–8%), scadere ponderală (1–45%), senzație precoce de sațietate (1–15%), *gas bloat sindrom* (11–12%), recurența arsurilor retrosternale (0–5%), [130]. Apariția *complicațiilor postoperatorii tardive* poate fi determinată de una dintre cele trei inadvertențe [131, 132]:

1. *Eroare de diagnostic*: simptomatologia pe care o prezenta pacientul preoperator era imputabila altor afecțiuni decât BRGE. Astfel, în mod eronat s-a stabilit indicația de tratament chirurgical antireflux în condițiile unei suferințe care nu era rezolvabilă printr-o astfel de tehnică.
2. *Eroare în stabilirea procedeului antireflux* adecvat: dacă nu s-a ținut cont de performanțele motorii esofagiene și de gradul de tonicitate al SEI rezultatul funcțional inadecvat. Mecanismul creat poate fi hipercompetent determinând disfagie sau insuficient permițând producerea RGE. Spre exemplu, pentru un pacient cu afectarea mișcărilor peristaltice esofagiene se va indica o fundoplicatură parțială, iar pentru un pacient cu musculatură esofagiană normală și tonus scăzut al Sei se va efectua fundoplicatură totală Nissen.
3. *Eroare tehnică chirurgicală la realizarea procedeului ales:* torsionarea montajului antireflux, montaj prea strâns sau prea larg sau mansonarea stomacului și nu a esofagului etc.

COMENTARIU FINAL

Boala de reflux gastroesofagian este o maladie complexă, frecvent întâlnită și care necesită investigații complexe și mult discernământ în stabilirea indicației de tratament. Tratamentul medical al BRGE este foarte eficient și indicat ca primă opțiune pentru pacienții care prezintă simptomatologie caracteristică. Pentru cazurile în care indicația terapeutică de tratament chirurgical este corect stabilită, abordul laparoscopic al bolii de reflux gastroesofagian este de ales dacă asigură acuratețea unui act chirurgical funcțional, în condițiile unei agresiuni minime.

BIBLIOGRAFIE

1. Galmiche JP, Scarpignato C. Modern diagnosis of gastroesophageal reflux disease (GERD). Hepato-gastroenterology. 1998;45(23):1308-1315.
2. Fuchs KH, Babic B, Breithaupt Wet al. EAES recommendations for the management of gastroesophageal reflux disease. Surg Endosc. 2014.
3. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P *et al*. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. Am J Gastroenterol. 2006;101(8):1900-1920.
4. Vakil N, Van Zanten SV, Kahrilas P *et al*. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. Am J Gastroenterol. 2006;101(8):1900-1920.
5. Nissen R, Rossetti M. [Fundoplication and gastropexy in the surgical treatment of cardia insufficiency and hiatal hernia. Indications, technique and results. 1962]. Ann Chir. 1997;51(5):547-555.
6. Friedenwald J, Feldman M, Morrison S. The effect of acids and other substances in the production of acute gastric ulcers. J Exp Med. 1933;57(2):203-213.
7. Stylopoulos N, Rattner DW. The history of hiatal hernia surgery: from Bowditch to laparoscopy. Ann Surg. 2005;241(1):185-193.
8. ATKINSON M, INGELFINGER FJ, Kramer P. The motility and pharmacology of the esophagus in cardiospasm. Gastroenterologia. 1956;86(3):174-178.
9. CODE CF, FYKE FE, Jr., SCHLEGEL JF. The gastroesophageal sphincter in healthy human beings. Gastroenterologia. 1956;86(3):135-150.
10. Perdikis G, Wilson P, Hinder RA *et al*. Gastroesophageal reflux disease is associated with enteric hormone abnormalities. Am J Surg. 1994;167(1):186-191.
11. Donahue PE, Samelson S, Nyhus LM *et al*. The floppy Nissen fundoplication. Effective long-term control of pathologic reflux. Arch Surg. 1985;120(6):663-668.
12. Dor J, Humbert P, Paoli JM *et al*. [Treatment of reflux by the so-called modified Heller-Nissen technic]. Presse Med. 1967;75(50):2563-2565.
13. TOUPET A. [Technic of esophago-gastroplasty with phrenogastropexy used in radical treatment of hiatal hernias as a supplement to Heller's operation in cardiospasms]. Mem Acad Chir (Paris). 1963;89:384-389.
14. Belsey R. The Mark IV antireflux procedure. Ann Chir Gynaecol. 1995;84(2):107-113.
15. Hill LD. An effective operation for hiatal hernia: an eight year appraisal. Ann Surg. 1967;166(4):681-692.
16. Geagea T. [Nissen fundoplication by laparoscopy]. Union Med Can. 1991;120(6):417.
17. Dallemagne B, Weerts JM, Jehaes C *et al*. Laparoscopic Nissen fundoplication: preliminary report. Surg Laparosc Endosc. 1991;1(3):138-143.
18. Sarbu V. [Iacob Iacobovici]. Chirurgia (Bucur). 2005; 100(5):423-425.
19. Gavriliu D, Grigorescu A. [Clinical forms and therapeutic indications of reflux peptic esophagitis]. Rev Chir Oncol Radiol O R L Oftalmol Stomatol Chir. 1978;27(3):167-170.
20. Duca S. [Training and competence in laparoscopic surgery]. Chirurgia (Bucur). 1997;92(2):81-86.
21. Dragomirescu C, Iordache N, Copaescu C *et al*. [Laparoscopic treatment of transhiatal gastric hernia]. Chirurgia (Bucur). 1996;45(2):67-69.
22. C Copaescu, V.Tomulescu. Fundoplicatura Nissen prin abonrd laparoscopic. C.Copaescu. [Enciclopedia de Chirurgie]. 2011. Ref Type: Audiovisual Material
23. C.Copaescu. Tratamentul Laparoscopic al Bolii de Reflux Gastroesofagian. 2012. Celsius. Ref Type: Edited Book

24. Copaescu CDC. Tratamentul Laparoscopic al Bolii de Reflux Gastroesofagian. In: Dragomirescu CPI, ed. Actualitati in Chirurgie. Bucuresti: Editura Celsius; 1998:92-102.
25. Gavriliu D. Fiziologia Esofagului. In: Gavriliu D, ed. Patologie Digestiva Superioara. Bolile Esofagului. Bucuresti: Editura Metropol; 1994.
26. Delattre JF, Avisse C, Marcus C *et al.* Functional anatomy of the gastroesophageal junction. Surg Clin North Am. 2000;80(1):241-260.
27. Zaninotto G, DeMeester TR, Schwizer W *et al.* The lower esophageal sphincter in health and disease. Am J Surg. 1988;155(1):104-111.
28. Triadafilopoulos G. Gastroesophageal reflux. Curr Opin Gastroenterol. 2004;20(4):369-374.
29. Kettlewell MGW. Reflux Disease and Hiatal Hernias. In: Morris PJMRA, ed. Oxford Textbook of Surgery. Oxford Medical Publications, Oxford University Press; 1994:873-879.
30. Fein M, Ritter MP, DeMeester TRet al. Role of the lower esophageal sphincter and hiatal hernia in the pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. J Gastrointest Surg. 1999;3(4):405-410.
31. Fuchs KH, Maroske J, Fein M *et al.* Variability in the composition of physiologic duodenogastric reflux. J Gastrointest Surg. 1999;3(4):389-395.
32. Fein M, Ireland AP, Ritter MP *et al.* Duodenogastric reflux potentiates the injurious effects of gastroesophageal reflux. J Gastrointest Surg. 1997;1(1):27-32.
33. Labenz JTBPUBG. Incidence of reflux esophagitis after cure of Helicobacter Pylori infection in duodenal ulcer patients. Gastroenterology. 1995;108:A140.
34. Manes G, Dominguez-Munoz JE, Uomo G *et al.* Increased risk for Helicobacter pylori recurrence by continuous acid suppression: a randomized controlled study. Ital J Gastroenterol Hepatol. 1998;30(1):28-33.
35. Pandolfino JE, Howden CW, Kahrilas PJ. H. pylori and GERD: is less more? Am J Gastroenterol. 2004;99(7):1222-1225.
36. Pandolfino JE, Howden CW, Kahrilas PJ. Motility-modifying agents and management of disorders of gastrointestinal motility. Gastroenterology. 2000;118 (2 Suppl 1):S32-S47.
37. Pandolfino JE, El-Serag HB, Zhang Q *et al.* Obesity: a challenge to esophagogastric junction integrity. Gastroenterology. 2006;130(3):639-649.
38. Sharma P, Wani S, Bansal A *et al.* A feasibility trial of narrow band imaging endoscopy in patients with gastroesophageal reflux disease. Gastroenterology. 2007; 133(2):454-464.
39. Pandolfino JE, Kwiatek MA, Kahrilas PJ. The pathophysiologic basis for epidemiologic trends in gastroesophageal reflux disease. Gastroenterol Clin North Am. 2008;37(4):827-43, viii.
40. El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC *et al.* Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. Gut. 2014;63(6):871-880.
41. Rantanen TK, Sihvo EI, Rasanen JV *et al.* Gastroesophageal reflux disease as a cause of death is increasing: analysis of fatal cases after medical and surgical treatment. Am J Gastroenterol. 2007;102(2):246-253.
42. Ofman JJ, Shaw M, Sadik K *et al.* Identifying patients with gastroesophageal reflux disease: validation of a practical screening tool. Dig Dis Sci. 2002;47(8):1863-1869.
43. Weaver EM. Association between gastroesophageal reflux and sinusitis, otitis media, and laryngeal malignancy: a systematic review of the evidence. Am J Med. 2003;115 Suppl 3A:81S-89S.
44. Savarino E, Carbone R, Marabotto E *et al.* Gastro-oesophageal reflux and gastric aspiration in idiopathic pulmonary fibrosis patients. Eur Respir J. 2013;42(5): 1322-1331.
45. Smith JA, Decalmer S, Kelsall A *et al.* Acoustic cough-reflux associations in chronic cough: potential triggers and mechanisms. Gastroenterology. 2010;139(3):754-762.
46. Spechler SJ. GERD and its complications. Mt Sinai J Med. 2000;67(2):106-111.
47. Jones MP, Sloan SS, Rabine JC *et al.* Hiatal hernia size is the dominant determinant of esophagitis presence and severity in gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol. 2001;96(6):1711-1717.
48. Munoz JV, Herreros B, Sanchiz V *et al.* Dental and periodontal lesions in patients with gastro-oesophageal reflux disease. Dig Liver Dis. 2003;35(7):461-467.
49. Canning BJ, Mazzone SB. Reflex mechanisms in gastroesophageal reflux disease and asthma. Am J Med. 2003;115 Suppl 3A:45S-48S.
50. Pace F, Bollani S, Bianchi PG. Current pharmacological treatment of reflux esophagitis. Hepatogastroenterology. 1998;45(23):1316-1327.
51. Harding SM. Recent clinical investigations examining the association of asthma and gastroesophageal reflux. Am J Med. 2003;115 Suppl 3A:39S-44S.
52. Matei D, Dadu R, Prundus R *et al.* Alkaline reflux esophagitis in patients with total gastrectomy and Roux en Y esojejunostomy. J Gastrointestin Liver Dis. 2010; 19(3):247-252.
53. Dascalescu C, Bulat C, Lefter LP *et al.* [Surgical treatment of esophageal strictures secondary to gastroesophageal reflux disease]. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2006;110(3):598-603.
54. Madan K, Ahuja V, Gupta SD *et al.* Impact of 24-h esophageal pH monitoring on the diagnosis of gastroesophageal reflux disease: defining the gold standard. J Gastroenterol Hepatol. 2005;20(1):30-37.
55. Dallemagne B, Taziaux P, Weerts J *et al.* [Laparoscopic surgery of gastroesophageal reflux]. Ann Chir. 1995; 49(1):30-36.
56. Zerbib F, Roman S, Ropert A *et al.* Esophageal pH-impedance monitoring and symptom analysis in GERD: a study in patients off and on therapy. Am J Gastroenterol. 2006;101(9):1956-1963.
57. Ismail T, Bancewicz J, Barlow J. Yield pressure, anatomy of the cardia and gastro-oesophageal reflux. Br J Surg. 1995;82(7):943-947.
58. Weinstein WM, Bogoch ER, Bowes KL. The normal human esophageal mucosa: a histological reappraisal. Gastroenterology. 1975;68(1):40-44.
59. Hinder RA, Filipi CJ. The laparoscopic management of gastroesophageal reflux disease. Adv Surg. 1995;28:41-58.
60. Dallemagne B, Perretta S. Twenty years of laparoscopic fundoplication for GERD. World J Surg. 2011;35(7): 1428-1435.
61. Fuchs KH, Babic B, Breithaupt W *et al.* EAES recommendations for the management of gastroesophageal reflux disease. Surg Endosc. 2014.
62. Lord RV, DeMeester SR, Peters JH *et al.* Hiatal hernia, lower esophageal sphincter incompetence, and effectiveness

of Nissen fundoplication in the spectrum of gastroesophageal reflux disease. J Gastrointest Surg. 2009;13(4):602-610.
63. Bowers SP, Mattar SG, Waring PJ *et al.* KTP laser ablation of Barrett's esophagus after anti-reflux surgery results in long-term loss of intestinal metaplasia. Potassium-titanyl-phosphate. Surg Endosc. 2003;17(1): 49-54.
64. Morino M, Rebecchi F, Giaccone C *et al.* Endoscopic ablation of Barrett's esophagus using argon plasma coagulation (APC) following surgical laparoscopic fundoplication. Surg Endosc. 2003;17(4):539-542.
65. Peters JH, Wang KK. How should Barrett's ulceration be treated? Surg Endosc. 2004;18(2):338-344.
66. Harvey RF, Gordon PC, Hadley N *et al.* Effects of sleeping with the bed-head raised and of ranitidine in patients with severe peptic oesophagitis. Lancet. 1987; 2(8569):1200-1203.
67. El-Serag H. Role of obesity in GORD-related disorders. Gut. 2008;57(3):281-284.
68. Hershcovici T, Fass R. Pharmacological management of GERD: where does it stand now? Trends Pharmacol Sci. 2011;32(4):258-264.
69. Mainie I, Tutuian R, Castell DO. Addition of a H2 receptor antagonist to PPI improves acid control and decreases nocturnal acid breakthrough. J Clin Gastroenterol. 2008;42(6):676-679.
70. Qvigstad G, Arnestad JS, Brenna E *et al.* Treatment with proton pump inhibitors induces tolerance to histamine-2 receptor antagonists in Helicobacter pylori-negative patients. Scand J Gastroenterol. 1998;33(12):1244-1248.
71. Hatlebakk JG, Berstad A. Prognostic factors for relapse of reflux oesophagitis and symptoms during 12 months of therapy with lansoprazole. Aliment Pharmacol Ther. 1997;11(6):1093-1099.
72. Hatlebakk JG, Katz PO, Camacho-Lobato L *et al.* Proton pump inhibitors: better acid suppression when taken before a meal than without a meal. Aliment Pharmacol Ther. 2000;14(10):1267-1272.
73. Kahrilas PJ, Howden CW, Wernersson B *et al.* Impact of persistent, frequent regurgitation on quality of life in heartburn responders treated with acid suppression: a multinational primary care study. Aliment Pharmacol Ther. 2013;37(10):1005-1010.
74. Castell DO. Medical, surgical, and endoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus. J Clin Gastroenterol. 2001;33(4):262-266.
75. Oleynikov D, Eubanks TR, Oelschlager BK *et al.* Total fundoplication is the operation of choice for patients with gastroesophageal reflux and defective peristalsis. Surg Endosc. 2002;16(6):909-913.
76. Spechler SJ, Sharma P, Traxler B *et al.* Gastric and esophageal pH in patients with Barrett's esophagus treated with three esomeprazole dosages: a randomized, double-blind, crossover trial. Am J Gastroenterol. 2006;101(9):1964-1971.
77. Kiljander TO. The role of proton pump inhibitors in the management of gastroesophageal reflux disease-related asthma and chronic cough. Am J Med. 2003;115 Suppl 3A:65S-71S.
78. Sontag SJ, O'Connell S, Khandelwal S *et al.* Asthmatics with gastroesophageal reflux: long term results of a randomized trial of medical and surgical antireflux therapies. Am J Gastroenterol. 2003;98(5):987-999.
79. Tsugeno H, Mizuno M, Fujiki S *et al.* A proton-pump inhibitor, rabeprazole, improves ventilatory function in patients with asthma associated with gastroesophageal reflux. Scand J Gastroenterol. 2003;38(5):456-461.
80. Jiang SP, Liang RY, Zeng ZY *et al.* Effects of antireflux treatment on bronchial hyper-responsiveness and lung function in asthmatic patients with gastroesophageal reflux disease. World J Gastroenterol. 2003;9(5):1123-1125.
81. Tytgat GN. Medical therapy of gastroesophageal reflux disease in secondary and tertiary care settings. Yale J Biol Med. 1999;72(2-3):219-226.
82. El-Serag HB, Aguirre TV, Davis S *et al.* Proton pump inhibitors are associated with reduced incidence of dysplasia in Barrett's esophagus. Am J Gastroenterol. 2004;99(10):1877-1883.
83. Kahrilas PJ, Howden CW, Hughes N *et al.* Response of chronic cough to acid-suppressive therapy in patients with gastroesophageal reflux disease. Chest. 2013;143(3):605-612.
84. Sifrim D, Zerbib F. Diagnosis and management of patients with reflux symptoms refractory to proton pump inhibitors. Gut. 2012;61(9):1340-1354.
85. Shaheen NJ, Crosby MA, Bozymski EM *et al.* Is there publication bias in the reporting of cancer risk in Barrett's esophagus? Gastroenterology. 2000;119(2):333-338.
86. Gevers AM, Macken E, Hiele M *et al.* A comparison of laser therapy, plastic stents, and expandable metal stents for palliation of malignant dysphagia in patients without a fistula. Gastrointest Endosc. 1998;48(4):383-388.
87. Rothstein R, Filipi C, Caca K *et al.* Endoscopic full-thickness plication for the treatment of gastroesophageal reflux disease: A randomized, sham-controlled trial. Gastroenterology. 2006;131(3):704-712.
88. DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol. 2005;100(1):190-200.
89. McClusky DA, III, Khaitan L, Swafford VA *et al.* Radiofrequency energy delivery to the lower esophageal sphincter (Stretta procedure) in patients with recurrent reflux after antireflux surgery: can surgery be avoided? Surg Endosc. 2007;21(7):1207-1211.
90. Deviere J, Costamagna G, Neuhaus H *et al.* Nonresorbable copolymer implantation for gastroesophageal reflux disease: a randomized sham-controlled multicenter trial. Gastroenterology. 2005;128(3):532-540.
91. Stein HJ, Feussner H, Siewert JR. Antireflux surgery: a current comparison of open and laparoscopic approaches. Hepatogastroenterology. 1998;45(23):1328-1337.
92. Mehta S, Bennett J, Mahon D *et al.* Prospective trial of laparoscopic nissen fundoplication versus proton pump inhibitor therapy for gastroesophageal reflux disease: Seven-year follow-up. J Gastrointest Surg. 2006;10(9): 1312-1316.
93. Anvari M, Allen C, Marshall J *et al.* A randomized controlled trial of laparoscopic Nissen fundoplication versus proton pump inhibitors for the treatment of patients with chronic gastroesophageal reflux disease (GERD): 3-year outcomes. Surg Endosc. 2011;25(8): 2547-2554.
94. Wileman SM, McCann S, Grant AM *et al.* Medical versus surgical management for gastro-oesophageal reflux disease (GORD) in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(3):CD003243.

95. Kaufman JA, Houghland JE, Quiroga E *et al.* Long-term outcomes of laparoscopic antireflux surgery for gastroesophageal reflux disease (GERD)-related airway disorder. Surg Endosc. 2006;20(12):1824-1830.
96. Kamolz T, Granderath F, Pointner R. Laparoscopic antireflux surgery: disease-related quality of life assessment before and after surgery in GERD patients with and without Barrett's esophagus. Surg Endosc. 2003;17(6):880-885.
97. Oelschlager BK, Quiroga E, Parra JD *et al.* Long-term outcomes after laparoscopic antireflux surgery. Am J Gastroenterol. 2008;103(2):280-287.
98. Fuchs KH. Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease by Laparoscopic Fundoplication. Tuttlingen/ Germany: Endo-Press; 2001.
99. Strate U, Emmermann A, Fibbe C *et al.* Laparoscopic fundoplication: Nissen versus Toupet two-year outcome of a prospective randomized study of 200 patients regarding preoperative esophageal motility. Surg Endosc. 2008;22(1):21-30.
100. Fibbe C, Layer P, Keller J *et al.* Esophageal motility in reflux disease before and after fundoplication: a prospective, randomized, clinical, and manometric study. Gastroenterology. 2001;121(1):5-14.
101. Galmiche JP, Hatlebakk J, Attwood Set al. Laparoscopic antireflux surgery vs esomeprazole treatment for chronic GERD: the LOTUS randomized clinical trial. JAMA. 2011;305(19):1969-1977.
102. Braghetto I, Korn O, Csendes A *et al.* Laparoscopic treatment of obese patients with gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus: a prospective study. Obes Surg. 2012;22(5):764-772.
103. Targarona EM, Novell J, Vela S *et al.* Mid term analysis of safety and quality of life after the laparoscopic repair of paraesophageal hiatal hernia. Surg Endosc. 2004;18(7):1045-1050.
104. Frantzides CT, Madan AK, Carlson MA *et al.* A prospective, randomized trial of laparoscopic polytetra-fluoroethylene (PTFE) patch repair vs simple cruroplasty for large hiatal hernia. Arch Surg. 2002;137(6):649-652.
105. Basso N, De LA, Genco A *et al.* 360 degrees laparoscopic fundoplication with tension-free hiatoplasty in the treatment of symptomatic gastroesophageal reflux disease. Surg Endosc. 2000;14(2):164-169.
106. Donahue PE, Samelson S, Nyhus LM *et al.* The Floppy Nissen fundoplication. Effective long-term control of pathologic reflux. Arch Surg. 1985;120(6):663-668.
107. Dor J, Humbert P, Paoli JM *et al.* [Treatment of reflux by the so-called modified Heller-Nissen technic]. Presse Med. 1967;75(50):2563-2565.
108. Toupet A. [Technic of esophago-gastroplasty with phrenogastropexy used in radical treatment of hiatal hernias as a supplement to Heller's operation in cardiospasms]. Mem Acad Chir (Paris). 1963;89:384-389.
109. Watson A, Jenkinson LR, Ball CS *et al.* A more physiological alternative to total fundoplication for the surgical correction of resistant gastro-oesophageal reflux. Br J Surg. 1991;78(9):1088-1094.
110. Fuchs KH. [Surgical therapy of gastroesophageal reflux]. Praxis (Bern 1994). 2002;91(18):801-802.
111. Constantinoiu S, Mates IN, Peta D *et al.* [Total duodenal diversion in hiatal hernia with pathological duodeno-esophageal reflux (preliminary results)]. Chirurgia (Bucur). 1998;93(5):299-315.
112. Dutta S, Bamehriz F, Boghossian T *et al.* Outcome of laparoscopic redo fundoplication. Surg Endosc. 2004;18 (3):440-443.
113. Wykypiel H, Kamolz T, Steiner P *et al.* Austrian experiences with redo antireflux surgery. Surg Endosc. 2005;19(10):1315-1319.
114. Smith CD, McClusky DA, Rajad MA *et al.* When fundoplication fails: redo? Ann Surg. 2005;241(6):861-869.
115. Rossetti M, Hell K. Fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia. World J Surg. 1977;1(4):439-443.
116. DeMeester TRHJA. Biomecanics of an Antireflux Repair. In: Nyhus LMBRJFJE, ed. Mastery of Surgery. Lippincott-Raven Publishers; 2001:870-876.
117. Reardon PR, Scarborough T, Matthews B *et al.* Laparoscopic Nissen fundoplication: a technique for the easy and precise manufacture of a true fundoplication. Surg Endosc. 2000;14(3):298-299.
118. Toupet A. Technique d'eosophago-gastroplastie avec phreno-gastropexie dans la cure radicales des hernies hiatales et comme complement de l'operation de Heller dans les cardiospasmes. Mem Acad Chir. 1963;89:394-399.
119. Zornig C, Strate U, Fibbe C *et al.* Nissen *versus* Toupet laparoscopic fundoplication. Surg Endosc. 2002;16(5): 758-766.
120. Mosnier H, Leport J, Aubert A *et al.* A 270 degree laparoscopic posterior fundoplasty in the treatment of gastroesophageal reflux. J Am Coll Surg. 1995;181(3): 220-224.
121. Wetscher GJ, Profanter C, Gadenstatter M *et al.* Medical treatment of gastroesophageal reflux disease does not prevent the development of Barrett's metaplasia and poor esophageal body motility. Langenbecks Arch Chir. 1997;382(2):95-99.
122. Kraemer SJ, Aye R, Kozarek RA *et al.* Laparoscopic Hill repair. Gastrointest Endosc. 1994;40(2 Pt 1):155-159.
123. Orringer MB, Sloan H. An improved technique for the combined Collis-Belsey approach to dilatable esophageal strictures. J Thorac Cardiovasc Surg. 1974;68(2):298-302.
124. Peters JH, Demeester TR, Crookes P *et al.* The treatment of gastroesophageal reflux disease with laparoscopic Nissen fundoplication: prospective evaluation of 100 patients with "typical" symptoms. Ann Surg. 1998;228(1):40-50.
125. Johnson AB, Oddsdottir M, Hunter JG. Laparoscopic Collis gastroplasty and Nissen fundoplication. A new technique for the management of esophageal foreshortening. Surg Endosc. 1998;12(8):1055-1060.
126. van der Peet DL, Klinkenberg-Knol EC, Eijsbouts Q A *et al.* Laparoscopic Nissen fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux disease (GERD). Surgery after extensive conservative treatment. Surg Endosc. 1998;12(9): 1159-1163.
127. Pessaux P, Arnaud JP, Delattre JF *et al.* Laparoscopic antireflux surgery: five-year results and beyond in 1340 patients. Arch Surg. 2005;140(10):946-951.
128. Munteanu R, Copaescu C, Iosifescu R *et al.* [Laparoscopic approach in large hiatal hernia--particular considerations]. Chirurgia (Bucur). 2003;98(3):209-218.

129. Cuschieri A. Laparoscopic antireflux surgery and repair of hiatal hernia. World J Surg. 1993;17(1):40-45.
130. Furnee EJ, Draaisma WA, Simmermacher RK *et al.* Long-term symptomatic outcome and radiologic assessment of laparoscopic hiatal hernia repair. Am J Surg. 2010; 199(5):695-701.
131. Croce E, Azzola M, Russo R *et al.* Laparoscopic re-operation from gastro-oesophageal reflux. Hepatogastro-enterology. 1997;44(15):912-917.
132. Furnee EJ, Draaisma WA, Broeders IA *et al.* Surgical re-intervention after failed antireflux surgery: a systematic review of the literature. J Gastrointest Surg. 2009;13(8):1539-1549.

CANCERUL SCUAMOS ESOFAGIAN

CONSTANTIN CIUCE

EPIDEMIOLOGIE

Cancerul de esofag ocupă şapte procente din patologia malignă gastrointestinală (Penman 1) şi locul opt în incidenţa mondială a celor mai comune localizări ale cancerului [1]. Progresele realizate în terapia cancerului de esofag nu au izbutit să aducă, până în prezent, o creştere a supravieţuirii la 5 ani, peste o medie de 14% [2], (12% în Europa [3] şi 16% în America [4]). Două tipuri histologice, cu evoluţie biologică şi abordare terapeutică diferită, domină până la 95% din patologia malignă a esofagului: cancerul scuamos şi adenocarcinomul [5]. Cancerul scuamos esofagian afectează mai frecvent persoane peste 60 de ani. Adenocarcinomul se întâlneşte începând cu decada a 5-a de viaţă. Incidenţa este mai mare la bărbaţi, în raport de 3:1 [5]. Adenocarcinomul face obiectul unui alt capitol din tratat. În SUA, cancerul scuamos esofagian a scăzut în incidenţă în ultimele decenii cu o rată de 3,6% între 1998 şi 2003. La nivel mondial, cancerul scuamos esofagian are o incidenţă între 2,5–5/100000 pentru bărbaţi şi 1,5–2,5/100000 pentru femei [2].

De remarcat că la nivel european există o tendinţă anuală de creştere a cancerului scuamos esofagian pentru femei, cu un procent cuprins între 1 şi 8% [6].

FACTORI DE RISC

Factorii de risc incriminaţi în geneza cancerului scuamos esofagian sunt abuzul de alcool, tutun, deficienţele în nutriţie şi statutul socio-economic scăzut [7-9]. Ca factori predispozanţi sunt menţionate unele afecţiuni benigne şi iradierea. Datele cunoscute sugerează că alcoolul şi tutunul acţionează sinergic în inducerea multicentricităţii cancerului scuamos al căilor aeriene şi digestive superioare, inclusiv la nivelul esofagului [10,11].

Alcoolul şi tutunul sunt responsabile de 90% din cazurile de cancer scuamos în patologia căilor aeriene şi digestive superioare [12]. Cantitatea de alcool care depăşeşte 170 gr/săptămână creşte riscul de cancer scuamos cu 3% pentru fiecare 10 g/săptămână ingerate suplimentar [13]. Fumătorii care depăşesc 15 ţigări/zi au risc crescut de a face cancer scuamos [10]. Alcoolul şi tutunul ar acţiona prin mecanism multifactorial. Indivizii care prezintă aldehidehidrogenază inactivă – subtipul ALDH2 – nu pot finaliza metabolizarea etanolului şi acetaldehida cumulată în sânge are efect carcinogenic prin alterarea ADN-ului [14]. În saliva fumătorilor concentraţia acetaldehidei este crescută şi efectul cumulativ îşi aduce aportul în carcinogeneză [15]. Pentru substanţele cu potenţial carcinogenetic din fumul de ţigară, cum este benzopirona, alcoolul ar avea efect de solvent şi, în plus, favorizează transportul acesteia în mucoasa esofagiană [16]. Ingestia cronică de alcool activează citocromul P450 2 E1 care, pe lângă rolul jucat în metabolizarea alcoolului la nivel hepatic, transformă nitrosaminele din fumul de ţigară în carcinogene active [14]. Raportat la populaţia care nu bea şi nu fumează, tutunul şi alcoolul cresc riscul cancerului esofagian de 2,4 respectiv 6,8 pentru esofagul superior, de 5,8 respectiv 3,8 pentru esofagul mijlociu şi de 2,1 respectiv 4,7 pentru esofagul inferior [17,18]. Deşi s-au făcut progrese, mecanismele moleculare prin care alcoolul şi tutunul intervin în carcinogeneză nu sunt clarificate. Modificările induse alterează gene şi au ca efect instalarea multicentrică a displaziilor şi a cancerului scuamos esofagian (p. 53, FHIT, EGFR) [19-21]. Deficienţele în vitamina A, C, riboflavina, în zinc, molibden şi seleniu sunt incriminate ca factori de risc pentru cancerul scuamos [22]. Incidenţa crescută a cancerului de esofag în ţările în care nivelul socio-economic al populaţiei este scăzut au adus în discuţie rolul pe care îl joacă malnutriţia ca factor predispozant [23]. Afecţiunile considerate ca factori predispozanţi cu

risc crescut pentru cancerul de esofag sunt esofagul Barrett, esofagitele post-caustice care multiplică de 1000 de ori riscul la 40–50 de ani de la ingestie [2], candidoza esofagiană, achalazia – după 15–20 de ani de evoluție crește riscul la 9% [2], sindromul Plummer – Vinson la 16%, Tylosa până la 95% dintre pacienți dezvoltă cancer esofagian scuamos până la vârsta de 65 ani [2] diverticulii esofagieni și tratamentul prin iradiere [7,24], 8% dintre pacienții cu cancere ale capului și gâtului dezvoltă cancer esofagian sincron [2].

PREVENȚIA CANCERULUI SCUAMOS DE ESOFAG

Prevenția se adresează factorilor de risc incriminați. Scăderea abuzului de alcool și sistarea fumatului asociată cu o alimentație echilibrată, cu conținut adecvat de vegetale și fructe, fac parte dintre măsurile preventive.

HISTOLOGIE ȘI CĂI DE DISEMINARE

INVAZIA PE CALE LIMFATICĂ

Ca rezultat al dezvoltării sale embriologice, esofagul drenează limfă în regiunea cervicală, mediastin și în abdomenul superior. De-a lungul mucoasei este localizată o rețea capilară limfatică bogată. Ea favorizează apariția unor metastaze intramurale, separate de tumora locală, dezvoltate fie proximal fie distal de tumoră. Frecvența acestor metastaze este între 9 și 42 % din cazuri și este direct proporțională cu profunzimea invaziei peretelui esofagian de către tumora primară [25].

Creșterea presiunii în sistemul capilar limfatic, prin invazia tumorală locală, explică metastazele ganglionare descoperite în noduli limfatici care, obișnuit, nu sunt bazine de drenaj limfatic pentru segmentul de esofag în care este localizată tumora [26], în timp ce stații ganglionare învecinate tumorii sunt ocolite. În 45,2% din localizările tumorale în esofagul mijlociu și în 42% din localizările tumorii în esofagul inferior se găsesc metastaze în ganglionii din mediastinul superior și în ganglionii cervicali [27].

Prognosticul pacienților cu cancer esofagian scuamos este influențat de numărul de ganglioni în care se găsesc metastaze. În cancerul scuamos esofagian T1a, se identifică metastaze ganglionare în 5–10% din cazuri, în timp ce pentru T1b atinge un procent între 40% și 57% [28,29].

INVAZIA PRIN CONTIGUITATE

Absența seroasei favorizează penetrația tumorală în structurile tisulare sau organele învecinate. Structurile învecinate sunt invadate în funcție de localizarea tumorii primare. Cancerul esofagian cervical poate invada fascia prevertebrală, nervii recurenți, traheea și vasele mari ale gâtului pe care le poate stenoza sau obstrua. Cancerul esofagului superior invadează arborele traheobronșic afectând traheea și bronhia stângă în 6–46% din cazuri, ductul toracic și nervul recurent stâng [30].

Dezvoltă fistule traheobronșice în 10–15% din cazurile cu invazie traheobronșică [31].

Aorta (27%) și pericardul (13%) sunt invadate de cancerul de esofag mijlociu în timp ce invazia diafragmului și extensia pe stomac este apanajul cancerului de esofag inferior [32].

INVAZIA HEMATOGENA

Pe cale hematogenă, cancerul scuamos esofagian metastazează în plămân, ficat, pleură, os, rinichi, rar în glandele suprarenale și în țesutul cerebral. Pe această cale se produc metastaze în 1/3 din cazuri [31].

DIAGNOSTIC CLINIC

Exceptând cazurile complet asimptomatice descoperite accidental, în timpul esofagoscopiei, în marea majoritate a cazurilor cancerul scuamos esofagian este descoperit în stadii avansate, de obicei III sau IV. Structura particulară a esofagului îi permite ca, în absența seroasei, să se adapteze creșterii tumorale. Din acest motiv, disfagia pentru alimente solide se instalează progresiv, pe parcursul a câtorva luni și devine efectivă când tumora ocupă 50–60% din lumenul esofagului [2], și lumenul esofagian devine mai mic de 13 mm [5].

Odată cu creșterea tumorală, disfagia apare și la ingestia de lichide. In funcție de localizarea tumorii pe esofag și de forma anatomopatologică, pacienții pot prezenta odinofagie – în cazul tumorilor ulcerate, sialoree, regurgitări, dureri retrosternale

sau cu iradiere posterioară declanşate de înghiţire. Se asociază o pierdere involuntară în greutate, de obicei mai mare de 10% din greutatea normală, în mai puţin de şase luni. Dependente de localizarea procesului tumoral şi sugestive pentru stadiul avansat al bolii, pentru formele invadante în structurile învecinate, pot apare răguşeala prin afectarea nervului recurent, sindrom Claude-Bernard-Horner ipsilateral [33], tuse recurentă prin fistule tumorale esotraheale sau esobronşice stângi.

Sângerările oculte au ca sursă leziunile ulcerative. Hemoragia digestivă superioară masivă are ca etiologie invazia tumorală a aortei toracice urmată de fistula aortoesofagiană. Este o complicaţie rară, dar fatală. Obstrucţia tumorală completă a lumenului esofagian conduce la aspiraţia salivei în arborele respirator şi la apariţia complicaţiilor septice bronhopulmonare [34,35,2].

Anamnestic, pot fi sugestive pentru diagnostic prezenţa, în antecedentele personale, unor afecţiuni care cresc riscul de cancer de esofag, cum ar fi: consum crescut de alcool şi abuz de ţigări, intervenţii chirurgicale anterioare pentru patologie gastrică, cancer în regiunea capului şi a gâtului, utilizare de antiacide pentru hernie hiatala sau pentru o durată mai mare de timp. Se obţin informaţii privind scăderea în greutate şi intervalul de timp în care s-a produs [5].

Examenul obiectiv oferă puţine informaţii. Când disfagia este de lungă durată şi tumora obstructivă, poate fi, prin coroborare cu informaţiile obţinute prin anamneză, evidenţiată scăderea în greutate mergând până la casexie. Răguşeala, tusea cu aspect de chinta, mioza, ptoza palpebrală şi enoftalmia sugerează un stadiu avansat al cancerului de esofag [5]. Diagnosticul diferenţial se face cu toate cauzele de disfagie de etiologie malignă din regiunea cervicală şi/sau mediastinală, tumori esofagiene benigne, stricturi esofagiene postcaustice, diverticuli esofagieni, corpi străini esofagieni, esofagite prin reflux gastroesofagian sau de origine micotică, induse de iradiere etc. [5].

EVALUĂRI PARACLINICE

Suspiciunea clinică obligă la evaluarea imagistică a pacientului. Aceasta are ca obiectiv să confirme prezenţa tumorii şi localizarea ei, să identifice dacă este unică sau sincronă cu o altă leziune, să aprecieze extensia tumorii în suprafaţa şi în profunzimea peretelui esofagian şi să precizeze dacă există adenopatii regionale şi metastaze. Pentru pacienţii care vor fi supuşi unei intervenţii chirurgicale de exereză, va fi investigat endoscopic şi organul (stomac sau colon) care va fi utilizat ca şi grefon în reconstrucţia esofagului.

Confirmarea malignităţii se face prin examen histopatologic din biopsii recoltate din tumoră sau ganglioni regionali.

Rezultatele evaluării imagistice şi histopatologice permit o încadrare stadială preterapeutică în baza căreia să i se ofere pacientului cea mai potrivită secvenţă terapeutică.

În cancerul scuamos de esofag, investigaţia imagistică trebuie adaptată cazului şi se bazează pe radiologie convenţională, endoscopie, ecoendoscopie, tomografie computerizată, rezonanţă magnetică nucleară, tomografie cu emisie pozitronică (PET), PET/CT, bronhoscopie, ecografie şi scintigrafie osoasă.

Paleta de evaluări imagistice la care se recurge în diagnosticul şi stadializarea cancerului scuamos de esofag arată că fiecare, în parte, are beneficii şi limite în atingerea obiectivului propus.

RADIOLOGIA CONVENŢIONALĂ CU ŞI FĂRĂ SUBSTANŢĂ DE CONTRAST

Radiografia toracică simplă este obligatorie. Se recomandă să fie efectuată în incidenţa posteroanterioară şi laterală. Poate evidenţia afecţiuni pulmonare, pleurale sau cardiace coexistente, fără legătură cu cancerul scuamos esofagian sau consecinţe ale acestuia, pleurezie malignă, paralizie de hemidiafragm prin invazie de nerv frenic de către afecţiunea esofagiană malignă. În 50% din cazuri identifică modificări ale mediastinului pentru cancerele avansate [36]. Radiografia cu substanţă de contrast este utilă în cazurile la care, pe fondul stenozei tumorale, extensia distală a tumorii nu poate fi apreciată endoscopic [32]. La pacienţii la care examenul clinic suspicionează fistulă esotraheală sau esobronşică, radiografia cu dublu contrast poate pune în evidenţă comunicarea, dar pătrunderea substanţei de contrast în arborele respirator poate conduce la complicaţii septice [32,35,37]. Se apreciază că, în prezent, radiografia cu substanţă de contrast detectează leziunea în 98% din cazuri, este sugestivă pentru diagnostic în 96% şi are o predicţie pozitivă de diagnostic pentru 42% dintre pacienţi [38]. Dezvoltarea

endoscopiei a trecut pe plan secund examenul radiologic cu substanță de contrast [37].

ECOGRAFIA

Este utilă în diagnosticul adenopatiilor cervicale. Poate oferi informații despre eventuale metastaze hepatice.

ENDOSCOPIA

În prezent, endoscopia este standardul de aur în diagnosticul cancerului de esofag. Pentru ca informația obținută prin endoscopie să fie utilă unei decizii terapeutice, rezultatul examinării trebuie să ofere date despre segmentul de esofag în care s-a identificat tumora, extensia longitudinală și circumferențială a tumorii, aspectul mucoasei proximal de tumoră, gradul ei de mobilitate/fixare și diametrul lumenului esofagian. Trebuie să fie completată cu tipul histologic al tumorii și cu date privind funcția nervului recurent prin evaluarea laringelui și a corzilor vocale [39]. Endoscopia permite diagnosticul tumorii în stadiul în care invazia nu depășește mucoasa sau submucoasa. Acest stadiu este clasificat histologic ca și cancer superficial. Aspectul morfologic al leziunii decelate endoscopic pentru cancerele superficiale oferă informații despre riscul de invazie al submucoasei. Invazia submucoasei este asociată cu risc crescut de metastaze ganglionare [40].

Acuratețea diagnostică crește dacă endoscopia se asociază cu colorații intravitale – cromoendoscopie (cu lugol pentru epiteliul scuamos stratificat sau indigocarmin pentru epiteliul columnar) sau ecoendoscopie în bandă îngustă [8]. Se asociază obligatoriu cu minim 6 biopsii din zonele suspecte și recoltare citologică prin periaj. Recoltarea citologică prin periaj este complementară biopsiei. Se evaluează histologic invazia limfatică și vasculară, marginile rezecției și se apreciază prin micrometrie adâncimea invaziei [40], gradul de diferențiere tumorală. Rezecția tumorii identificate poate constitui și o alternativă terapeutică. Recidivele locale, după excizia mucoasă endoscopică, apar în proporție de 7,8–20% pentru tumori m3 și 23–57% pentru tumori sm1, în clasificarea JSED (*Japanese Society of Esophageal Disease*) [8]. Disecția endoscopică submucoasă este limitată ca experiență în Europa [41]. Permite în experiența japoneză o mai bună apreciere a marginilor de rezecție, rezecția în bloc a formațiunii tumorale localizată superficial, scade recidiva locală, dar este însoțită de riscuri cum ar fi perforația esofagului sau hemoragia din zona de excizie [42].

Endoscopia poate evidenția cancere superficiale sau avansate. Aproximativ 20% dintre cancerele scuamoase sunt localizate în treimea superioara a esofagului, în timp ce 50% ocupă treimea medie [37].

După aspectul morfologic, cancerele scuamoase de esofag sunt clasificate de către JSED în:

Cancere superficiale: Tip 0 – superficial; Tip 0–I – superficial și protruziv (Ip: protruziv, Is- sesil); Tip 0–II: superficial și plat (IIa: ușor supradenivelat, IIb: plat, IIc: ușor excavat); Tip 0–III: superficial și evident excavat. Cancerele excavate au un risc crescut de invazie a submucoasei [40].

Cancere avansate: Tip 1 – protruziv; Tip 2 – ulcerat și localizat; Tip 3 – ulcerat și infiltrativ; Tip 4 – infiltrativ difuz; Tip 5 – neclasificat.

În raport cu arcada dentară, cancerele situate în limita a 18 cm aparțin esofagului cervical, între 18 și 24 cm – esofagului toracic superior, între 24 și 32 cm – esofagului toracic mijlociu, între 32 și 40 cm – esofagului inferior.

Ca repere anatomice, esofagul cervical este localizat între marginea inferioară a cartilajului cricoid și furculița sternală, esofagul toracic superior între furculița sternală și bifurcația traheală, esofagul toracic mijlociu între bifurcația traheală și jumătatea distanței dintre bifurcație și joncțiunea esogastrică și esofagul toracic inferior care include și esofagul abdominal și corespunde jumătății inferioare a distanței dintre bifurcația traheii și joncțiunea esogastrică [32]. Tumorile cu epicentrul în joncțiunea esogastrică care se extind pe esofagul inferior sunt încadrate ca și tumori de esofag (Clasificare UICC TNM-7).

ECOENDOSCOPIA

Este utilizată pentru evaluarea invaziei tumorale în peretele esofagian și a adenopatiei regionale.

Pentru ecoendoscopie sunt utilizați traductori ecografici de înaltă frecvență (7,5–20 MHz) atașați endoscopului. În 20–40% dintre cazuri, stenoza malignă este mai strânsă decât diametrul

endoscopului și împiedică evaluarea endoscopică. În aceste situații pot fi efectuate dilatări care fac posibilă evaluarea ecoendoscopică, dar ele sunt și sursa unor complicații, hemoragie sau perforație, în 2,5–10% din cazuri [2]. Ca alternativă la dilatația stenozei, se poate apela la traductori ecografici montați pe fir de sârmă sau la minitraductori ecografici cu diametru între 1,8 și 2,6 mm și frecvențe de lucru între 12 și 30 MHz. Ecoendoscopia convențională identifică cinci straturi ale peretelui esofagian și oferă informații de înaltă calitate pentru tumori în stadiul T3–T4 și pentru adenopatia regională. Evaluarea prin minitraductori ecografici pune în evidență nouă straturi și este utilă în diferențierea cancerelor superficiale care afectează strict mucoasa de cele care invadează și submucoasa. Dezavantajele utilizării minitraductorilor ecografici constau în imprecizia delimitării marginilor invaziei tumorale și a adenopatiei regionale [43,44].

Pentru imagini sugestive de invazie neoplazică în ganglionii regionali, prin ecoendoscopie, la pacienți pentru care confirmarea histopatologică ar putea schimba atitudinea terapeutică, se poate efectua, sub control ecoendoscopic, biopsie prin puncție aspirativă cu ac fin din ganglionii învecinați tumorii, suspecți în ecoendoscopie, de malignitate. Pentru a evita riscul unor rezultate fals pozitive, puncția trebuie efectuată prin perete esofagian neafectat de tumora esofagiană primară [45].

Ecoendoscopia oferă în prezent cea mai corectă apreciere în evaluarea tumorii esofagiene pentru stadializarea clinică [46].

Tomografia computerizată

Este o explorare uzuală în diagnosticul și în stadializarea preoperatorie a cancerului scuamos de esofag. Cu toate progresele înregistrate de generațiile noi de CT, informațiile obținute prin tomografie computerizată sunt doar orientative pentru tumora de esofag și ganglionii regionali și insuficiente pentru încadrarea stadială preterapeutică [36]. Are însă un rol major în diagnosticul metastazelor cancerului scuamos esofagian, distribuite, cel mai frecvent, în ficat și plămâni și mai rar în glandele suprarenale și în sistemul osos [36]. Invazia aortei toracice de către tumora esofagiană este sugerată pe CT de contactul direct între aortă și tumoră pe cel puțin 90% din circumferința aortei, însoțită de pierderea grăsimii paravertebrale din triunghiul delimitat între corpul vertebral, esofag și aortă. Explorarea chirurgicală este însă singura în măsură să confirme invazia aortei [36,32].

REZONANȚA MAGNETICĂ

Informațiile obținute prin rezonanța magnetică pentru cancerul de esofag nu îi justifică, în prezent, utilizarea ca tehnică de rutină. Progresele tehnologice recente în obținerea imaginilor prin rezonanță magnetică de înaltă rezoluție sugerează că există potențial în utilizarea, în viitor, a acestei tehnici în stadializarea cancerului de esofag [36].

TOMOGRAFIA CU EMISIE DE POZITRONI

Se bazează pe utilizarea unui radiotrasor, 18F-fluorodexoxiglucoza care, administrat intravenos, devine competitor al glucozei absorbite de către cancerul scuamos esofagian. Întrucât reflectă funcția țesutului, măsurarea radioactivității permite detectarea unor metastaze altfel dificil de diagnosticat prin explorările uzuale. Este o metodă complementară diagnosticului prin tehnicile de rutină, utilă în diagnosticul metastazelor sau a recurenței tumorii. Este limitată în acuratețe de necroza tumorală masivă, în structuri cu dimensiuni mai mici de 0,5 cm [47].

LARINGOSCOPIA

Cancerele de esofag cervical sunt rare. Cancerele scuamoase prezente în această regiune sunt adesea extensie a unui cancer de hipofaringe, care invadează sau obstruează gura esofagului. Pentru tumorile localizate la acest nivel, prin laringoscopie, un specialist ORL poate aprecia în ce măsură este necesară sau nu laringectomia totală asociată esofagectomiei [36].

TRAHEOBRONHOSCOPIA

Examinarea endoscopică simplă sau cu autofluorescență a traheei este obligatorie în special pentru cancerul scuamos avansat situat în esofagul toracic superior și mijlociu. Traheobronhoscopia permite evidențierea infiltrării neoplazice a traheei sau a bronhiei stângi. Asociată cu

biopsie sau examinare citologică, permite diagnosticul corect în 95% din cazuri [48].

Choi a propus o clasificare a infiltrării neoplazice traheale sau bronșice, în trei grade: Gradul I – fără evidențiere de infiltrare sau compresiune; Gradul IIa – compresie ușoară pe trahee sau bronhii cu mobilitate normală a peretelui și păstrarea faldurilor părții membranoase; Gradul IIb – devierea traheei sau a bronhiilor cu alungirea carinei asociată cu reducerea mobilității în timpul respirației sau la tuse; Grad III – invazie mucoasă francă [49].

STADIALIZARE

Încadrarea stadială pentru cancerul scuamos de esofag este în continuă evoluție, pe măsura ce se cumulează cunoștințe noi, se analizează rezultatele unor terapii și se dezvoltă noi tehnologii care permit o apreciere preterapeutică cât mai precisă a tumorii, extensiei locoregionale și a metastazelor. Stadializarea clinică se bazează pe clasificarea AJCC/UICC care a suferit modificări în timp. Clasificarea și stadializarea actuală a fost publicată în 2010 de către AJCC/UICC. Raportat la ediția anterioară, stadializarea aduce schimbări. În baza unor evidențe privind predicția prognostică, a adus modificări importante în clasificarea tumorii și a metastazelor în cancerul scuamos de esofag, reconsideră modul de interpretare al metastazelor ganglionare și a introdus în stadializare și gradul de diferențiere celulară, cu implicații în alegerea tratamentului adecvat. A separat sistemul de stadializare al cancerului scuamos esofagian de adenocarcinom [50,51].

TUMORA

Tumora primară esofagiană este clasificată în funcție de adâncimea invaziei în peretele esofagian și în structurile învecinate, între T0 și T4. T1 este subclasificat în T1a și T1b în baza unor certitudini cumulate în timp privind metastazarea ganglionară, respectiv supraviețuirea la distanță în funcție de invazia muscularei mucoasei (T1a) sau a submucoasei (T1b). T4 este subclasificat cu scopul clarificării indicației operatorii pentru cancerele esofagiene scuamoase care au invadat structuri învecinate în T4a (operabile) și T4b (inoperabile). Tumorile situate în epicentrul joncțiunii esogastrice și extinse în esofagul inferior pe o lungime de 5 cm, sunt clasificate ca și cancer scuamos esofagian.

Pentru Tis, denumirea de carcinom *in situ* a fost înlocuită cu termenul de displazie de grad înalt [50].

GANGLIONII LIMFATICI

Invazia tumorală a ganglionilor limfatici cuprinși între apertura toracică superioară și ganglionii celiaci sunt clasificați N și interpretați ca și boală locoregională. Numărul ganglionilor în care sunt identificate elemente tumorale determină clasificarea lor în categorii: N1 pentru 1–2 ganglioni invadați, N2 între 3 și 6 limfonoduli invadați și N3 pentru 7 sau mai mulți noduli limfatici invadați. Orice ganglion situat în afara ariei descrise este clasificat M1 [50].

METASTAZE LA DISTANȚĂ

Dacă sunt prezente se clasifică M1. M1 se referă, în afara zonelor de metastazare predilectă (frecventă: plămân, ficat; rară: suprarenale, rinichi, creier și os), și la ganglionii care nu fac parte din ganglionii locoregionali, dar în care se identifică metastaze de cancer scuamos esofagian.

Tabelul 7.3

Clasificarea TNM a cancerului scuamos de esofag

Tumora primară (T)	
TX	Tumora primară nu poate fi evaluată
TO	Fără dovezi de tumoră primară
Tis	Displazie cu risc înalt
T1	Tumora invadează lamina propria, musculara mucoasei sau submucoasa
T1a	Tumora invadează lamina propria, musculara mucoasei
T1b	Tumora invadeaza submucoasa
T2	Tumora invadează musculatura proprie
T3	Tumora invadează adventiția
T4	Tumora invadează structurile adiacente
T4a	Tumora rezecabilă – invadează pleura, pericardul sau diafragmul
T4b	Tumora nerezecabilă – invadează alte structuri adiacente ca aorta, corpul vertebral sau traheea.

Tabelul 7.3 (continuare)

Ganglioni limfatici regionali (N)	
NX	Ganglioni limfatici regionali
N0	Ganglionii limfatici regionali nu pot fi evaluați
N1	Metastaze în 1–2 ganglioni limfatici regionali
N2	Metastaze în 3–6 ganglioni limfatici regionali
N3	Metastaze în 7 sau mai mulți ganglioni limfatici regionali
Metastaze la distanță (M)	
M0	Fără metastaze la distanță
M1	Metastaze la distanță

GRADUL HISTOLOGIC

Este clasificat de la GX la G4, în funcție de aspectul microscopic al celulelor tumorale raportate la celulele cu aspect normal. Tendința la creștere și metastazare este invers proporțională cu diferențierea celulară. Pentru GX – tumora al cărui grad nu poate fi evaluat, încadrarea stadială a tumorii de esofag se face ca G1. Pentru G4 – tumori nediferențiate, încadrarea stadială a tumorii se face ca G3. In G1 sunt clasificate tumorile bine diferențiate, în G2 – moderat diferențiate și în G3 tumorile slab diferențiate (Clasificarea UICC a gradului tumoral).

LOCALIZAREA TUMORII PRIMARE PE ESOFAG

Poziționarea extremității superioare a tumorii primare, raportat la arcada dentară, stabilește porțiunea de esofag căruia îi aparține: cervical 18–20 cm, toracic superior 20-25 cm, toracic mijlociu 25-30 cm, toracic inferior 30-40 cm.

Cancerele de esofag cu histologie mixtă, de cancer scuamos și adenocarcinom, sunt încadrate ca și cancere scuamoase.

Tabelul 7.4

Stadializarea în cancerul scuamos de esofag – AJCC, 2010

Stadiu	Tumora (T)	Ganglioni limfatici (N)	Metastaze (M)	Grad histologic (G)	Localizare pe esofag
0	Tis (displazie cu risc înalt)	0	0	1,X	oriunde
IA	1	0	0	1,X	oriunde
IB	1	0	0	2-3	oriunde
	2-3	0	0	1,X	inferior
IIA	2-3	0	0	1,X	Superior, mijlociu
	2-3	0	0	2-3	inferior
IIB	2-3	0	0	2-3	Superior, mijlociu
	1-2	1	0	oricare	oricare
IIIA	1-2	2	0	oricare	oricare
	3	1	0	oricare	oricare
	4a	0	0	oricare	oricare
IIIB	3	2	0	oricare	oricare
IIIC	4a	1-2	0	oricare	oricare
	4b	oricare	0	oricare	oricare
	oricare	N3	0	oricare	oricare
IV	oricare	oricare	1	oricare	oricare

După -Rice TW, Blackstone EH, Rusch VW. 7th edition of the AJCC cancer staging manual: Esophagus and esophagogastric junction. Ann Surg Oncol 2010;17:1721–4. *AJCC/UICC,* American Joint Committee on Cancer/International Union against Cancer.

OPŢIUNI TERAPEUTICE ÎN CANCERUL DE ESOFAG

În baza unor criterii care au în vedere recomandări pentru investigaţiile paraclinice optime, opţiunea şi secvenţa terapeutică ca şi prognosticul pacienţilor diagnosticaţi cu cancer scuamos esofagian, acesta se grupează în trei categorii, fiecare incluzând, integral sau parţial, grupuri de stadii AJCC, 2010: cancer scuamos esofagian precoce, locoregional şi metastatic.

CANCERUL SCUAMOS ESOFAGIAN PRECOCE

Stadiul 0 şi IA. Stadiul 0 (Tis, N0, M0, GX sau G1) include formele de displazie cu risc înalt, limitate strict la epiteliu. Stadiul IA (T1, N0, M0, GX or G1) include tumori care se extind din epiteliu în lamina proprie, musculara mucoasei sau submucoasei, pe care însă nu o depăşesc.

În cancerul precoce, tumora este bine diferenţiată sau cu grad histologic neprecizat, poate fi localizată oriunde pe esofag şi nu metastazează în ganglionii locoregionali sau la distanţă.

Evaluare paraclinică

Pentru diagnostic, standardul de aur este endoscopia flexibilă cu biopsie, completată cu ecoendoscopie. Rezecţia endoscopică mucoasă (pentru stadiul 0) sau submucoasă (pentru stadiul IA), are rol diagnostic şi în unele cazuri şi curativ. Tomografia computerizată (CT) sau tomografia computerizată cu emisie de pozitroni (PET) sunt explorări opţionale [50]. Tumora superficială trebuie evaluată complet privind dimensiunea, aspectul nodular sau ulcerativ, extensia laterală şi adâncimea invaziei în peretele esofagian. Trebuie excluse leziunile multifocale.

Opţiuni terapeutice

În funcţie de adâncimea invaziei neoplazice, se poate apela la: rezecţia endoscopică mucoasă, rezecţia endoscopică submucoasă sau tehnici endoscopice ablative – radiofrecvenţă, crioablaţie sau terapie fotodinamică. Rezecţia este tehnica preferabilă în leziunile plate, nodulare sau ulcerative. Rezecţia endoscopică mucoasă se adresează leziunilor displazice cu risc înalt, egale sau mai mici de 2 cm. Peste această dimensiune, rezecţia mucoasă, deşi posibilă, este asociată cu creşterea riscului de complicaţii [52,30]. Pentru rezecţia endoscopică submucoasă ne raportăm la experienţa japoneză întrucât cea europeană este foarte limitată. Prin această tehnică este posibilă extirparea în bloc a tumorii în 78–95% din cazuri, fără recidivă locală. Creşte riscul complicaţiilor, cum ar fi hemoragia şi perforaţia [30]. Rezecţiile endoscopice permit aprecierea histologică corectă pe piesele de rezecţie a profunzimii invaziei tumorale, gradul tumoral, invazia limfatică şi vasculară, marginile de rezecţie şi, în indicaţii corecte, în peste 30% din cazuri, evită intervenţia chirurgicală [30].

Pentru cancerul scuamos esofagian nu există, în prezent, o experienţă relevantă privind tratamentul endoscopic strict prin tehnici ablative [52]. Pentru localizări multifocale sau dacă, după evaluarea histologică, marginile de excizie sunt cu tumora, se poate apela la o tehnică de ablaţie sau se ia în considerare esofagectomia [52].

Urmărire postterapeutică

Se recomandă endoscopie cu biopsii din neomucoasa scuamoasă la 6 săptămâni de la tratamentul cu intenţie curativă. Biopsia se efectuează chiar dacă mucoasa are aspect normal. Pentru orice suspiciune de modificare parietală sau de invazie limfoganglionară, pe CT de control, se va efectua ecoendoscopie cu puncţie aspirativă. Evaluarea endoscopică de control se face la fiecare 3 luni în primul an de după rezecţia endoscopică, la 3–6 luni în cel de al doilea an, la 6–12 luni pentru următorii 3–5 ani şi anual la peste 5 ani de la intervenţia endoscopică. Dacă în completarea tratamentului endoscopic pacienţii au urmat tratament chimioradioterapic, scade acurateţea diagnosticului histologic pentru biopsiile din neomucoasă şi rolul ecoendoscopiei în evaluarea recidivei locoregionale [52].

Recidiva şi tratamentul ei

Recidiva după rezecţie endoscopică mucoasă este apreciată la 7,8–20% pentru cancere care invadează dar nu depăşesc lamina proprie şi de 23–57% pentru cele invadante în treimea superioară a submucoasei [30].

În caz de recidivă, se recomandă reevaluare imagistică completă. Pentru recidiva locoregională cu tumoră rezecabilă, în echipă multidisciplinară, se poate opta pentru secvența terapeutică: esofagectomie urmată de radiochiomioterapie adjuvantă sau radiochimioterapie neoadjuvantă, urmată de esofagectomie [52].

PROGNOSTIC

Supraviețuirea la 5 ani este de 85–95% pentru cancerul esofagian precoce cu N0 și de 45% dacă în ganglionii limfatici s-au identificat metastaze [28,29].

CANCERUL SCUAMOS ESOFAGIAN LOCOREGIONAL

În cancerul scuamos esofagian locoregional se încadrează tumorile din stadiile IB – IV, cu sau fără invazie ganglionară, indiferent de gradul de diferențiere histologică dar la care, prin tehnicile de imagistică actuale, nu pot fi evidențiate metastaze la distanță – M0. Tumorile pot fi localizate oriunde pe esofag. Există o predilecție pentru T2 ori T3, N0, M0, GX ori G1 – variantă a stadiului IIA și T2 ori T3, N0, M0, G2 ori G3- variantă a stadiului IIB, pentru localizarea în esofagul superior sau mijlociu, în timp ce T2 ori T3, N0, M0, GX ori G1 – variantă a stadiului IB și T2 ori T3, N0, M0, G2 ori G3 – variantă a stadiului IIA, se regăsesc mai frecvent pe esofagul inferior. Invadează parțial sau în totalitate peretele esofagian și se pot extinde la structurile anatomice învecinate. Rezecabilitatea tumorilor din acest grup este posibilă cu excepția stadiului T4b.

Evaluare paraclinică

Diagnosticul confirmat de esofagoscopie cu biopsie este urmat de CT cu substanță de contrast, PET sau PET/CT de torace și abdomen. Dacă nu sunt evidențiate metastaze la distanță, se recomandă esofagoscopie cu ecoendoscopie pentru completare imagistică în sprijinul stadializarii clinice. Pentru suspiciunea de invazie limfoganglionară se asociază ecoendoscopiei, puncția aspirativă. Pentru tumorile situate în esofagul cervical și superior trebuie efectuat examenul ORL cu explorarea atentă a hipofaringelui. Pentru cancerul scuamos din esofagul mijlociu sunt necesare bronhoscopia și biopsii din zone suspecte de invazie tumorală. Dacă la bronhoscopie nu se pune în evidență invazie, dar suspiciunea persistă, se recomandă efectuarea unei ecografii endobronchiale. Ecografia este utilă în evaluarea ganglionilor cervicali. Toracoscopia și laparoscopia pot fi utilizate în evaluarea adenopatiilor, dar nu ating acuratețea obținută prin ecoendoscopie asociată cu puncție aspirativă. Stadiul T4b poate fi sugerat de criterii în evaluarea CT (dispariția țesutului adipos periesofagian, pierderea grăsimii retrocrurale, contiguitate între tumoră și aortă care depășeste 90 de grade etc.), dar certitudinea nerezecabilității este oferită doar de explorarea chirurgicală [50,32].

Opțiuni terapeutice

Complexitatea asocierilor dintre tumoră, invazia limfoganglionară și a structurilor adiacente esofagului, obligă la nuanțarea opțiunii terapeutice pentru fiecare pacient în parte, în cadrul unei echipe multidisciplinare. Evaluarea imagistică și încadrarea într-un stadiu clinic trebuie completată cu evaluarea comorbidităților care ar putea influența tratamentul, în special funcția pulmonară și cardiacă. Informațiile obținute permit încadrarea pacienților în 4 grupe [52]:

1. Pacienți chirurgicali. Se recomandă esofagectomia pentru tumori încadrate pT1a și pT1b, N0 sau pentru tumori încadrate pT1b, N+ și T2-T4a, N0-N+, bine diferențiate histologic (G1) și cu dimensiuni < 2 cm.

Tumorile încadrate pT1b, N+ și T2-T4a, N0-N+ au ca opțiune primară chimioradioterapia neoadjuvantă.

La 5–6 săptămâni după chimioradioterapie se evaluează răspunsul la tratament prin CT cu substanță de contrast sau PET/CT și esofagogastroscopie. Dacă sunt leziuni neoplazice persistente, opțional, se pot face biopsii din tumoră, dar rezultatul histologic este incert. Se pot întâlni trei situații clinice:

a. leziunea inițială nu poate fi evidențiată. Se recomandă esofagectomie sau, dacă pacientul refuză intervenția chirurgicală, supraveghere periodică.
b. se identifică tumora inițială sau relicvat tumoral. Se recomandă esofagectomie. Dacă pacientul refuză va fi orientat spre terapie paleativă.

c. boala a progresat sub tratament și tumora a devenit nerezecabilă sau se evidențiază metastaze la distanță. Pacientul va fi orientat spre terapie paleativă.

Dacă tumora se încadrează în pT1a și pT1b, N0 sau în pT1b, N+ și T2-T4a, N0-N+, dar pacientul refuză chimioradioterapia preoperatorie și se practică esofagectomie, iar histologia certifică rezecție R0, se recomandă supravegherea periodică, inclusiv pentru tumori încadrate pT1b, N+ și T2-T4a, N0-N+. Pentru aceste categorii de pacienți, după rezecții R1 se indică radiochimioterapie. După rezecții R2 se efectuează radiochimioterapie sau tratament paleativ.

2. Pacienți nechirurgicali capabili să tolereze chimioterapia sau chimioradioterapia. Pacienții cu tumori încadrate pT1b, N+ și T2-T4a, N0-N+ vor intra în protocol de chimioterapie sau radioterapie sau terapie paleativă pentru control simptomatic.

3. Pacienți nechirurgicali cu tumori încadrate pT1b, N+ și T2-T4a, N0-N+, care nu pot să tolereze chimioterapia sau chimioradioterapia pot beneficia de radioterapie paleativă sau de terapie paleativă pentru control simptomatic.

4. Pacienții cu tumori de esofag nerezecabile, încadrate T4b, sunt tratați prin chimioradioterapie definitivă. Radioterapia trebuie evitată la pacienți cu invazie tumorală în trahee, aortă sau inimă, deoarece poate induce complicații fatale. În aceste cazuri pacienții vor beneficia doar de chimioterapie [52], de chimioterapie definitivă, ca primă opțiune, beneficiază cancerul de esofag cervical.

Urmărire postterapeutică

Evaluarea endoscopică de control se face la fiecare 3 luni în primul an postterapuetic, la 3-6 luni în cel de al doilea an, la 6–12 luni pentru următorii 3–5 ani și anual la peste 5 ani de la intervenția chirurgicală.

Dacă pacienții devin simptomatici, se reevaluează prin CT cu substanță de contrast sau PET/CT și endoscopic. Pentru stenoze anastomotice se practică dilatări [52].

Dacă pacientul a fost operat și nu s-a efectuat chimioradioterapie neoadjuvantă, se poate opta, dacă starea clinică permite, la chimioradioterapie sau reintervenție chirurgicală. Dacă starea clinică este precară, ca alternative terapeutice pot intra în discuție chimioterapia sau terapia paleativă. Pentru recidive locoregionale la pacienți neoperați, chimioradiotratați, după reevaluare imagistică se recomandă fie esofagectomia, pentru tumori rezecabile la pacienți cu stare clinică bună, fie pentru tumori nerezecabile sau stare clinică precară, tratament paleativ. Recidiva reinstalată la pacienți care au beneficiat de un tratament pentru recurență tumorală, va fi tratată paleativ.

Prognostic

Supraviețuirea la 5 ani este de 60% pentru stadiile IIa, 16% pentru IIb și 13% pentru stadiul III [53].

CANCERUL SCUAMOS ESOFAGIAN CU METASTAZE LA DISTANȚĂ

Include pacienți cu metastaze la distanță în ganglioni ne-regionali, în ficat, plămân, oase, suprarenale sau în creier. Cancerul scuamos poate fi localizat oriunde pe esofag.

Evaluare paraclinică

Între 7% și 20% dintre metastaze sunt oculte, neevidențiabile prin CT standard sau cu rezoluție înaltă și contrast. Opțiunea pentru diagnostic este de explorare imagistică prin PET-CT [50].

Opțiuni terapeutice

Indicația terapeutică este de radiochimioterapie cu rol paleativ. Excepție fac pacienții care, prin comorbiditățile asociate, nu suportă acest tratament. Pentru pacienții care au invazie de aortă, trahee sau inimă, se evită radioterapia și se administrează doar chimioterapie [52].

Prognostic

Supraviețuirea la 5 ani este de 3% [53].

CHIRURGIA CANCERULUI DE ESOFAG

Majoritatea pacienților aflați în stadii avansate locoregional au scădere importantă în greutate, cu efect supresiv al imunității și impact negativ

asupra complicațiilor postoperatorii și a supraviețuirii [54]. Acestor pacienți li se va monta o sondă nasogastrică sau o jejunostomie pentru aport nutrițional prealabil intervenției chirurgicale [52]. Se evită gastrostoma pentru prezervarea stomacului în vederea reconstrucției esofagiene. Pentru pacienții care beneficiază de esofagectomie, intervenția chirurgicală se planifică la 6–8 săptămâni după finalizarea terapiei neoadjuvante [54].

Cancerele esofagului cervical sau cervicotoracic.

Tratamentul chirurgical al cancerului de esofag cervical este subiect de controversă. Numărul relativ mic de cazuri (5–10%) face dificilă o opțiune terapeutică bazată pe rezultate. Cancerele care interesează gura esofagului sunt adesea extensie a unor cancere de hipofaringe și sunt considerate cancere de hipofaringe, deși strategia terapeutică și prognosticul este diferit. Opțiunea terapeutică primară este de radiochimioterapie definitivă [52], cu scopul de a obține, pe lângă eradicarea tumorii, conservarea laringelui sau pentru a diminua stadiul tumoral și a favoriza o chirurgie mai puțin mutilantă.

Indicația chirurgicală se face pentru tumori cu răspuns parțial la chimioradioterapie sau, în caz de recurență, pentru controlul local. Localizarea tumorii și prezența sau absența unor leziuni simultane pe esofagul toracic determină alegerea tipului de exereză tumorală și a grefonului pentru reconstrucție.

Tehnicile chirurgicale utilizate sunt [55-59]:

- Faringolaringectomie totală circulară cu esofagectomie transhiatală și limfadenectomie cervicală bilaterală. Are indicație în cancerele de esofag cervical extinse în esofagul toracic sau în cancere sincrone de hipofaringe și esofag. Reconstrucția se poate realiza cu stomac sau colon.
- Faringolaringectomia circulară totală care include și esofagul cervical asociată cu limfadenectomie cervicală bilaterală, pentru tumori de hipofaringe extinse în esofagul cervical. Reconstrucția se poate realiza cu lambouri libere – transfer liber de jejun, lambouri fasciocutanate – lambou radial sau lambou lateral al coapsei, sau cu lambouri pediculate.
- Esofagectomia cervicală sau totală transhiatală cu prezervare de laringe și limfadenectomie cervicală bilaterală, pentru tumori care, prin localizare, permit secțiunea esofagului la cel puțin 2 cm cranial de tumoră. Reconstrucția se poate efectua cu stomac dacă s-a practicat esofagectomie totală sau cu transfer liber de jejun pentru rezecțiile limitate la esofagul cervical.

CANCERUL SCUAMOS ESOFAGIAN REZECABIL CU LOCALIZARE TORACICĂ

Cancerele scuamoase esofagiene precoce, care depășesc posibilitățile rezecției endoscopice, se abordează prin esofagectomie transhiatală (laparatomie și abord cervical cu anastomoză esogastrică cervicală).

Pentru cancerele scuamoase esofagiene locoregionale, rezecția tumorii este subiect de controversă între adepții rezecției tranhiatale și a chirurgilor care reproșează tehnicii – insuficiența limfadenectomiei pe care exereza transhiatală o permite. Rezecția poate fi efectuată prin tehnici de chirurgie deschisă, minim invazive (laparo-toracoscopie) sau prin chirurgie robotică.

Alegerea tehnicii de rezecție depinde de stadiul în care a fost încadrată tumora, de localizarea ei, de preferința chirurgului și a pacientului [52]. Tehnica de rezecție aleasă influențează decisiv limfadenectomia. Localizarea tumorii, lungimea exerezei esofagiene și traseul prin care este trecut grefonul – mediastin anterior sau posterior – determină alegerea grefonului pentru reconstrucția esofagului: stomac, colon sau jejun.

Cancerul esofagului toracic superior și mijlociu poate fi abordat prin triplu abord – toracotomie dreaptă, laparotomie și abord cervical (McKeown) cu anastomoză cervicală între grefon și esofag. Tehnica permite efectuarea limfadenectomiei în trei câmpuri.

Cancerul esofagului toracic inferior poate fi abordat prin toracotomie dreaptă și laparotomie cu anastomoză înaltă intratoracică (Ivor –Lewis), sau prin esofagectomie transhiatală cu anastomoză cervicală. Tehnica Ivor – Lewis permite efectuarea limfadenectomiei în două câmpuri. Poate fi utilizată și pentru cancere de esofag toracic mijlociu.

Cancerul esofagului inferior extins la cardie poate fi abordat prin toracotomie stângă cu anastomoză esogastrică intratoracică sau esofagectomie transhiatală cu anastomoză esogastrică cervicală.

Chirurgia minim invazivă poate fi practicată în centre cu experiență, în varianta Ivor – Lewis, McKweon și transhiatal. Criteriile de selecție a beneficiarilor nu diferă față de cele din chirurgia clasică: funcție cardiovasculară suficientă pentru a tolera intervenția chirurgicală și tumora de esofag încadrată stadial ca rezecabilă [60].

Tehnici de chirurgie hibridă – laparoscopie asociată cu minitoracotomie – pot fi utilizate pentru rezecția și reconstrucția esofagului tumoral [60].

Esofagogastrectomia robotică este acceptată ca tehnică de către NCCN Guidelines Version 3. 2015. [52], având rezultate și complicații ce se suprapun chirurgiei clasice [61-64].

Reducerea recurenței locoregionale după chirurgia cancerului scuamos de esofag este dependentă de obținerea unei rezecții tumorale R0 care include margini de rezecție libere de tumoră și limfadenectomie radicală.

MARGINILE DE REZECȚIE

Dificultatea obținerii R0 pe tranșa de secțiune a esofagului este explicată de extensia subepitelială a tumorii maligne pe o lungime de 2–2,5 cm față de tumora primară [65] și de existența metastazelor intramurale care se regăsesc la peste 5 cm de tumora primară, proximal sau distal, în 9–42% din cazuri, mai frecvent pentru tumorile mari, dar identificate în 10% din cazuri și în T1 [25,27]. Tipul de rezecție R0, R1 sau R2 influențează recurența anastomotică și supraviețuirea. Pentru exereze limitate la mai puțin de 5 cm, măsurați *in situ*, proximal de tumoră, riscul de recurență anastomotică este de 20% și scade la 8% pentru rezecții care se practică la 8–10 cm proximal de tumoră (*in situ*) [25]. Pe piesele rezecate, între tumora primară și marginea de rezecție pentru T1-2 este necesară o distanță de 1cm, iar pentru T3-T4 de 3 cm, pentru a obține un risc de margine pozitivă sub 5% [65]. Centre specializate în chirurgia esofagului consideră că rezecția optimă pentru R0 în cancerul scuamos esofagian este o exereză *in situ* a 10 cm proximal de tumoră și a 5 cm sub tumora malignă [66].

Supraviețuirea pentru pacienții la care s-a practicat o rezecție R0 este de 20% la 5 ani și 0% pentru R1-R2 [67].

LIMFADENECTOMIA

Se apreciază că 80% dintre pacienții cu cancer scuamos de esofag au metastaze ganglionare în momentul în care se practică exereza chirurgicală și în 70% din cazuri acestea se găsesc în ganglionii mediastinali, indiferent de localizarea tumorii pe esofag [68]. Extinderea limfadenectomiei în cancerul de esofag este subiect de controversă între adepții diferitelor căi de abord pentru rezecția cancerului scuamos de esofag. Numărul mic de trialuri prospective randomizate care să permită analiza obiectivă a datelor contribuie la întreținerea acestor controverse, alături de date care sugerează că, pentru cancerul scuamos de esofag, nu există diferențe în supraviețuirea la 5 ani în funcție de calea de abord și, indirect, de cât de completă este limfadenectomia.

Cu scopul uniformizării modului de raportare a limfadenectomiei s-au stabilit, formal, trei câmpuri limfatice care pot fi abordate în cancerul de esofag scuamos:

- Limfadenectomia într-un singur câmp presupune extirparea ganglionilor diafragmatici, paracardiali drept și stâng, ganglionii curburii mici a stomacului și a trunchiului celiac, arterei hepatice comune și a arterei splenice.
- Limfadenectomia în două câmpuri include câmpul I – la care asociază ganglionii paraaortici mediastinali, ductul toracic, ganglionii hilului pulmonar drept și stâng, ganglionii paraesofagieni ai bifurcației traheale și nodulii paratraheali drepți.
- Limfadenectomia în trei câmpuri include câmpul I și II – la care asociază ganglionii din proximitatea trunchiului brahiocefalic, ganglionii cervicali și recurențiali, bilateral.

Întrucât din datele oferite de experiența publicată reiese că majoritatea chirurgilor nu practică limfadenectomia conform standardului formal menționat, versiunea din 2015 a Ghidului de tratament pentru cancerul de esofag recomandă, în scopul unei stadializării postoperatorii corecte, ca numărul optim de ganglioni extirpați să fie de 15, indiferent dacă pacienții au fost sau nu tratați în preoperator prin radiochimioterapie.

Un studiu cu contribuție mondială privind corelarea dintre supraviețuire și extensia limfadenectomiei, efectuat pe un număr de 4627 pacienți, aduce în discuție importanța numărului de ganglioni extirpați raportat la stadiul în care se găsește tumora. Cu excepția extremelor – Tis N0M0 și

≥ 7 ganglioni pozitivi, şi a tumorilor bine diferenţiate pN0M0, optimul ganglionilor extirpaţi pentru a avea supravieţuire maximă la 5 ani este de 10 ganglioni pentru T1, 20 de ganglioni pentru T2 şi mai mult sau egal de 30 de ganglioni pentru T3/T4 [69].

Complicaţii, morbiditate şi mortalitate în chirurgia cancerului scuamos esofagian

Chirurgia cancerului scuamos de esofag este însoţită de complicaţii generate de amploarea intervenţiei chirurgicale şi de comorbidităţile asociate frecvent care pot conduce spre decese, de experienţa chirurgului şi a echipei şi de numărul de esofagectomii practicate în spital, pentru ca mortalitatea postoperatorie să fie acceptabilă. Se apreciază că decesele postoperatorii survin în 23% din cazuri pentru serviciile chirurgicale care practică două esofagectomii pe an şi în 8,1% pentru cele în care se practică minim 19 esofagectomii pe an [70].

Complicaţiile postoperatorii includ complicaţii generale: respiratorii 24–46%, complicaţii tromboembolice < 10 %, ischemii miocardice sau cerebrale şi specifice: fistule anastomotice, chilotorace, paralizie de nerv recurent [68,71].

În prezent, chimioradioterapia neoadjuvantă nu influenţează semnificativ complicaţiile postoperatorii. Pentru cancerul scuamos esofagian, morbiditatea are valori între 22 şi 74% şi mortalitatea între 2,2 şi 9%, indiferent dacă chirurgia a fost sau nu precedată de chimioradioterapie [72].

Complicaţiile pulmonare la pacienţii cu chimioradioterapie neoadjuvantă sunt de 46%, iar fistulele anastomotice se instalează la 22% dintre pacienţi. Chirurgia fără chimioradioterapie neoadjuvantă înregistrează 44% complicaţii pulmonare şi 30% fistule anastomotice. Complicaţiile cardiace, chilotoracele şi mediastinita nu sunt semnificative statistic la pacienţii la care se practică esofagectomia, cu sau fără chimioradioterapie neoadjuvantă [71].

Tehnica de rezecţie aleasă, extensia limfadenectomiei şi localizarea tumorii influenţează rata complicaţiilor şi mortalitatea postoperatorie.

Reconstrucţia esofagului cervical prin transfer liber de jejun este însoţită de 5% mortalitate şi de risc de eşec prin tromboză în 5–15% din cazuri. Dacă apare necroza de ansă jejunală transplantată, procedeul se poate relua cu şanse de succes în 50–70% din cazuri [73].

Rezecţia transhiatală este creditată cu o rată a mortalităţii de 1–3%, 9% fistule anastomotice şi 2% complicaţii pulmonare [74,75].

Tehnica Ivor Lewis este însoţită de o rată a mortalităţii de 1–4%, fistule anastomotice între 3–7%, infecţii ale plăgii de 5% şi complicaţii pulmonare între 11 şi 20% [76,77].

Tehnica McKweon are o rată de fistule anastomotice de 5% şi o mortalitate între 3 şi 4 % [78].

Esofagectomia radicală este însoţită de complicaţii **în proporţie de** 58% şi mortalitate postoperatorie de 1,6–4,3% [79,80]. Esofagectomia minim invazivă, utilizată la pacienţi cu cancer scuamos de esofag cu sau fără chimioradioterapie neoadjuvantă, este creditată cu complicaţii postoperatorii şi mortalitate postoperatorie similare cu cele din chirurgia clasică [81].

TRATAMENTUL MULTIMODAL

Radioterapia, chimioterapia şi chirurgia sunt utilizate în strategia terapeutică a cancerului de esofag. Se adaugă terapiile ţintite moderne – factorii de creştere (*Epidermal Growth Factor Receptor, Vascular Endothelial Growth Factor*), HER-2 şi cele emergente.

Strategia privind tratamentul optim al cancerului de esofag rezecabil şi succesiunea asocierii radiochimioterapiei actului chirurgical continuă să suscite controverse [82]. Din studiile sistematice şi datele oferite de trialuri clinice randomizate şi metaanalize, se desprinde ca standard pentru tratamentul cancerului scuamos rezecabil de esofag, utilizarea chimioradioterapiei neoadjuvante urmată de chirurgie [83,84]. Aduce ca avantaje scăderea incidenţei recurenţei locale prin creşterea ratei de rezecţii R0, fără a influenţa semnificativ complicaţiile şi mortalitatea postoperatorie [84]. Creşte intervalul liber de boală şi supravieţuirea globală cu aproximativ 13% la 2 ani [85].

TRATAMENTUL PALEATIV

Se apreciază că, în momentul diagnosticului, 50% dintre pacienţii cu cancer scuamos de esofag sunt cu boală metastatică şi pot beneficia de tratament paleativ [86].

Tratamentul se adresează disfagiei, durerii, fistulelor esotraheale şi sângerării din tumoră [52,87].

Disfagia beneficiază de tratament de paleație endoscopic, prin metode mecanice (dilatare, plasare de stent, gastrostomie percutană), termice (laser pentru recanalizare transtumorală, coagulare cu argon, crioterapie) sau chimice – terapie fotodinamică [86,87,52]. Fistulele esotraheale beneficiază de stentare. Datorită stării biologice a pacienților, tumorii avansate local și comorbidităților asociate, tratamentul paleativ poate aduce complicații specifice procedeelor utilizate pentru paleație, cel mai frecvent de tip perforație, dar și decese [86].

PROGNOSTIC

Diagnosticul tardiv pentru cancerul scuamos de esofag se asociază cu evoluții locoregionale avansate și, în consecință, un număr mic de pacienți pot spera la o supraviețuire pe termen lung.

Prognosticul este dependent de stadiul în care se găsește pacientul, de profunzimea invaziei tumorale, de prezența sau absența metastazelor ganglionare și de tratamentul aplicat.

Supraviețuirea la 5 ani pentru pacienții diagnosticați cu cancer scuamos esofagian [88,89]:

- displazie de risc înalt (Tis) stadiul 0 – și cei în stadiul T1m – 100 %
- pT1 – 50–80%
- pT2 – 37–62%
- pT3 – 19–31%
- pT4 – 10%
- Pacienții cu ganglioni pozitivi – 37 %
- Pacienții cu ganglioni negativi – 46-75 %

Pacienții supuși doar esofagectomiei au un procent de supraviețuire la 5 ani, de 10–35% [90,91].

BIBLIOGRAFIE

1. Ferlay J, Shin HR, Bray F., *et al.*, GLOBOCAN 2008, Cancer Incidence and Mortality Worldwide, 2010 http://globocan.iarc.fr
2. Penman ID, Church NI, Diagnosis and Staging of Esophageal Carcinoma, in Ginsberg GG, Kochman MC, Norton ID, Gostout CJ, Clinical Gastrointestinal Endoscopy, Second Ed, Saunders Elsevier 2012.
3. Berrino F, De Angelis R, Sant M *et al.*, Survival for eight major cancers and all cancers combined for European adults diagnosed in 1995-1999: results of the EUROCARE – 4study. Lancet Oncology 8:773-783.
4. Jemal A, Siegel R, Ward E *et al.*, Cancer statistics 2006. CA Cancer J Clinic 56:106-130.
5. Esophageal Cancer : DynaMed, iunie 2015, pp 1-49.
6. Steevens J, Botterweck AAM, Dirks MJM *et al.*, Trends in incidence of esophageal and stomach cancer subtypes in Europe, Eur J Gastroenterol Hepatol; pp 83-105.
7. Verlato G, G. de Manzoni, Epidemiology of Esophageal and Hypopharingeal Scuamos Cell Carcinoma, in G.de Manzoni Treatment of Esophageal and Hyopharingeal Squamous Cell Carcinoma, Springer Verlag Italia 2012 pp.3-13.
8. Rodella L.,Cerofolini A, Lombardo F., et al., Preoperative Work-up: Esophago Gastro Duodenoscopy, Traheobronhoscopy, and Endoscopic Ultrasonography, in G. de Manzoni(Ed), Treatment of Esophageal and Hypopharyngeal Scuamos Cell Carcinoma, Springer-Verlag Italia 2012, pp 49 – 56.
9. E. M. Morita, Ryuichi Kumashiro, Nobuhide Kubo, Yuichiro Nakashima, Rintaro Yoshida, Keiji Yoshinaga, Hiroshi Saeki, Yasunori Emi, Yoshihiro Kakeji, Yoshihisa Sakaguchi, Yasushi Toh, Yoshihiko Maeharamiologie, Alcohol drinking, cigarette smoking, and the development of squamous cell carcinoma of the esophagus: epidemiology, clinical findings, and prevention, Int J Clin Oncol (2010) 15:126–134.
10. Kinjo Y, Cui Y, Akiba S *et al.* Mortality risks of oesophageal cancer associated with hot tea, alcohol, tobacco, anddiet in Japan. J Epidemiol, 1998, 8:235–243.
11. Castellsague X, Munoz N, DeStefani E *et al.* Independent and joint effects of tobacco smoking and alcohol drinking on therisk of esophageal cancer in men and women. Int J Cancer, 1999, 82:657–664.
12. Boffetta P Oesophageal cancer. In: Stewart BW, Kleihues P (eds) World Cancer Report, World Health Organization,International Agency for Research on Cancer. IARC Press, Lyon, 2003, pp 223–227.
13. Pandeya N, Williams G, Green AC *et al.*, Alcohol consumption and risks of adenocarcinoma and squamous cell carcinoma of the esophagus. Gastroenterology, 2009, 136:1215–1224.
14. Seitz HK, Stickel F, Molecular mechanisms of alcohol mediated carcinogenesis. Nat Rev Cancer, 2007, 7:599–612.
15. Salaspuro V, Salaspuro M, Synergistic effect of alcohol drinking and smoking on in vivo acetaldehyde concentration insaliva. Int J Cancer, 2004, 111:480–483.
16. Kuratsune M, Kochi S, Horie A, Carcinogenesis in the esophagus. I. Penetration of benzopyrene and other hydrocarboninto the esophageal mucosa. Gann, 1965, 56:177–187.
17. Takezaki T, Shinoda M, Hattoka S *et al.*, Subsite–specific risk factors for hypopharyngeal and esophageal cancer (Japan).Cancer Causes Control, 2000, 11:597–608.
18. Castellsague X, Munoz N, DeStefani E *et al.* Independent and joint effects of tobacco smoking and alcohol drinking on therisk of esophageal cancer in men and women. Int J Cancer, 1999, 82:657–664.
19. Mori M, Mimori K, Shiraishi T *et al.*, Altered expression of Fhit in carcinoma and precarcinomatous lesions of the esophagus.Cancer Res, 2000, 60:1177–1182.
20. Soma T, Kagonoi J, Kawabe A *et al.*, Nicotine induces the fragile histidine triad methylation in human esophageal squamous cells. Int J Cancer, 2006, 119:1023–1027.

21. D. Predescu, M. Gheorghe, M. Boeriu, A. Constantin, C. Iosif, R. Anghel, S. Constantinoiu, Molecular Factors and Criteria for Predicting the Response to Neoadjuvant Treatment in Patients with Esophageal Squamous Cell Carcinoma (ESCC) – responder/non-responder, Chirurgia 2012, No. 5,107: 583-590.
22. Bennett MK, Pathology of benign, malignant and premalignant oesophageal and gastric tumours in Grifin SM, Raimes SA, Oesophagogastric Surgery, Third Edition, Elsevier Saunders, 2007, pp 1-27.
23. Verlato G, G. de Manzoni, Epidemiology of Esophageal and Hypopharingeal Scuamos Cell Carcinoma, in G.de Manzoni Treatment of Esophageal and Hyopharingeal Squamous Cell Carcinoma, Springer Verlag Italia 2012 pp 3-13.
24. R. Kochhar, Pradeepta Kumar Sethy, Suman Kochhar, Birinder Nagi and Narinder Mohan Gupta, Corrosive induced carcinoma of esophagus: Report of three patients and review of literature, Journal of Gastroenterology and Hepatology. 21 (2006) 777–780.
25. Lam KY,Ma LT, Wong J, Measurement of extent of spread of esophageal squamos carcinoma by serial sectioning, J Clin Pathol., 1996, 49 : 124-129.
26. Hosch SB, Stoecklein NH, Pichlmeier U, *et al.* Esophageal cancer: the mode oflymphatic tumor cell spread and its prognostic significance. J Clin Oncol 2001;19:1970–1975.
27. Law SYK. Wong J, Management of Scuamos Cell Carcinoma of the Esophagus, in Pearson G F, Cooper JD, Deslauriers J et all, Esophageal Surgery, Second ed, Churchill Livingstone 2002, pp 705-724.
28. Nishimaki T, Suzuki T, Kanda T *et al.*, Extended radical esophagectomy for superficial invasive carcinoma of the esophagus, Surgery, 1999, 125:142-147.
29. Tachibana M, Kinugasa S, Dhar DK *et al.* Prognostic factors in T1 and T2 squams cell carcinoma of the thoracic esophagus, Arch Surg 1999, 134 : 50-54.
30. Rodella L.,Cerofolini A, Lombardo F., *et al.*, Preoperative Work-up: EsophagoGastroDuodenoscopy, Traheobronhoscopy, and Endoscopic Ultrasonography, in G. de Manzoni(Ed), Treatment of Esophageal and Hypopharyngeal Scuamos Cell Carcinoma, Springer-Verlag Italia 2012, pp 49–56.
31. Marcus VA, Redston M., Cullen JB, Pathology of Malignant Esophageal Neoplasms,in Pearson G F, Cooper JD, Deslauriers J *et al.*, Esophageal Surgery, Second ed, Churchill Livingstone 2002, pp 677- 683.
32. Deans C, Paterson-Brown S, Preoperative assessment and staging of oesophageal and gastric cancer, in Griffin SM, Raimes SA, Oesophagogastric Surgery, Third Ed., Elsevier 2006, pp 47-71.
33. Rice TW, Clinical staging of esophageal carcinoma.CT, EUS and PET. Chest Surg Clin N Am. 2000, 10: 471-485.
34. Joshua C. Grimm, Vicente Valero III, Daniela Molena, Surgical indications and optimization of patients for resectable esophageal malignancies, J Thorac Dis 2014;6(3):249-257.
35. Constantinoiu S, Mates IN, Carcinomul scuamos esofagian, in Popescu I, sub red, Tratat de chirurgie, vol. VIII, partea I, Chirurgie Generală, Ed. Academiei Române, Bucureşsti, 2008, pp. 1248–1276.
36. Montemezzi S, Cenzi D, Motton M, Re TJ, Preoperative Work-up : Conventional Radiology, Ultrasonography, CT Scan, and MRI, in G. de Manzoni (Ed), Treatment of Esophageal and Hypopharyngeal Scuamos Cell Carcinoma, Springer- Verlag Italia 2012, pp 23-47.
37. Jaffer NM, Ho CS, Radiology, Computed Tomography andMagnetic Resonance Imaging, in Pearson FG,Cooper JD *et al.*, Esophageal Surgery, 2nd ed., Churchill Livingstone, 2002, pp 77-114.
38. Rice T. W., Diagnosis and Esophageal Cancer, in G. A, Patterson,JD. Cooper, J Deslauriers, A Toni Lerut, JD. Luketich, T W. Rice, F. G Pearson, Pearson's Thoracic and Esophageal Surgery, Third Edition, Churchill Livingstone, 2008, pp 454 – 463.
39. Savary M, Miller G, The Esophagus, Handbook and atlas of endoscopy, Gassman Solothurn, 1978.
40. Endoscopic Classification Review Group, Update on the Paris classification of superficial neoplastic lesions in the digestive tract, Endoscopy, 2005, 37, 6:570-578.
41. Neuhaus H, Endoscopic submucosal dissection in the upper gastrointestinal tract: present and future view of Europe, Dig Endoscopy, 2009, 21: S4-S6.
42. Oyama T, Tomori A, Hotta K *et al.*, Endoscopic submucosal dissection of early esophageal cancer, Clin Gastroenterol Hepatol 3: S67-S70.
43. Waxman I, EUS and EMR/ESD: is EUS in patients with Barett s esophagus with high – grade dysplasia or intramucosal adenocarcinoma necessary prior to endoscopic mucosal resection? Endoscopy, 2006, 38:S2-S4.
44. Scotiniotis IA, Kochman ML, Lewis JD *et al.*, Accuracy of EUS in the evaluation of Barett s esophagus and high – grade dysplasia or intramucosal carcinoma, Gastrointest Endosc 2001, 54: 689-696.
45. Vasquez-Sequeiros E, Levi MJ, Clain JE *et al.*, Routine vs selective EUS-guided FNA approach for preoperative nodal staging of esophageal carcinoma, Gastrointestinal Endosc, 2006, 63:204-211.
46. Rice TW, Clinical staging of esophageal carcinoma. CT, EUS and PET. Chest Surg Clin N Am. 2000, 10: 471-485.
47. Ambrosini Valentina, Marzola Maria Cristina, Caroli Paula, Fanti S., Rubello D., Preoperative Work-Up: PET and PET-CT, in G. de Manzoni(Ed), Treatment of Esophageal and Hypopharyngeal Scuamos Cell Carcinoma, Springer- Verlag Italia 2012, pp 57- 61.
48. Riedel M, Hauck RWm Stein HJ *et al.*, Preoperative bronchoscopic assessment of airway invasion by esophageal cancer: a prospective study, Chest, 1998, 113: 687-695.
49. Choi TK, Siu KF,et all, Bronchoscopy and carcinoma of the esophagus. Findings of bronchoscopy in carcinoma of the esophagus, Am J Surg 1984, 134: 140- 143.
50. Varghese TK, Hofstetter WL, Rizk NP *et al.*, The Society of Thoracic Surgeons Guidelines on the Diagnosis and Staging of Patients With Esophageal Cancer, Ann Thorac Surg 2013, 96:346–56.
51. Tirumani H, Rosenthal MH, Tirumani SH *et al.*, Esophageal Carcinoma: Current Concepts in the Role of Imaging in Staging and Management. Can Assoc Radiol J. 2015 May;66(2):130-9.
52. NCCN Guidelines: Esophageal and Esophagogastric Junction Cancers, Version 3, 2015; www.nccn.org/patients.
53. Dresner SM, Griffin SM, Pattern of recurence following radical esophagectomy with two field lymphadenectomy, Br J surg, 2000, 87: 1426-1433.

54. Grimm JC, Valero V, Molena D. Surgical indications and optimization of patients for resectable esophageal malignancies. J Thorac Dis 2014;6(3):249-257.
55. Julieron M., Temam S., Cancer de l'esophage cervical: diagnsotic, indications therapeutiques, EMC- Oto-rhino-laryngologie 1, 2004: 258-273.
56. Triboulet JP, La chirurugie de rattrapage: le cancer de l'esophage, Bulletin du Cancer, vol 98, 1, 2011: 73-78.
57. Uno T., Isobe K, Kawakami H., *et al.*, Concurrent chemoradiation for patients with squamous cell carcinoma of the cervical esophagus, Diseases of the esophagus, 2007, 20 :12-18.
58. Peirong Yu, Lewin JS, Reece GP, Robb GL, Comparison of Clinical and Functional Outcomes and Hospital Costs following Pharyngoesophageal Reconstruction with the Anterolateral Thigh Free Flap versus the Jejunal Flap, Plast Rec Surg., 2006, 117, 3:968-974.
59. De Manzzoni G, Barbieri F, Zanoni A, Casella F, Surgical Treatment : Indications, Early and Long Term Results and Disease Recurrence, in in G. de Manzoni (Ed), Treatment of Esophageal and Hypopharyngeal Scuamos Cell Carcinoma, Springer-Verlag Italia 2012, pp 95-113.
60. Kent M, Luketich JD, Minimally Invasive Esophagectomy, in Frantzides CT, Carlson MA, Atlas of Minimally Invasive Surgery, Ed. Saunders Elsevier, 2009, 3-17.
61. Clark J, Sodergren MH, Purkayastha S, *et al.* The role of robotic assisted laparoscopy for oesophagogastric oncological resection; an appraisal of the literature. Dis Esophagus. 2011; 24(4): 240-250.
62. Dunn DH, Johnson EM, Morphew JA, *et al.* Robot-assisted transhiatal esophagectomy: a 3- year single-center experience. Dis Esophagus. 2013; 26(2): 159-166.
63. Weksler B, Sharma P, Moudgill N, *et al.* Robot-assisted minimally invasive esophagectomy is equivalent to thoracoscopic minimally invasive esophagectomy. Dis Esophagus. 2012; 25(5): 403-409.
64. Puntambekar SP, Rayate N, Joshi S, *et al.* Robotic transthoracic esophagectomy in the prone position: experience with 32 patients with esophageal cancer. J Thorac Cardiovasc Surg. 2011; 142(5): 1283-1284.
65. Tsutsui S, Kuwano H. Watanabe M *et al.*, Resection margin for scuamos cell carcinoma of the esophagus, Ann Surg, 1995, 222:193-202.
66. De Manzzoni G, *et al.*, Controversial Issues in Esophageal Cancer : Surgical Approach and Lymphadenectomy , in G. de Manzoni (Ed), Treatment of Esophageal and Hypopharyngeal Scuamos Cell Carcinoma, Springer- Verlag Italia 2012, pp. 139–159.
67. Lerut T, De Leyn P., Coosemans W *et al.*, Surgical strategies in esophageal carcinoma with emphasis on radical lymphadenectomy. Ann Surg., 1994, 216:583-590.
68. Griffin SM, Surgery for cancer of the esophagus, in Grifin SM, Raimes SA, Oesophagogastric Surgery, Third Edition, Elsevier Saunders, 2007, pp. 129-149.
69. Rizk NP, Ishwaran H., Rice TW., *et al.*, Optimum Lymphadenectomy for Esophageal Cancer, Annals of Surgery, 2010, 251, 1:46-50.
70. Birkmeyer JD, Stukel TA, Siewers AE, *et al.* Surgeon volume and operative mortality in the United States. N Engl J Med 2003;349(22):2117–2127.
71. van Hagen P, Hulshof MC, van Lanschot JJ, *et al.* Preoperative chemoradiotherapy for esophageal or junctional cancer. N Engl J Med 2012;366(22): 2074–2084.
72. Doty JR, Salazar JD, Forastiere AA, *et al.* Postesophagectomy morbidity, mortality, and length of hospital stay after preoperative chemoradiation therapy. Ann Thorac Surg 2002;74(1):227–231.
73. Miller Jr JI, Lee RB. Free jejunal interposition of the esophagus. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1992;4(4):286–291.
74. Oringer MB, Marshall B, Chang AC, *et al.* Two thousand transhiatal esophagectomies: Changing trends, lessons learned. Ann Surg 2007;246(3):363– 372; discussion 372–4.
75. Davis EA, Heitmiller RF. Esophagectomy for benign disease: Trends in surgical results and management. Ann Thorac Surg 1996;62(2):369–372.
76. Shahian DM, Neptune WB, Ellis Jr FH, Watkins Jr E. Transthoracic versus extrathoracic esophagectomy: Mortality, morbidity, and long-term survival. Ann Thorac Surg 1986;41(3): 237–246.
77. Griffin SM, Shaw IH, Dresner SM. Early complications after Ivor Lewis subtotal esophagectomy with two-field lymphadenectomy: Risk factors and management. J Am Coll Surg 2002;194(3): 285–297.
78. Swanson SJ, Sugarbaker DJ. The three-hole esophagectomy. the Brigham and Women's Hospital approach (modified McKeown technique). Chest Surg Clin N Am 2000;10(3):531–552.
79. Hagen JA, DeMeester SR, Peters JH, *et al.* Curative resection for esophageal adenocarcinoma: Analysis of 100 en bloc esophagectomies. Ann Surg 2001;234(4):520–530.
80. Nishimaki T, Suzuki T, Suzuki S, *et al.* Outcomes of extended radical esophagectomy for thoracic esophageal cancer. J Am Coll Surg 1998;186(3): 306–312.
81. Schumer E, Perry K, Melvin WS. Minimally invasive esophagectomy for esophageal cancer: Evolution and review. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2012;22(5):383–386.
82. A. Hanna, R. Birla , C. Iosif , M. Boeriu, et all, Evaluation of Neoadjuvant Radiochemotherapy Response (RCT) in Squamous Esophageal Cancer (ESC) and Implications in Therapeutic Conduct, Chirurgia 2015, nr. 3, 110: 214-223.
83. Courrech S, Aleman BMP, Boot H *et al.*, Effect of neoadjuvant chemoradiotherapy on prognosis and surgery for esophageal carcinoma, Br J Surg, 2010, 97 : 1482-1496.
84. Jin HL, Zhu H, Ling TS *et al.*, Neoadjuvant chemoradiotherapy for resectable esophageal carcinoma: A meta-analisis. World J Gastroenterology, 2009, 15 :5983-5991.
85. Gebski V, Burmeister B, Smithers BM *et al.*, Survival benefits from neoadjuvant chemoradiotherapy or chemotherapy in esophageal carcinoma : a meta-analisis, Lancet Oncol, 2007, 8:226-234.
86. Rodella L, Lombardo F, Catalano F, *et al.*, Role of Endoscopy, in Palliative Treatment, in G. de Manzoni (Ed), Treatment of Esophageal and Hypopharyngeal Scuamos Cell Carcinoma, Springer-Verlag Italia 2012, pp 221-229.

87. Mocanu A, Bârla R, Hoara P, Constantinoiu S, Endoscopic palliation of advanced esophageal cancer, Journal of Medicine and Life Vol. 8, Issue 2, April-June 2015, pp. 193-201.
88. Mariette C, Piessen G, Balon JM *et al.*, Surgey alone in the curative treatment of localised esophageal carcinoma. Eur J Surg Oncol 2004, 30 : 869-876.
89. Lerut T, Nafteux P, Moons J *et al.*, Three field lymphadenectomy for carcinoma of the esophagus and gastroesophageal junction in 174 R0 resection: impact on staging, disease free survival, and outcome : a plea for adaptation of TNM classification in upper – half esophageal carcinoma, Ann Surg, 2004, 240:962-972.
90. Ariga H, Nemoto K, Miyazaki S *et al.*, Prospective comparison of surgery alone and chemoradiotherapy with selective surgery in resectable squamous cell carcinoma of the esophagus, Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2009, 75: 348-356.
91. Lee SJ, Lee KS,Yim YJ *et al.*, Recurrence of squamous cell carcinoma of the esophagus after curative surgery: rates and patterns on imaging studies correlated with tumor location and pathological stage, Clin Radiol 2005, 60:547-554.

ADENOCARCINOMUL DE JONCȚIUNE ESOGASTRICĂ

RODICA BÎRLĂ, SILVIU CONSTANTINOIU

DEFINIȚIE

Adenocarcinomul (AC) de joncțiune esogastrică (JEG) reprezintă o entitate aparte cu o rată de creștere alarmantă în lumea vestică și în ultima vreme și la noi. În anul 2000, Organizația Mondială a Sănătății și Agenția Internațională pentru Cercetarea Cancerului stabilesc următoarele criterii de încadrare a AC de JEG:

- AC ce străbat JEG sunt denumite AC de JEG fără a ține seama de locul cu volum tumoral mai mare;
- AC localizate în întregime deasupra JEG sunt considerate adenocarcinoame esofagiene;
- AC localizate în întregime sub JEG sunt considerate AC gastrice proximale sau corporeale în funcție de mărimea lor.

Carcinomul scuamocelular (SCC) ce apare la nivelul JEG este considerat carcinom al esofagului distal chiar dacă străbate JEG.

Această definiție include cea mai mare parte a tumorilor denumite anterior tumori de cardie [1,2].

DEFINIȚIA JEG

Conceptual, JEG poate fi definită ca punctul unde esofagul se continuă cu stomacul. Practic, nu există repere universal acceptate și ușor reproductibile care să identifice cu precizie JEG. Criteriile utilizate de către anatomiști, radiologi, endoscopiști sau chirurgi sunt diferite. La pacientul normal, JEG poate fi reperată de: terminarea esofagului tubular, joncțiunea scuamo-columnară, reflexiunea peritoneală, unghiul His, limita proximală a pliurilor gastrice, limita distală a epiteliului scuamos, limita proximală a mucoasei gastrice oxintice sau limita distală a vaselor în palisadă. Endoscopiștii din Europa și America de Nord identifică JEG la nivelul limitei proximale a pliurilor gastrice, reper ce poate varia de la un moment la altul, fiind influențat de respirație, activitatea motorie esogastrică, gradul de distensie al esofagului și stomacului. Endoscopiștii din Asia folosesc drept reper limita distală a vaselor în palisadă situate în lamina propria a esofagului distal, datorită dificultăților de identificare a pliurilor gastrice într-o populație cu o prevalență crescută a gastritei cronice atrofice [3]. Dar, limita distală a vaselor în palisadă poate fi neregulată și dificil de localizat, de aceea aceasta nu poate fi utilizată de rutină ca reper pentru JEG.

Totuși, cele mai multe date existente în literatură se bazează pe studiul esofagului Barrett (EB) în care reperul utilizat pentru JEG este limita proximală a pliurilor gastrice.

EPIDEMIOLOGIE

În SUA, în perioada 1991–2000 față de 1971–1980 se constată o creștere de 4 ori a incidenței AC de JEG de la 0,6/100.000/an la 2,2/100.000/an. Incidența AC esofagian și de JEG în perioada 1991–2000 a fost de 4,7/100.000/an, fiind similară cu cea întâlnită în adenocarcinomul gastric 3,4/100.000/an [4].

AC este mai frecvent la bărbați, cu vârsta peste 60 ani și cu simptome ale bolii de reflux gastro-esofagian (BRGE) cu durată variind între o lună și 40 ani. Pacienții cu EB au un risc de apariție a AC de 30–50 de ori mai mare față de populația generală și de până la 125 la cei cu segment lung (>3 cm) de EB [5].

Incidența AC este limitată la o subpopulație cu EB simptomatic, dar a cărei mărime reală este necunoscută și în proporție de 95% neidentificată. Prevalența EB în populația generală este mult mai mare față de cea depistată prin EDS efectuată pentru simptomatologia BRGE (10–15%) majoritatea prezentând segment scurt de EB (64%) și crește la 44% la pacienții cu stricturi esofagiene [6].

Marea Britanie are cea mai mare prevalența de EB cca 1% din adulți, iar incidența AC în programele de supraveghere a EB este de 0,96% pe an, față de 0,4% pe an în SUA; aceste date susțin faptul că această țară este o regiune cu risc crescut de AC [7].

În SUA incidența EB la bărbați, asimptomatici, peste 50 ani este de 25%, iar în Japonia 15,7%. Deşi se practică supravegherea endoscopică a EB, AC incipient reprezintă încă mai puțin de 20% din AC pe EB. Majoritatea tumorilor prezintă invazie loco-regională fără istoric de EB.

ETIOPATOGENIE

Factorii majori de risc implicați în apariția AC de JEG, mai ales pentru tipul tumoral I şi II sunt BRGE şi EB. Inițial Barrett credea că leziunea este congenitală, dar frecventa asociere a EB cu BRGE şi apariția obişnuită la pacienții de vârstă medie şi bătrâni susțin originea dobândită. Epiteliul Barrett apare ca urmare a refluxului gastro-esofagian (RGE) cronic, fiind caracterizat prin înlocuirea epiteliului esofagian scuamos normal cu un epiteliu columnar specializat; debutează la nivelul zonei de tranziție şi se extinde proximal, în apariția sa fiind implicați clearence-ul esofagian scăzut şi natura mixtă a refluxatului [8].

Deşi etiologia şi factorii de risc ai EB nu au fost complet definiți, prezența sa este corelată cu frecvența şi durata simptomatologiei BRGE, prezența şi mărimea herniei hiatale şi starea sfincterului esofagian inferior. Natura materialului refluxat este deosebită la pacienții cu EB față de cei cu esofagită de reflux – refluxul fiind mixt acid şi biliar şi are caracter difuz (duodeno-gastro-esofagian). Expunerea la acid şi bilirubină este semnificativ mai mare la pacienții cu EB comparativ cu cei cu BRGE fără EB [9].

Inflamația cronică constituie substratul apariției metaplaziei intestinale (MI) indiferent de etiologie. BRGE cronic determină inflamația şi ulcerația epiteliului scuamos, care dacă persistă determină apariția MI. Epiteliul scuamos devine inițial epiteliu columnar de tip cardial alcătuit din epiteliu columnar mucinos şi glande mucoase sau mixte muco-oxintice înainte de intestinalizare. Persistența agresiunii şi a inflamației cronice transformă epiteliul columnar mucinos în fenotip intestinal ca rezultat al reacției metaplazice secundare. MI indusă de BRGE este de regulă de tip incomplet, fiind alcătuită dintr-o mixtură de celule caliciforme şi epiteliu columnar mucinos de tip gastric.

Tulburările de kinetică esofagiană ce apar in timp, sunt secundare fibrozei parietale şi antrenează creşterea volumului refluxatului prin incompetența sfincterului esofagian inferior şi scăderea clearence-ului esofagian prin deficit de motilitate esofagiană conducând la un contact prelungit al materialului refluxat cu mucoasa esofagiană [10]. MI reprezintă leziunea precursoare comună AC dezvoltat pe EB şi AC de cardie; tipul I apare pe segment de EB, iar tipul II pe metaplazie cardială [11]. Conservarea competenței sfincteriene limitează apariția metaplaziei intestinale la nivelul cardiei, cu posibilitatea apariției AC pe segment scurt de EB sau metaplazie cardială [12].

Majoritatea autorilor sunt de acord că secvența patogenică este următoarea: boală de reflux, metaplazie intestinală, displazie (incompletă, completă), carcinom *in situ*, apoi invaziv.

Actual, MI este considerată cel mai important factor de risc pentru apariția displaziei şi a AC de JEG. Displazia este interpretată ca precursoare a cancerului invaziv, iar displazia *high-grade* (HGD) este frecvent asociată cu AC. De asemenea, RGE persistent este considerat factor de risc independent pentru malignizarea EB [13].

Obezitatea şi creşterea greutății corporale au un rol în apariția AC de JEG independent de BRGE [14].

Unele studii au raportat un risc redus de apariție a AC de JEG la pacientii cu *Helicobacter pilory* pozitiv, mai ales la cei infectați cu tipul cag A [15].

HISTOGENEZA

Apariția MI se datorează alterării procesului de diferențiere a celulelor stem epiteliale multipotente sub influența factorilor locali de agresiune şi a procesului de reparare [16].

Celulele caliciforme nu caracterizează mucoasa cardială sau fundică; prezența lor oriunde în esofag este anormală şi constituie elementul diagnostic pentru EB.

Din păcate, originea acestor celule nu este cunoscută. Celulele stem multipotente pot fi localizate în stratul bazal al epiteliului scuamos,

mucoasa esofagiană şi/sau glandele şi ductele submucoase, epiteliul cardial, resturile congenitale ale epiteliului gastric sau intestinal la nivelul esofagului şi/sau mezenchimul subepitelial al esofagului.S-a demonstrat că celulele de origine ale MI la nivelul esofagului provin din celule care mai degrabă sunt intrinsece esofagului decât stomacului. Există date care susţin că ductele glandulare din mucoasa esofagiană conţin celulele stem ce se pot diferenţia în epiteliu columnar.

Unii autori sugerează că tranziţia celulelor scuamoase la cele columnare se face printr-o fază intermediară sau tranziţională înainte de intestinalizare. În 1993, Shields a raportat prezenţa unui tip distinct de epiteliu multistratificat ce prezintă caracteristici morfologice şi citochimice comune epiteliului scuamos şi celui columnar. Prezenţa epiteliului multistratificat pe biopsiile de JEG este considerat specific pentru BRGE şi probabil reprezintă un biomarker histologic pentru epiteliul columnar metaplazic indus de BRGE în esofagul distal. Este de regulă detectat la joncţiunea scuamo-columnară şi des în vecinătatea deschiderii ductelor glandelor submucoase, observaţie ce susţine teoria că epiteliul ductelor glandelor submucoase conţine celulele stem ce dau naştere epiteliului columnar metaplazic [17].

Este acceptat că AC apare pe arii de MI, atât în esofag cât şi în stomac. 86% din AC incipiente de JEG prezintă MI adiacentă; la nivelul esofagului se pare că corelaţia MI-AC este mai strânsă decât la nivelul cardiei. Cele mai multe cancere apar prin secvenţa MI-displazie-AC [18].

AC de JEG prezinta particularităţi moleculare similare cu AC de esofag distal şi stomac proximal. Din păcate, delimitarea clară a alterărilor genetice specifice ale acestor tumori este dificilă, datorită utilizării unor criterii clinice şi patologice diferite şi inconstante în literatura de specialitate.

Carcinogeneza în EB presupune acumularea unor anomalii genice care duc la incapacitatea celulelor de a răspunde propriilor semnale de creştere, ignorarea semnalelor de inhibare a creşterii, evitarea apoptozei, replicare necontrolată, angiogeneză susţinută. Alterarea genelor supresoare tumorale, printre care p53 şi p16 sunt evenimente ce apar precoce în secvenţa metaplazie-displazie-adenocarcinom, urmate de pierderea punctelor de control ale ciclului celular şi pierderea heterozigozităţii (LOH) – în special pentru cromozomul 4 (braţul lung), cromozomul 5q (APC), cromozomul 17p (p53), cromozomul 18q21.1(DCC). Continuarea instabilităţii genomice conduce la erori genetice cumulative şi la generarea de clone de celule transformate [19].

SCREENING-ul EB

Frecvent EB este asimptomatic şi de aceea rămâne nediagnosticat la o mare parte din populaţie. În ciuda programelor de supraveghere a EB, doar 20% din AC de JEG sunt diagnosticate precoce; majoritatea se depistează în stadiu disfagic, cu invazie locoregională şi ganglionară, fără ca prezenţa EB să fi fost recunoscută [20].

EDS a fost propusă ca metodă de screening pentru EB la pacienţii cu BRGE, dar nu s-a dovedit a fi cost efectivă. Principala acuză adusă screeningului endoscopic al EB este caracterizarea prea vagă a populaţiei cu risc şi că prea multe cancere apar în afara acestui grup populaţional.

Un alt dezavantaj al metodei îl constuie faptul că MI şi displazia nu sunt uniform distribuite în epiteliul columnar, iar sensibilitatea endoscopiei digestive superioare (EDS) standard cu biopsie pentru depistarea acestora este mică [21]. Cromoendoscopia cu cristal violet pare să fie o metodă efectivă de screening pentru EB [22].

Utilizarea unei tehnici noninvazive, ieftine – de exemplu capsula endoscopică – ar fi extrem de folositoare pentru diagnosticul EB sau a esofagitei erozive la pacienţii cu BRGE, iar identificarea grupurilor cu risc crescut de malignizare pot face screening-ul endoscopic o practică eficientă din punct de vedere al costului [23].

DIAGNOSTIC

Pacienţii cu AC de JEG sunt un grup heterogen fiind alcătuit din pacienţii cu AC dezvoltat pe EB asociat cu BRGE şi cei cu cancer gastric asociat cu infecţia cu Hp [24]. De aceea, unii pacienţi pot avea istoric marcat de simptome ale bolii de reflux, iar alţii istoric de boală ulceroasă. Atât în stomac cât şi în esofag metaplazia intestinală predispune la apariţia AC, dar aceasta este asimptomatică.

Deoarece AC de JEG incipient este asimptomatic, detectarea în stadii precoce şi curabile poate fi realizată numai prin supravegherea endoscopică a EB.

La pacienţii cu EB simptomatologia de reflux este săracă; în ciuda expunerii crescute la reflux

prezența epiteliului columnar are un rol protectiv în apariția simptomatologiei [25].

25% din pacienții cu EB descoperit endoscopic nu au simptome esofagiene [26]. La unii pacienți cu EB disfagia poate fi primul semn de boală, prin deficit de motilitate esofagiană sau prin apariția stenozei peptice esofagiene – altă particularitate de cicatrizare a leziunilor de esofagită ce însoțesc frecvent EB.

Metoda de diagnostic al EB este reprezentată de examenul histopatologic al pieselor de biopsie endoscopică. Epiteliul columnar caracteristic endoscopic pentru EB se depistează prin ascensiunea joncțiunii scuamo-columnare – linia Z – deasupra cardiei, reperată prin stâlpii diafragmatici și prin faldurile mucoasei gastrice. Joncțiunea scuamo-columnar poate fi regulată, sub forma unor prelungiri digitiforme sau unor extensii în limbi de flăcări și rareori insule de epiteliu columnar pot exista în epiteliul scuamos – EB insular. Epiteliul columnar are un aspect plat sau catifelat, fin granular ori viliform asemănător unei gastrite atrofice, lăsând să se vadă vasele prin transparență. AC incipient apare ca ulcer liniar de mici dimensiuni, masă vegetantă sau leziune infiltrativ stenozantă.

JEG mucoasă care în mod normal se găsește în dreptul SEI, nu corespunde JEG anatomice, ci la 1-2 cm deasupra ei. Astfel, ultimii 1-2 cm ai esofagului distal sunt căptușiți de epiteliu columnar de tip cardial sau fundic. Inițial, majoritatea endoscopiștilor suspectau EB doar când înălțimea epiteliului columnar era mai mare de 2 cm. Dar, deoarece s-a demonstrat posibilitatea apariției MI la nivelul ultimilor 2 cm ai esofagului distal, definirea EB a fost extinsă pentru a cuprinde și pacienții cu segment scurt de EB. Totuși, aspectul endoscopic de EB nu implică MI decât la 25% din cazuri [27].

Actual, orice epiteliu columnar vizibil endoscopic la nivelul esofagului este considerat sugestiv pentru EB și trebuie biopsiat, dar numai prezența MI pune diagnosticul de EB [28].

Un consens general în ceea ce privește evaluarea endoscopică a lungimii segmentului de EB vizualizat s-a realizat prin introducerea criteriilor Praga C&M. Aceste criterii se referă la evaluarea circumferențială C și la maximum de extindere al segmentului Barrett M vizualizat endoscopic ca și markeri endoscopici ai EB [29].

Pentru confirmare bioptică, excluderea displaziei și a malignității sunt necesare recoltarea de biopsii multiple, etajate: pentru segmentul columnar mai lung de 3 cm câte o biopsie din fiecare cadran la 2 cm interval, iar pentru segmentul mai scurt de 3 cm câte o biopsie din fiecare cadran la 1cm interval pentru a exclude displazia sau carcinomul *in situ* (fig. 7.85). Utilizarea colorațiilor intravitale: soluția Lugol, albastru metilen, indigo carmin, albastru de toluidină îmbunătățește rata de diagnostic prin biopsierea țintită. Colorarea intravitală permite diagnosticarea EB și a zonelor de HGD și selecționarea pacienților pentru diferite tipuri de supraveghere sau opțiuni terapeutice. Aceste soluții au o mare acuratețe pentru colorarea selectivă a epiteliului columnar specializat ce definește EB. Albastru de metilen identifică MI în segmentul lung >3 cm, dar nu e o metodă eficientă pentru segmentul scurt de EB [30].

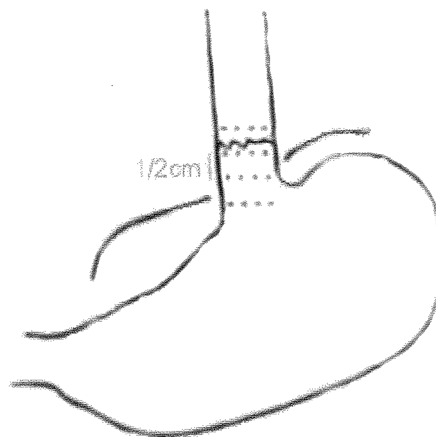


Figura 7.85. Biopsierea etajată a EB.

Examenul histopatologic al pieselor de biopsie endoscopică este singura metodă de diagnostic al EB, de diagnostic precoce al AC și de evaluare a riscului de apariție a neoplaziei în epiteliul displazic. Dacă biopsiile esofagiene prezintă epiteliu specializat cu celule caliciforme sau epiteliu columnar ce acoperă glande submucoase sau ducte sau epiteliul multistratificat atunci se stabilește diagnosticul de EB. Alte aspecte frecvent asociate cu EB sunt: atrofia criptelor, dezorganizarea acestora, prezența și extensia MI incomplete, (cuprinzând >50% din cripte), detectarea epiteliului scuamos deasupra criptelor cu MI, glande/ducte esofagiene, prezența glandelor hibride (glande profunde cu MI în porțiunea superficială). De fapt, mucoasa scuamoasă ce acoperă cripte cu MI, glande hibride și glande/ducte esofagiene au fiecare specificitate de 100% pentru EB. Acestea

constituie elemente de diagnostic diferenţial al EB cu metaplazia cardială [31].

Specificitatea celulelor caliciforme pentru MUC-1 şi MUC-6 este de 90% pentru EB, dar sensibilitatea redusă a acestor teste IHC limitează utilizarea lor în practica clinică.

MI pe segment scurt de EB este diagnosticată dificil prin coloraţii uzuale şi nici IHC pentru CK7/20 nu poate constitui metoda de diagnostic pentru segmentul scurt de EB datorită sensibilităţii reduse (30%) [32].

În absenţa celulelor caliciforme, testele imunohistochimice pozitive pentru markerii intestinali ai MI: CDX2 – marker intestinal precoce, MUC2 – marker al celulelor caliciforme şi Villin – marker intestinal tardiv pot predicta prezenţa MI în altă parte a epiteliului columnar sau apariţia metaplaziei intestinale într-un timp scurt [33].

În stadii avansate simptomatologia este caracterizată prin semnele stenozei esofagiene: disfagie progresivă, scădere ponderală, astenie fizică.

La aceşti pacienţi, EDS permite localizarea precisă a tumorii, de cele mai multe ori doar a polului cranial deoarece stenoza tumorală nu permite trecerea endoscopului, iar prin biopsia tumorală se realizează studiul histopatologic tumoral. În cazul în care stenoza tumorală este franşisabilă, vizualizarea retroflexă a stomacului după distensia cu aer, poate evidenţia invazia gastrică proximală ceea ce orientează asupra necesităţii interpoziţiei intestinale după esofagogastrectomie.

DIAGNOSTICUL DISPLAZIEI

Diagnosticul de displazie se bazează pe modificările citologice şi arhitecturale care se asociază cu risc crescut de progresie spre cancer. Din punct de vedere citologic există o pierdere a polarităţii nucleare, hipercromazie, pleomorfism nuclear, scăderea producerii de mucus, număr crescut de mitoze. Arhitectural apar glande înmugurite, ramificate, aglomerate. Au fost identificate două tipuri principale de displazie:

- tipul I – displazia adenomatoasă care nu diferă de cea intâlnită în adenoamele colice, cu aglomerări nucleare şi pseudostratificare;
- tipul II – displazia hiperplazică caracterizată prin nuclei mari localizaţi bazal cu mică tendinţă la stratificare.

Clasificarea displaziei după Riddell din 1983:

- **Displazie negativă** – arhitectură în limite normale uşoară hipercromazie şi/sau pleomorfism nuclear
- **Displazie incertă** – În ariile vecine eroziunilor sau ulceraţiilor modificările inflamatorii reactive pot face dificilă diferenţierea de displazia *low-grade* (LGD). Adevărata displazie se caracterizează prin hipercromazie, aglomerări nucleare şi creşterea taliei nucleare.
- **Displazie pozitivă** – arhitectură şi citologie anormale ce sugerează transformarea neoplazică.
- **LGD** – arhitectura tinde să fie conservată cu deformări minime. Stratificarea nucleară este păstrată în partea inferioară a glandelor, fără a atinge suprafaţa luminală, iar celulele caliciforme şi cele mucoase sunt semnificativ reduse. Anormalităţile celulare se extind la suprafaţa mucoasei.
- **HGD** – apar modificări arhitecturale marcate cu cripte înmugurite, ramificate, cu aspect vilos al mucoasei sau formarea de punţi celulare intraluminale cu aspect cribriform al glandelor. Stratificarea nucleară tinde să se extindă la întreaga grosime a epiteliului, celulele caliciforme şi cele mucoase sunt de regulă absente.
- **Carcinomul intramucos** – invadează membrana bazală şi lamina proprie, dar nu străbate muscularis mucosae.
- **AC invaziv incipient** este caracterizat prin prezenţa celulelor carcinomatoase unice sau în grupuri care au străbătut membrana bazală infiltrând lamina proprie sau muscularis mucosae [34].

În vederea stabilirii conduitei terapeutice, după confirmarea histopatologică a malignităţii se impune extinderea explorărilor (ecoendoscopie, tomografie computerizată) pentru aprecierea stadiului evolutiv.

SUPRAVEGHEREA ENDOSCOPICĂ A EVOLUŢIEI DISPLAZIEI

Având în vedere rezultatele modeste ale tratamentului la pacienţii cu AC avansat şi că 46% din pacienţii operaţi pentru AC au pe piesele de esofagectomie MI asociată, supravegherea endoscopică a EB, deşi controversată, este necesară pentru depistarea leziunilor displazice şi AC incipient când există cele mai mari şanse de vindecare [35].

Deşi doar leziunile displazice sunt considerate stări premaligne, iar EB degenerează doar la 10% dintre pacienţii urmăriţi, monitorizarea endoscopică a EB este practicată pe scară largă.

Apariţia displaziei este strâns legată de vârsta pacientului şi de lungimea segmentului de EB – în segmentul scurt este de 8%, în timp ce în segmentul lung este de 24%. Markerii endoscopici ai displaziei sunt: esofagita severă, formaţiunile protruzive la nivelul mucoasei, ulcerul Barrett şi stricturile esofagiene. Pacienţii care prezintă cel puţin unul dintre aceşti markeri endoscopici au un risc de 6,7 ori mai mare de a dezvolta HGD şi AC, iar la cei cu doi sau mai mulţi markeri riscul creşte la 14 [36].

Protocolul actual de supraveghere endoscopică se bazează pe gradul displaziei. ACG (*American College of Gastroenterology*) recomandă screening endoscopic la pacienţii peste 50 ani, cu simptome ale BRGE – cei cu EB trebuie trataţi cu PPI pentru simptomele BRGE şi supravegheaţi endoscopic la 3 ani în absenţa displaziei. Dacă LGD este confirmată, se recomandă endoscopie anuală până la dispariţia displaziei. Deoarece HGD constituie principalul factor de risc al AC, descoperirea acestei leziuni impune o supraveghere intensă la 3 luni sau intervenţie chirurgicală sau endoscopică având în vedere că 40–50% dintre pacienţi dezvoltă AC în următorii 5 ani [37].

Protocolul de biopsiere la pacienţii cu leziuni displazice impune utilizarea unor pense de biopsie cu capacitate mare, dar leziunile displazice şi AC pot scăpa diagnosticului, dat fiind faptul că doar 3,5% din suprafaţa mucoasă este biopsiată [38].

Cromoendoscopia cu albastru de metilen este o metodă ieftină şi eficientă pentru biopsierea ţintită şi poate fi utilizată în supravegherea endoscopică a EB, dar studii recente au arătat că albastrul de metilen induce alterări oxidative ale ADN-ului epiteliului columnar şi are o sensibilitate mai mică în detectarea displaziei faţă de biopsierea randomizată [39].

Datorită sensibilităţii reduse autoflorescenţa (21%) şi cromoendoscopia (37%) nu constituie tehnici potrivite pentru reducerea numărului de biopsii necesare depistării focarelor de HGD şi AC. Examinarea endoscopică atentă şi biopsierea randomizată constituie standardul de aur în supravegherea EB [40].

Totuşi, se pare că programele de supraveghere a EB bazate pe factorii de risc curenţi – prezenţa esofagitei severe, a ulcerului Barrett, a formaţiunilor protruzive mucoase sau stricturilor – nu influenţează mortalitatea prin AC de JEG [41].

Supravegherea endoscopică a EB la 3 ani, a displaziei anual şi a HGD la 3 luni, nu pare să prezinte avantaje datorită ratei de recurenţă şi mortalităţii crescute determinate de creşterea numărului de esofagectomii; este costisitoare şi conferă o calitate a vieţii mai scăzută faţă de pacienţii nesupravegheaţi endoscopic [42].

Având în vedere riscul mic de malignizare al EB (0,5-1%) pe an de supraveghere endoscopică, intervalul de supraveghere la care metoda ar fi cost efectivă este de 5 ani [43].

Aplicarea la scară largă a programelor de supraveghere endoscopică nu este cost efectivă mai ales pentru populaţiile cu frecvenţă mică a EB şi a displaziei [44].

Deoarece 40% din pacienţii cu HGD au cancer ocult pe piesele de esofagectomie este necesar pentru ca aceste programe să fi efective, să se utilizeze metode mai precise de selecţie a pacienţilor cu risc de progresie spre adenocarcinom [45]. Imunohistochimia (IHC) mucinelor mucoasei, citokeratinelor, studiul anomaliilor ciclului celular ca şi modificările genetice pot constitui metode de urmărire ale progresiei displaziei.

Asocierea dintre producerea aberantă de MUC6 a celulelor caliciforme şi prezenţa AC sugerează că IHC pentru MUC6 poate fi utilă pentru stratificarea riscului de malignizare mai ales în EB cu segment scurt [46].

Imunofenotipul CK7+/CK20- este asociat cu AC dezvoltat pe EB, constituind un criteriu de încadrare în tipul tumoral I [47].

Creşterea densităţii microvasculare determinate IHC caracterizează transformarea MI în AC. Expresia factorului de creştere endotelial (VEGF) creşte de-a lungul progresiei MI – displazie – AC, alterarea angiogenezei fiind un eveniment precoce în această secvenţă. Faza de neovascularizaţie poate precede creşterea tumorală, dat fiind faptul că expresia VEGF la nivelul HGD şi AC invaziv nu prezintă diferenţe statistice [48].

10,9% din pacienţii cu EB prezintă supraexpresia proteinei p53 şi cresterea indicelui de proliferare Ki-67 având un risc crescut de malignizare şi necesitând o supreveghere atentă. Aceste teste IHC pot constitui criterii de stratificare a pacienţilor cu EB pentru stabilirea conduitei terapeutice [49].

Expresia Survivin, membru al familiei de inhibitori ai apoptozei poate fi considerată drept

biomarker al dezvoltării AC pe EB putând face diferența între EB „liniștit", displazie și AC [50].

Spectroscopia cu rezonanță magnetică a biopsiilor endoscopice combinată cu analiza statistică conferă un diagnostic cu o înaltă acuratețe pentru diferențierea epiteliului normal, EB și AC. Au fost identificate prin aceasta metodă câteva categorii spectrale ale EB reflectând riscul fiecăreia de transformare malignă [51].

Morfometria computerizată pe piesele biopsice este o metodă validă de determinare a gradului displaziei în EB, iar cuantificarea histomorfometrică a texturii nucleare la pacienții cu HGD poate prevede progresia spre AC [52].

Citometria în flux a ADN-ului și imunohistochimia pentru p53 arată o creștere semnificativă de-a lungul secvenței displazie absentă – indefinită – LGD – HGD – AC, de aceea IHC pentru p53 ar putea constitui un biomarker al riscului de malignizare al EB. Citometria în flux a ADN-ului epiteliului columnar poate diferenția neoplazia incipientă de modificările morfologice reactive sau reparative [53].

Analiza ADN-ului prin citometrie imagistică pe piesele de biopsie fixate în formol este o metodă de depistare a anomaliilor ADN-ului și are o sensibilitate mai mare de predicție a progresiei maligne decât HGD diagnosticată histopatologic, putând fi utilă în stratificarea pacienților cu displazie [54].

Pierderea heterozigozității pentru unele situsuri genice (DCC, APC, p53) sunt evenimente ce apar precoce în carcinogeneza EB; în consecință, aceste anomalii ar putea fi considerate potențiali biomarkeri ai progresiei neoplaziei la pacienții cu EB aflați în supraveghere endoscopică și histologică [55].

Analiza expresiei unui număr limitat și înalt selecționat de gene utilizând RT-PCR (*reverse transcriptase- polimerase chain reaction*) combinată cu metode bioinformatice (analiza liniară discriminantă și regresia logistică) poate avea utilitate clinică în managementul pacienților cu EB, deoarece permite identificarea modificărilor genetice de-a lungul progresiei neoplazice [56].

Clasificarea moleculară a pacienților cu EB pe seama expresiei unui panel de gene implicate în carcinogeneza gastrointestinală poate avea importanță clinică pentru diagnosticul și tratamentul acestor pacienți [57].

Monitorizarea evoluției endobioptice, deși grevată de multe inconveniente legate de interpretarea endoscopică, recoltarea biopsiilor și de diagnosticul histopatologic permite diagnosticul displaziei și al carcinomului în stadiul incipient, modificând radical prognosticul. În afara endoscopiei standard cu examen histologic sunt agreate și alte metode de diagnostic: citologia exfoliativă cu recoltare prin periaj esofagian, depistarea carcinomului submucos în ariile de displazie prin ecografie endoscopică etc.

STUDIUL CITOLOGIC ESOFAGIAN

Prezintă unele avantaje față de biopsia endoscopică în diagnosticul și monitorizarea displaziei. Deoarece focarele de displazie pot fi dificil de identificat pe cale endoscopică, ele pot lipsi din specimenele rezultate prin biopsiere randomizată. Celulele displazice au tendință mare la exfoliere, iar specimenele obținute prin perierea esofagului permit depistarea unor leziuni invizibile endoscopic. Citologia prin periere este o tehnică utilă pentru depistarea HGD și a AC, în timp ce depistarea LGD este dificilă prin această metodă [58].

Hibridizarea in situ prin fluorescență pe piesele de periaj esofagian pentru unele situsuri genice 8q24, 9p21, 17q11.2, și 20q13.2 îmbunătățește rata de diagnostic pentru LGD – sensibilitate 70%, respectiv 84% pentru HGD și 94% pentru AC față de examenul citologic simplu [59].

DETECTAREA NEOPLAZIEI INTRAEPITELIALE

Malignizarea incipientă a EB frecvent nu este vizibilă endoscopic și de aceea poate evolua nedetectată până când boala progresează spre AC invaziv. În mod obișnuit, detectarea displaziei și a cancerului la pacienții cu EB se realizează cu ajutorul biopsiilor randomizate obținute în timpul endoscopiei convenționale standard. Aceste biopsii conțin o foarte mică suprafață din segmentul de EB, displazia și AC pot fi omise cu ușurință, mai ales în cazul mucoasei Barrett plate. Ariile de HGD și AC sunt de dimensiuni mici (cca 1 cm^2), iar biopsierea lor poate fi dificilă [60].

Un număr mare de noi tehnici imagistice sunt în curs de evaluare la pacienții cu EB, incluzând: EDS cu magnificație de înaltă rezoluție, EDS cu autofluorescență, EDS cu imaginea în bandă îngustă etc.

Endoscopia cu magnificație și utilizarea instilațiilor epiteliului columnar cu acid acetic au permis identificarea unor aspecte sugestive pentru MI sau leziuni displazice, iar biopsierea țintită a acestora îmbunătățește rata de diagnostic a AC și a displaziei [61]. Metoda este capabilă să recunoască arhitectura suprafeței mucoasei esofagiene și este superioară în ceea ce privește diagnosticul EB, chiar și pentru segmentul scurt, necesitând jumătate din numărul de biopsii pentru confirmarea MI față de biopsierea randomizată, dar este limitată în ceea ce privește displazia [62].

EDS cu autofluorescență facilitează identificarea ariilor displazice și recoltarea biopsiilor țintite. În populațiile cu prevalență crescută a displaziei, metoda îmbunătățește rata de diagnostic față de endoscopia cu biopsie randomizată, dar nu este o metodă potrivită pentru înlocuirea acesteia [63].

Avantajul tehnicilor imagistice constă în posibilitatea scanării unor arii mai mari ale segmentului de EB, ca și în evidențierea în timp real a ariilor cu risc crescut ce pot fi supuse biopsiei sau direct terapiei ablative.

Ecoendoscopia esofagiană (EUS) este cea mai bună tehnică de determinare a întinderii invaziei parietale a tumorii (acuratețe 75-85%) ca și a adenopatiilor periesofagiene (acuratețe 65-75%), [64].

În stadiile incipiente, EUS este superioară tomografiei computerizate în ceea ce privește aprecierea stadiului T și N, fiind suficientă pentru aprecierea stadiului bolii și este indispensabilă pentru aprecierea oportunității tratamentului endoscopic sau chirurgical [65].

Puncția apirativă ganglionară ghidată ecoendoscopic trebuie efectuată de rutină la pacienții cu adenopatii periesofagiene propuși pentru terapie endoscopică. Metastazele ganglionare apar precoce și pot fi prezente la 20% din pacienții cu tumori incipiente [66].

Tomografia cu coerență optică, analoagă ultrasunetelor are o rezoluție de 10 microni, cu imagini ale secțiunilor tractului gastrointestinal în timp real. Aceasta, corelată cu proprietățile de dispersie a luminii de către mucoasa EB, face metoda adecvată diagnosticului MI și detecției HGD la pacienții cu EB [67].

Endomicroscopia permite diferențierea diferitelor tipuri celulare epiteliale in situ, detectând modificările celulare și vasculare ale epiteliului columnar în timpul endoscopiei. Metoda are o acuratețe de 97,4% în predicția neoplaziei asociate EB [68].

Tranzitul baritat esogastric (TB) nu poate evidenția EB. TB esofagian în strat subțire poate identifica o mucoasă rugoasă la nivelul esofagului distal, de cele mai multe ori asociată cu o HH de alunecare (67%). Radiologia nu este suficient de sensibilă pentru diagnosticul EB înaintea apariției complicațiilor. De obicei, AC precoce rămâne nedepistat prin această metodă.

În cazul tumorilor avansate, tranzitul baritat eso-gastric evidențiază stenoza cu caractere maligne la nivelul esofagului distal și a JEG, iar utilizarea pozițiilor speciale (decubit dorsal, Trendelenburg) prin evidențiererea defectelor de umplere, poate evalua extinderea tumorii la nivelul polului superior gastric.TB permite aprecierea întinderii leziunii la nivelul esofagului distal și a polului superior gastric ajutând la planificarea preoperatorie a extinderii rezecției esogastrice și la stabilirea căii de abord.

Tomografia computerizată toraco-abdominală cu substanță de contrast este metoda standard de apreciere a stadiului evolutiv al bolii. Este utilă în stabilirea preoperatorie a rezecabilității la pacienții cu tumori avansate, pentru aprecierea invaziei structurilor vecine JEG (diafragm, pilieri diafragmatici, aorta abdominală), pentru stabilirea extinderii tumorale în înălțime la nivelul esofagului, pentru detectarea adenopatiilor mediastino-abdominale, ca și a metastazelor viscero-peritoneale.

CT-PET este extrem de folositoare în detectarea metastazelor ganglionare mediastinale sau abdominale de dimensiuni mici și a metastazelor hepatice sub 1cm, ca și pentru identificarea recurențelor tumorale postoperatorii [69].

Laparoscopia diagnostică previne la 20% dintre pacienții cu tumori avansate laparotomia inutilă [70].

STADIALIZARE

Conform clasificării TNM (UICC) din 1997, AC de JEG sunt clasate ca entități diferite: AC dezvoltat pe esofag Barrett este încadrat drept un cancer esofagian, iar AC de cardie și cel subcardial drept cancere de stomac.

UICC sugerează încadrarea AC de JEG drept cancer esofagian dacă mai mult de 50% din masa tumorală este situată la nivelul esofagului și cancer gastric dacă mai mult de 50% din tumoră este localizată la nivelul stomacului.

Totuşi, aceste tumori sunt considerate împreună drept AC de JEG datorită particularităţilor clinice şi morfologice similare, ca şi depistarea de cele mai multe ori în stadii avansate şi un prognostic infaust comparabil [71].

Începând cu anul 2010 stadializarea TNM a tumorilor de JEG se bazează pe următoarele criterii: o tumoră a cărei epicentru se află la mai puţin de 5 cm de JEG şi care se extinde în esofag se stadializează utilizând schema pentru carcinomul esofagian. Tumorile cu epicentrul în stomac la mai mult de 5 cm de JEG sau cele cu epicentrul la mai puţin de 5 cm, dar fără extensie esofagiană sunt stadializate conform schemei de cancer gastric [2].

Clasificarea propusă de Siewert şi Stein pentru AC de JEG este din ce în ce mai acceptată, subliniind heterogenitatea tumorală şi necesitatea unei abordări chirurgicale diferite. În 1998, Siewert şi Stein au definit AC de JEG ca tumorile al căror epicentru se găseşte în limitele a 5 cm proximal sau distal de JEG. Au fost identificate trei entităţi distincte.

- tipul I – AC ale esofagului distal localizate la 1–5 cm deasupra JEG, dezvoltate pe zone de metaplazie intestinală specializată (MI) – esofag Barrett (EB);
- tipul II – adevărate carcinoame cardiale situate la 1 cm proximal şi 2 cm distal de JEG, dezvoltate pe epiteliul cardial sau pe segment scurt de metaplazie joncţională;
- tipul III – carcinoame gastrice subcardiale care infiltrează JEG, esofagul distal sau amândouă, situate la 2–5 cm distal de cardie [72].

Încadrarea leziunilor în una dintre aceste tipuri este morfologică şi se bazează pe localizarea anatomică a centrului tumoral sau la pacienţii cu tumori avansate pe repartizarea masei tumorale.

Deşi carcinoamele dezvoltate în vecinătatea JEG au câteva caracteristici comune, fiecare tip prezintă caracteristici morfologice şi epidemiologice distincte. Pacienţii cu tipul tumoral I prezintă frecvent o hernie hiatală (HH) asociată şi un istoric lung de BRGE. MI ce caracterizează EB este prezentă la 80% dintre pacienţii cu tipul I, 40% la tipul II şi 10% la tipul III. EB reprezintă una dintre complicaţiile bolii de reflux (BRGE), iar semnificaţia lui patologică este legată de posibilitatea apariţiei AC. În ultimii ani, se constată o creştere a prevalenţei diferenţierii slabe şi a creşterii nonintestinale în cancerele gastrice subcardiale ce infiltrează JEG – tipul III [73].

TRATAMENT
PROFILAXIA AC PRIN TRATAMENTUL EB

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

Terapia antiacidă cu inhibitori ai pompei de protoni (PPI) ameliorează sau chiar elimină simptomele BRGE prin creşterea pH-ului intragastric şi normalizarea pH-ului intraesofagian. Nu e clar dacă expunerea acidă esofagiană continuă şi la ce nivel la pacienţii cu BRGE şi EB care nu prezintă simptome sub tratament cu PPI. Aceasta poate avea implicaţii la pacienţii cu EB deoarece continuarea expunerii acide determină creşterea proliferării celulare detectată pe mostrele tisulare de EB. Terapia medicală poate fi eficientă în ceea ce priveşte controlul simptomelor BRGE induse de acid, dar injuria mucoasă esofagiană poate avansa datorită refluxului alcalin [74].

PPI nu micşorează lungimea EB, dar utilizarea lor pe termen lung induce apariţia insulelor de epiteliu scuamos. De asemenea, se constată scăderea incidenţei AC (0,13%) şi a displaziei la pacienţii cu EB trataţi cu PPI. Utilizarea pe termen lung a terapiei cu PPI, chiar şi după dispariţia simptomelor este benefică în prevenţia displaziei şi AC [75].

Cercetări recente au arătat că tripla terapie constând în PPI pentru refluxul acid, Sucralfat pentru refluxul biliar şi peptic şi Acid folic ca tratament preventiv al displaziei administrate pe termen lung (cca 4 ani) poate vindeca EB şi displazia eliminând riscul de malignizare [76].

Supraexpresia ciclooxigenazei-2 (COX-2) este frecvent întâlnită la pacienţii cu AC pe EB, iar studii recente pe loturi experimentale au arătat că inhibarea COX-2 prin utilizarea Aspirinei sau inhibitorilor selectivi ar reduce apariţia neoplaziei. Inhibitorii selectivi şi nonseletivi COX2 reduc inflamaţia şi activitatea COX2 având un rol preventiv în malignizarea EB. Chemoprevenţia cu PPI şi inhibitori COX-2 este justificată de scăderea incidenţei AC şi a mortalităţii în această afecţiune [77].

BRGE, fiind o boală cronică, necesită ca terapie medicală agenţi supresori ai secreţiei gastrice şi agenţi prokinetici pentru tot restul vieţii. Costul şi impactul psihologic al dependenţei de medicamente, modificările nedorite ale stilului de viaţă, incertitudinea efectelor unor medicamente pe termen lung şi potenţiala persistenţă a modificărilor mucoase în

ciuda controlului simptomatologiei, face ca tratamentul chirurgical să fie o opțiune atractivă.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL PROFILACTIC AL AC PE EB

Terapia chirurgicală se adresează defectelor mecanice şi este curativă la 85-93% dintre pacienți. Chirurgia antireflux este o metodă mai eficientă pentru LGD decât terapia medicală deoarece controlează la nivelul esofagului atât refluxul acid cât şi cel biliopancreatic [78].

Mai multe tehnici chirurgicale sigure şi eficiente au fost preconizate pentru a îndeplini acest scop. De obicei, alegerea tehnicii se bazează pe considerațiile anatomice, dar şi pe experiența şi preferința chirurgului. Multe dintre aceste tehnici au fost extensiv testate, dovedindu-se eficiente în ceea ce priveşte controlul RGE cu minimum de efecte adverse. Fundoplicatura Nissen este tehnica cea mai larg acceptată la pacienții cu motilitate esofagiană normală. La pacienții cu motilitate esofagiană compromisă – insuficiența SEI şi peristaltică esofagiană alterată, trebuie optat pentru una dintre fundoplicaturile parțiale (de exemplu, fundoplicatura Toupet) pentru a evita apariția disfagiei postoperatorii. Succesul procedeelor antireflux depinde de experiența şi familiaritatea chirurgului cu tehnica respectivă cât şi de implicarea acestuia în îngrijirea pre- şi postoperatorie. Alegerea procedurii şi a metodei de acces (clasică sau laparoscopică) este determinată de pregătirea şi experiența chirurgului mai mult decât de tehnica în sine.

Scopul principal al intervenției chirurgicale este de a restabili bariera antireflux fără a determina efecte secundare nedorite. Sunt general acceptate câteva principii tehnice: asigurarea unei lungimi suficiente a esofagului intraabdominal pentru a permite o fundoplicatură longitudinală, fără tensiune în jurul esofagului distal, mobilizarea fornixului gastric pentru a facilita torsiunea şi sutura fără tensiune a fundoplicaturii, închiderea oricărui defect hiatal asociat. Supravegherea endoscopică după procedeele antireflux pentru EB a arătat o regresie macroscopică a epiteliului columnar de 62%, în timp ce regresia leziunilor histologice poate atinge 40% [79].

Pacienții cu chirurgie antireflux pentru EB necesită supraveghere endoscopică, deoarece displazia şi AC poate apare, iar eşecul chirurgiei antireflux poate constitui un factor de risc pentru apariția displaziei. Chirurgia antireflux nu îşi dovedeşte eficiența pe termen lung – la 16% dintre pacienți se observă progresia MI [80].

Unii autori susțin că malignizarea EB nu poate fi substanțial prevenită prin chirurgie antireflux [81].

O alternativă excelentă este supresia acidă combinată cu diversia duodenală cu rezultate bune pe termen lung. Vagotomia tronculară bilaterală (VTB) asociată antrectomiei şi diversiei duodenale totale pe ansă Roux (fig. 7.86) este indicată mai ales în fazele complicate ale bolii, când deficitul motor esofagian este sever.

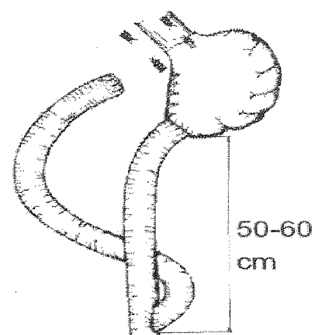


Figura 7.86. VTB, antrectomie şi diversie duodenală totală pe ansă Roux.

Refluxul acid şi duodenal este aproape eliminat şi 60% dintre pacienții cu LGD prezintă regresia leziunii. Pentru un control mai bun al refluxului gastroesofagian unii asociază fundoplicaturii vagotomia selectivă, antrectomie şi diversie duodenală prin montaj Roux [82].

Pentru refluxul cu compoziție mixtă s-a propus un „triplu asalt": vagotomie supraselectivă (VTSS) (pentru suprimarea componentei peptice), refacerea competenței cardiale (Nissen sau cardiogastropexie posterioară) şi diversie duodenală suprapapilară (duodenal switch operation, DeMeester; 1978, pentru suprimarea completă şi definitivă a refluxului bilio-pancreatic), (fig. 7.87).

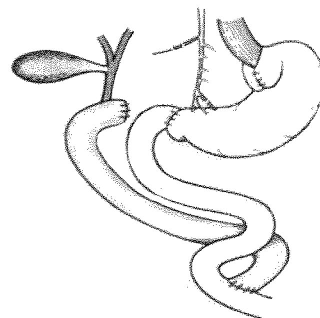


Figura 7.87. Triplu asalt: VTSS, fundoplicatură Nissen şi diversie duodenală suprapapilară.

TEHNICI ABLATIVE

Berenson a observat în 1993 că distrugerea epiteliului EB e urmată de reepitelizare scuamoasă în absența mediului acid. Aceasta observație stă la baza distrugerii epiteliului EB cu HGD sau AC incipient cu ajutorul terapiei fotodinamice (PDT) sau a coagulării termice în combinație cu supresia acidă prin fundoplicatură sau mijloace farmacologice. Rezultatele acestor modalității terapeutice depind de distrugerea completă a epiteliului specializat urmată de reepitelizarea scuamoasă fără persistența focarelor de metaplazie intestinală alături de noul epiteliu scuamos. Scopul acestei terapii este fie scăderea gradului displaziei, fie eliminarea segmentului EB. Posibilitatea eliminării epiteliului EB purtător al ariilor de displazie sau AC cu morbiditate minimă și prezervând esofagul nativ este o propunere atractivă, dar are două probleme: AC intramucos deși în procentaj mic poate avea metastaze ganglionare și diferențierea prin echoendoscopie a tumorilor intramucoase de cele submucoase este dificilă.

Terapiile endolumenale conservă integritatea esofagului și conferă pacienților o calitate mai bună a vieții la cei cu risc redus de metastazare ganglionară. Opoziția tratamentului endoscopic se bazează în principal pe identificarea pe piesele de esofagectomie a unor focare de cancer sau HGD neidentificate preoperator [83].

Deși HGD și AC *in situ* pot fi tratate prin esofagectomie, morbiditatea și mortalitatea inerente intervenției chirurgicale, cât și comorbiditățile, dificultățile, costurile și limitările mijloacelor tehnologice curente au condus la un interes crescut pentru terapia ablativă.

Tratamentul local endoscopic trebuie luat în considerare la pacienții cu HGD și AC intramucos care refuză sau nu sunt potriviți tratamentului chirurgical.

TERAPIA FOTODINAMICĂ

Terapia fotodinamică (PDT) presupune administrarea unor substanțe chimice fotosensibilizante care se concentrează în mucoasa esofagiană anormală (acidul 5-amino-levulinic) și în stromă (porfimer sodic). Activarea acestor substanțe prin aplicarea unei surse de lumină pe cale endoscopică generează oxigen și alte componente citotoxice care contribuie la distrugerea mucoasei esofagiene anormale. Dintre toate substanțele fotosensibilizante, doar PDT cu Photofrin (derivat de hematoporphyrină) este aprobată pentru tratamentul leziunilor precanceroase al EB. Față de alte metode ablative, este unica metodă ce poate fi aplicată pentru leziunile displazice invizibile endoscopic, fiind indicată în HGD datorită frecvenței mari a leziunilor sincrone și a asocierii cu AC.

Ablația epiteliului Barrett cu HGD necesită de cele mai multe ori mai multe sedințe. PDT este eficientă doar la 50% din pacienți, rezistența la ablație prin PDT find legată de prezența arhitecturii papilare, de caracterul difuz și de localizarea distală a AC; persistența epiteliului rezidual neoplazic sub epiteliul neoscuamos este de 27,3% [84].

Rata de apariție a stricturilor esofagiene la pacienții tratați cu PDT poate atinge 30%. Metaplazia intestinală nondisplastică subscuamoasă poate apare la 4,9% dintre pacienții, iar apariția AC subscuamos este posibilă [85].

TERAPIA LASER

S-au utilizat mai multe tipuri de lasere pentru ablația mucoasă endoscopică incluzând neodymium (Nd): ytrium-aluminium-garnet (YAG) laser, *potassium titanyl phosphate* (KTP) laser, KTP:YAG laser, și laser cu argon. Laserele generează o rază luminoasă intensă, care direcționată spre mucoasa anormală produce distrugerea acesteia prin căldură. Adâncimea leziunii depinde de tipul de laser folosit, variind de la 3–4 mm cu laserul Nd:YAG la 1 mm cu laserul KTP sau laserul cu argon.

Complicațiile asociate ablației laser sunt similare cu cele după electrocoagularea multipolară, exceptând rata stricturilor esofagiene, care pare să fie mai mare. Metaplazia intestinală subscuamoasă poate apare la 20-90% dintre pacienți [86].

ELECTROCOAGULARE MULTIPOLARĂ (MEC)

Principiul MEC este acela de eliberare de energie termică la nivelul mucoasei esofagiene anormale utilizând doi sau mai mulți electrozi plasați la vârful unei sonde pe cale endoscopică. Succesul ablației EB prin această metodă scade semnificativ odată ce lungimea EB depășește 4 cm, la acești pacienți constatându-se o ablație a EB doar de 25%. Numeroși alți autori au raportat rezultate similare utilizând această metodă pentru

ablaţia mucoasei, cu o rată de succes de 75%. Avantajul acestei metode constă în faptul că este uşor disponibilă şi necostisitoare. Dar, uneori necesită şedinţe multiple de tratament pentru a obţine ablaţia [87].

COAGULAREA CU PLASMA ARGON (APC)

Se pare că este cea mai studiată dintre toate metodele ablative pentru EB. Curentul monopolar de înaltă frecvenţă este condus spre ţesut trecând printr-un cateter cu argon ionizat, plasat într-un canal accesoriu al endoscopului. Adâncimea leziunii produse este mai mică decât cea produsă de PDT sau laser. Nivelele energetice utilizate în cele mai multe studii au variat între 56 şi 90W APC este o metodă sigură şi eficientă pentru ablaţia EB după chirurgie antireflux. Complicaţiile, incluzând: pneumatoza, pneumoperitoneul, emfizemul subcutanat, durerea, ulceraţia, strictura, sângerarea, perforaţia şi chiar moartea, apar cu o incidenţă de 24%. Reversia completă a EB a fost raportată la 38–98,6% dintre pacienţi, pe o durată de urmărire variind de la 12 la 51 luni [55]. Metaplazia intestinală subscuamoasă a fost depistată într-un procent de 0–30% [88].

REZECŢIA ENDOSCOPICĂ DE MUCOASĂ (EMR)

Este o tehnică ablativă care îndepărtează mucoasa rezecând şi o parte din submucoasă. Este indicată în leziunile vizibile endoscopic la pacienţii cu HGD sau AC in situ. Spre deosebire de celelalte tehnici ablative, specimenele tisulare obţinute pot fi evaluate în ceea ce priveşte stadiul şi histologia. Există multe variante ale acestei tehnici. Principiul tehnicii constă în injectarea unei soluţii diluate de Epinefrină sau ser fiziologic la nivelul submucoasei situată sub leziune sau sub aria de interes. Mucoasa proeminentă este rezecată utilizând curentul electric. Utilizarea EMR este limitată de prezenţa metastazelor ganglionare. Cel mai important factor de predicţie al metastazelor ganglionare este prezenţa infiltraţiei submucoasei depistată ecoendoscopic, ceea ce constituie o contraindicaţie a metodei [89].

Metoda are rată mică de complicaţii şi eficacitate clinică bună pe termen scurt. Pe termen mediu, EMR este o metodă eficientă şi sigură pentru tratamentul HGD şi a AC intramucos, dar leziunile metacrone pot apare la 14-17% dintre pacienţi în primul an de supraveghere postrezecţie [90].

ABLAŢIA PRIN RADIOFRECVENŢĂ

Ablaţia prin radiofrecvenţă (*Stellartech Research Coagulation System*, fabricat de BARRx, Inc, Sunnyvale, CA) utilizează un balon esofagian ce conţine mai mulţi electrozi bipolari, strâns legaţi, care alternează în polaritate. Electrozii sunt ataşaţi de un generator de radiofrecvenţă la care se selectează cantitatea de energie eliberată. Studii experimentale au arătat că adâncimea leziuni este corelată cu valoarea energiei utilizate. Folosirea unei energii între 9,7 J/cm^2 – 10,6 J/cm^2 duce la o ablaţie a epiteliului în strat gros fără leziune directă a submucoasei şi fără apariţia stricturilor esofagiene. La o energie mai mare de 20 J/cm^2 stricturile apar întotdeauna [91].

CRIOABLAŢIA

Utilizează nitrogen lichid la joasă presiune. Metoda induce apoptoza şi determină crionecroza la temperaturi foarte joase de -76°C până la -158°C datorită ischemiei tranzitorii. Distrugerea epiteliului Barrett cu grade variate de displazie este urmată de reversie completă a EB prin reepitelizare scuamoasă. Metoda de ablaţie este relativ recentă şi necesită studii mai ample pentru a verifica eficacitatea şi complicaţiile sale.

TERAPIA MULTIMODALĂ

Combinarea mai multor tehnici ablative a fost utilizată pentru optimizarea tratamentului, exploatând calităţile fiecărei tehnici. De exemplu, PDT este frecvent urmată de terapii „touch-up" pentru EB rezidual utilizând laserul, MEC, EMR are unicul avantaj de recoltare de ţesut pentru histologie şi de control al marginilor, fiind des urmată de o modalitate ablativă mai difuză ca APC sau PDT. Rămâne de văzut dacă terapia multimodală va deveni mijlocul ideal pentru implementarea tehnicilor ablative [92].

ADÂNCIMEA INJURIEI

EB este o afecţiune a mucoasei care afectează epiteliul şi lamina propria. Grosimea medie a epiteliului Barrett este de 0,5 mm. Grosimea

medie a mucoasei Barrett este de 1,5 mm, iar grosimea peretelui esofagian cea mai mare distal ajunge la 4 mm măsurată prin echoendoscopie. Adâncimea injuriei raportată în literatură variază pentru fiecare tehnică ablativă. Ea este după MEC de 1,7-4,8 mm variind în funcție de puterea folosită, nivelul de presiune aplicat pe sondă și durata de aplicare. Pentru PDT s-au raportat adâncimi ale injuriei de 1-2 mm, dar acestea par neconcordante cu rata mare de stricturi ce depășește ratele apariției stricturilor după MEC și APC. Adâncimea injuriei în general urmează un model: PDT și Nd:YAG laser determină o adâncime a injuriei mai mare decât după MEC, care la rândul ei generează o adâncime mai mare decât după laser cu argon [93].

Crioablația utilizată pentru EB produce o adâncime a injuriei de aproximativ 2 mm. Totuși, s-a observat la pacienții cu carcinom recurent utilizând această metodă că adâncimea injuriei poate să cuprindă întreaga grosime a peretelui esofagian.

Rezultatele studiilor experimentale comparative ale tehnicilor: crioablația, MEC și APC au arătat adâncimea injuriei evoluează în mai mult de două stadii. Întâi, leziunea inițială este limitată la stratul epitelial (0,5 mm) pentru primele 48 de ore. Apoi, datorită răspunsului inflamator, care poate cuprinde întregul perete esofagian, adâncimea injuriei se extinde cuprinzând întreaga mucoasă (1,5 mm) și submucoasă.

METAPLAZIA INTESTINALĂ SUBSCUAMOASĂ (MIS)

MIS s-a observat după toate modalitățile ablative cu o frecvență între 0-51,5%. Unii autori sunt de părere că MIS prezintă o rată de proliferare celulară scăută, posibil determinată de scăderea expunerii la agresiunea conținutului endolumenal ca urmare a efectului protectiv al epiteliului neoscuamos și prin urmare nu poate prezenta un risc de malignizare mai mare față de EB.

Apariția AC intramucos dezvoltat sub epiteliul neoscuamos a fost raportat, în ciuda ablației macro- și microscopice [94]. Deși îndepărtarea endoscopică a EB este posibilă prin metode ablative, completa eliminare histologică nu este posibilă la toți pacienții.

Glandele reziduale conțin leziuni premaligne sau alterări genetice care se asociază cu malignizarea, iar diagnosticul precoce al progresiei neoplazice poate fi compromis de reepitelizarea scuamoasă. Persistența EB cu aberațiile sale moleculare trebuie considerat ca factor de risc pentru apariția AC [95].

INCIDENȚA CANCERULUI DUPĂ ABLAȚIE DE MUCOASĂ

Deși scopul terapiei ablative la pacienții cu EB este să scadă riscul de dezvoltare a AC și rezultatele preliminare par promițătoare, rata de dezvoltare a cancerului la pacienții supuși ablației endoscopice nu este cunoscută.

TRATAMENT CHIRURGICAL

RAȚIONAMENTUL ESOFAGECTOMIEI CA TERAPIE OPTIMĂ PENTRU EB CU HGD

Tratamentul optim la pacienții cu HGD, fără evidența AC invaziv endoscopic sau bioptic rămâne controversată. Supravegherea endoscopică a HGD până în momentul confirmării AC nu garantează curabilitatea bolii [16].

HGD constituie una dintre indicațiile de rezecție esofagiană. Detectarea precoce a transformării neoplazice a metaplaziei Barrett înainte de debutul simptomelor obstructive conferă cea mai bună șansă de vindecare. Pacienții cu diagnosticul endoscopic de HGD pot avea deja un AC. Unele studii au aratat o incidența a AC invaziv de 50–73% pe piesele de esofagectomie la pacienții diagnosticați endoscopic cu EB cu HGD [96]. Prevalența crescută a AC în piesele de esofagectomie pentru HGD se datorează faptului că protocoalele de biopsiere endoscopică nu sunt suficient de riguroase pentru a exclude prezența AC înaintea tratamentului chirurgical. Susținătorii esofagectomiei utilizează aceste date pentru a justifica rezecția. Având în vedere morbiditatea și mortalitatea asociate esofagectomiei și că transformarea HGD în AC apare doar la 19–26% dintre pacienți, unii recomandă o abordare selectivă, rezervând esofagectomia pentru pacienții cu cancer incipient evidențiat prin supraveghere endoscopică.

Principala critică a esofagectomiei este morbiditatea și mortalitatea semnificativă.

În efortul de a reduce aceste inconveniente în centre experimentate s-a introdus chirurgia minim invazivă: laparotomia a fost înlocuită de laparoscopie,

iar toracotomia de toracoscopie, pentru a reduce trauma operatorie. Esofagectomia minim invazivă este acum o alternativă atractivă pentru pacienții cu HGD [97].

În centrele cu experiență, mortalitatea post-operatorie la pacienții cu esofagectomie minim invazivă este de 1,4–4% față de 5–11% prin tehnica clasică, iar durata medie de spitalizare este de 7-9 zile [98].

După ce HGD e confirmată de doi histopatologi pacientului i se oferă posibilitatea de rezecție esofagiană mai ales dacă pacientul e tânăr și prezintă HGD multifocală, segment lung de EB, anormalitășii mucoase – stricturi, ulcer, noduli –riscul chirurgical fiind mai redus. Tratamentul chirurgical trebuie efectuat într-o instituție cu o mare experiență în chirurgia esofagiană în care mortalitatea e mai mică de 5%. Oportunitatea intervenției precoce și a vindecării într-o boală cu potențial letal poate depăși riscurile chirurgicale în această situație. La pacienții cu EB segment scurt reevaluarea la fiecare 3–6 luni poate fi o alternativă. Pacienții cu HGD la examinări endoscopice repetate, care nu sunt candidați pentru tratamentul chirurgical datorită vârstei sau bolilor asociate, pot beneficia de terapie ablativă endoscopică în combinație cu inhibitori ai secreției gastrice.

TRATAMENTUL AC INCIPIENT

Riscul de metastaze ganglionare la pacienții diagnosticați cu AC limitat la mucoasa (pT1m) este absent, de aceea tratamentul acestor pacienți constă în ablația endoscopică a mucoasei metaplazice ce include și aria tumorală. În schimb AC care a invadat submucoasa (pTlsm) prezintă un risc de 18–50% de metastazare ganglionară [99]. De aceea, procedeele chirurgicale limitate, fără limfadenectomie, nu par să fie adecvate la pacienții cu invazia submucoasei.

Tratamentul standard este reprezentat de rezecția esogastrică cu limfodisecție abdomino-mediastinală. Rezecția extinsă la pacienții cu tumori precoce (T1) este discutabilă datorită complicațiilor postoperatorii și a efectelor secundare pe termen lung – mai potrivită pare să fie rezecția esofagului distal și a JEG cu limfadenectomie abdomino-mediastinală și interpoziție jejunală (procedeul Merendino (fig. 7.88) cu o morbiditate și mortalitate scăzute conferind șansa de vindecare la mai mult de 90% dintre pacienți [100]. De asemenea, abordul minim invaziv pare să fie o alternativă atractivă pentru pacienții cu tumori incipiente.

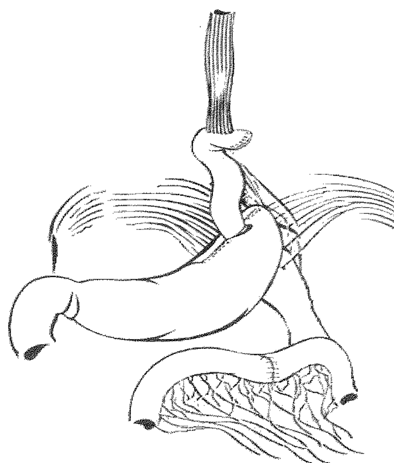


Figura 7.88. Procedeul Merendino.

TRATAMENTUL AC INVAZIV

AC de JEG este una dintre cele mai dificile neoplazii de tratat. În ciuda supravegherii endoscopice a EB, cel mai frecvent AC se diagnostichează în faze avansate când tumora a invadat musculara proprie și adventicea, chiar și organele vecine sau are metastaze ganglionare. Circa 20% dintre pacienți au tumori nerezecabile datorită metastazelor la distanță sau condiției medicale precare în momentul diagnosticului.

Alegerea tratamentului trebuie să țină cont de tendința carcinoamelor de joncțiune eso-gastrică de a se extinde în axul longitudinal, la nivelul submucoasei și de posibilitatea implicării ganglionilor limfatici.

Dacă boala este localizată, rezecția tumorală R0 cu limfodisecție abdomino-mediastinală este considerată terapia optimă, deoarece ea conferă cea mai bună șansă de vindecare și îndepărtează tot epiteliul cu potențial malign. Intervenția cu viză radicală este indicată în absența metastazelor viscero-peritoneale, a adenopatiilor suprapancreatice, mezenterice superioare, paraaortice, a infiltrației seroasei și a diseminării ganglionare extracapsulare. Piesa rezecată trebuie să includă pentru tipul tumoral I esofagul toracic și abdominal împreună cu mica curbură gastrică, iar pentru tipul tumoral II și III 4–6 cm din esofagul situat deasupra tumorii, stomacul în întregime, marele epiploon și splina [101].

Prevalența metastazelor ganglionare la pacienții cu AC submucoase este mare datorită bogăției limfaticelor din lamina proprie a esofagului. Studiile limfografice au arătat că principalele căi limfatice pentru cancerele esofagului inferior sunt cranială spre mediastin și caudală de-a lungul axului celiac, în timp ce cancerele cardiale și subcardiale invadează preferențial axul celiac, hilul splenic și ganglionii paraaortici (fig. 7.89).

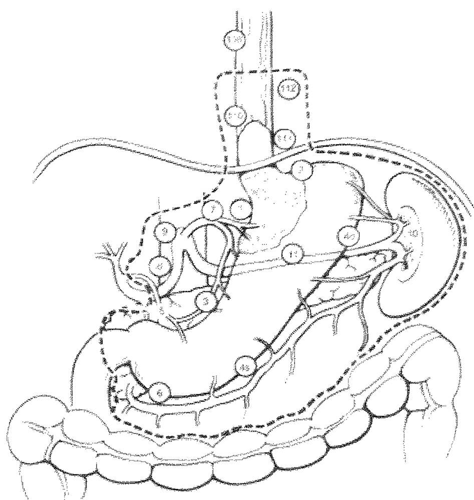


Figura 7.89. Limfodisecția pe grupe ganglionare.

Limfadenectomia cuprinde ganglionii mediastinali inferiori, paraesofagieni, paracardiali, perigastrici, celiaci, din hilul splinei și din pediculul hepatic. Limfodisecția extinsă este necesară chiar și în stadii incipiente cu pN0 deoarece se pot detecta prin metode IHC micrometastaze ganglionare– astfel se explică o mai bună supraviețuire după limfodisecțiile extinse în absența metastazelor ganglionare, iar pentru tumorile avansate limfodisecția mediastinală extinsă permite o stadializare corectă a bolii și poate preveni recurența locală, mai ales la pacienții în stadiile II și III [102].

Splenectomia de principiu, propusă ca metodă de facilitare a limfadenectomiei de-a lungul arterei splenice și la nivelul hilului splinei, crește morbiditatea – în special prin complicații infecțioase și nu îmbunătățește supraviețuirea la distanță. Splenectomia trebuie rezervată cazurilor cu invazie tumorală directă a hilului splenic sau când sunt prezente mase ganglionare metastatice de-a lungul arterei splenice [103].

Clasificarea Siewert este importantă pentru alegerea strategiei chirurgicale [104]. În cazul AC de JEG tipul I este indicată o esofagectomie subtotală datorită probabilității de invazie submucoasă esofagiană cu rezecția micii curburi gastrice (fig. 7.90).

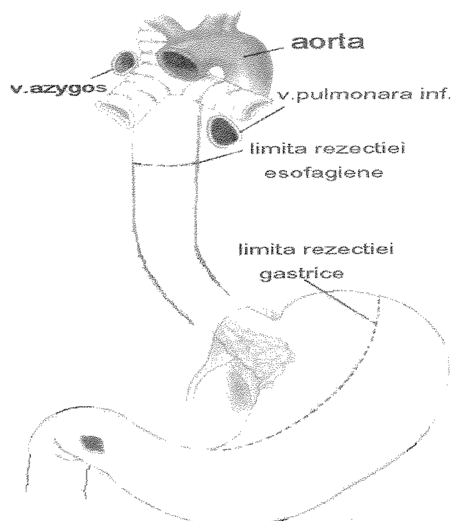


Figura 7.90. Limitele rezecției pentru tipul I.

Tipul tumoral II și III necesită gastrectomie totală extinsă pe cale abdomino-transhiatală subdiafragmatică sau abdomino-transtoracică [105].

Pentru tipul tumoral I cu tumori de dimensiuni mici se poate practica esofagectomie transhiatală cu gastrectomie proximală limitată pe cale abdomino-cervicală cu anastomoză eso-gastrică cervicală, procedeul întrunind avantajele invocate de Orringer: tranșa esofagiană proximală este situată la mare distanță de tumoră, reducerea traumatismului operator prin evitarea deschiderii toracelui, plasarea anastomozei în regiunea cervicală unde fistula anastomotică, dacă apare, este ușor accesibilă și nu are risc vital, reflux gastro-esofagian minim sau absent. Procedeul este bine tolerat, chiar și de pacienții cu rezervă cardio-respiratorie redusă, iar supraviețuirea la distanță este similară cu cea după esofagectomia transtoracică [106].

Esofagectomia subtotală în bloc transtoracică cu rezecția micii curburi gastrice și limfodisecție abdomino-mediastinală (procedeul Yvor Lewis) este necesară mai ales la pacienții cu invazie transmurală parietală (T3) pentru a obține rezecția R0 (fig. 7.91). Dezavantajele acestui procedeu constau în: complicațiile pulmonare mai frecvente secundare tulburărilor respiratorii induse de prezența toracotomiei, localizarea mediastinală a

anastomozei esogastrice ale cărei complicații pot fi dificil de rezolvat. Deși frecvența fistulelor anastomotice după procedeul Yvor Lewis este mai mică de 5% acestea au risc vital și sunt mai greu de tratat decât fistulele anastomotice cervicale. Frecvent, drenajul acestora este incomplet, necesitând reintervenție pentru soluționarea mediastinitei [107].

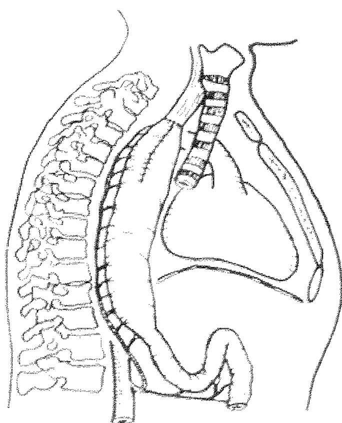


Figura 7.91. Procedeul Yvor Lewis.

La pacienții cu tipul II/III, extinderea invaziei esofagiene reprezintă factorul decizional în alegerea abordului chirurgical pentru obținerea unei rezecții R0. Se pare că atât tipul histologic al tumorii cât și stadiul tumoral condiționează înălțimea rezecției la nivelul esofagului distal. Pentru tumorile de tip intestinal (Lauren) este suficientă rezecția a 4 cm supratumoral la nivelul esofagului, în schimb pentru tipul difuz sunt necesari 6–8 cm pentru obținerea rezecției R0. La pacienții cu tumori în stadiul I și II, gastrectomia totală extinsă pe cale abdomino-transhiatală subdiafragmatică poate realiza tranșe neinvadate tumoral. În schimb, pentru tumorile în stadiul III/IV este necesară rezecția a 6cm supratumoral pentru a obține margini neinvadate tumoral, necesitând abord toracic [108].

Este bine documentat faptul că lungimea marginilor supratumorale măsurate pe piesele de rezecție reprezintă doar 50% din lungimea corespunzătoare măsurată in situ înainte de rezecția completă. De aceea, decizia intraoperatorie asupra extinderii rezecției pe esofag trebuie să aibă în vedere că rezecția trebuie să fie considerabil mai mare decât cea care se va obține pe piesa operatorie.

Abordul toracic stâng (Adam și Phemister, 1938; Churchill și Sweet, 1942) a fost primul și rămâne abordul standard pentru JEG. În tumorile de JEG se poate practica eso-gastrectomia polară superioară cu anastomoză eso-gastrică intratoracică tip Sweet pe cale transtoracică stângă cu frenotomie. Este condiționată de rezecția gastrică la cel puțin 5 cm distal de tumoră pentru a obține R0. Este metoda cea mai puțin traumatizantă, fiind indicată la pacienți tarați sau în vârstă cu contraindicații pentru intervenții mai extinse, abord abdomino-transtoracic stâng sau toraco-freno-laparotomie. Dezavantajele acestei tehnici constau în: incidența mare a refluxului gastro-esofagian legată de procedeul de reconstrucție și de lipsa de radicalitate oncologică în ceea ce privește limfodisecția.

Toraco-freno-laparotomia deși larg utilizată în trecut pentru abordul tumorilor de JEG datorită expunerii bune asupra esofagului distal, cardiei și a stomacului, creează o instabilitate a rebordului costal, iar frenotomia adaugă deteriorări importante ale mecanicii respiratorii. Este considerată o cale de abord excepțională rezervată unor tumori voluminoase, infiltrative la pacienții cu o stare biologică bună.

Inciziile separate abdominală și toracică stângă sunt preferate deoarece oferă un câmp operator suficient conservând integritatea rebordului costal și a diafragmului, dar practicarea unei anastomoze eso-jejunale intratoracice expune pacientul riscului de fistulă intratoracică cu potențial letal.

Unii autori utilizează pentru tipul tumoral II esofagectomia toracică transhiatală în bloc cu gastrectomie totală și limfadenectomie abdominală cu restabilirea continuității digestive prin interpoziție de colon (procedeul Moreno-Gonzales), intervenție de mare amploare, fiind recomandată în mod excepțional datorită riscului operator deosebit (fig. 7.92).

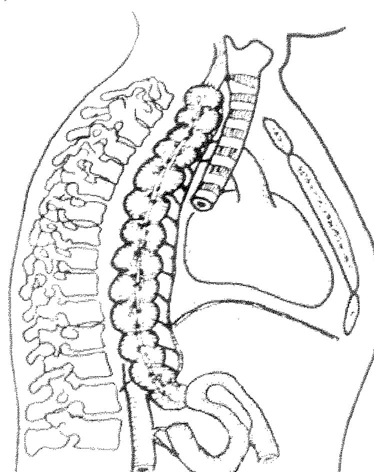


Figura 7.92. Procedeul Moreno-Gonzales.

Totuși, se pare că esofagectomia nu oferă avantaje față de gastrectomia totală extinsă dacă rezecția tumorală este realizată [109].

În tumorile JEG extinse, dar rezecabile la pacienți ce nu pot suporta o toracotomie, pentru tipul tumoral II/III se recomandă gastrectomie totală extinsă pe cale abdomino-transhiatală subdiafragmatică cu anastomoză pe ansă în Y în scop paleativ. Expunerea esofagului inferior se poate realiza prin secționarea bilaterală a stâlpilor diafragmatici (procedeul Hill), [111] (fig. 7.93).

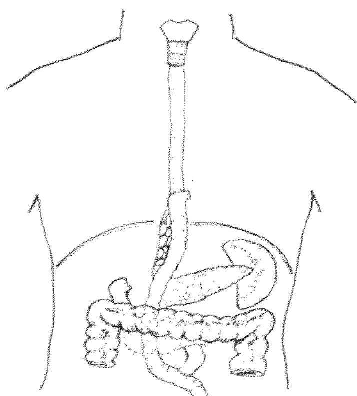


Figura 7.93. Procedeul Hill.

TERAPIA ADJUVANTĂ

Se pare că tratamentul combinat radio-chimioterapic aplicat postoperator la pacienții cu rezecții R0 poate aduce beneficii în ceea ce privește supraviețuirea la distanță. Studii comparative au arătat că la pacienții cu tumori avansate local T3 și adenopatii metastatice, cu rezecții R0 efectuarea postoperatorie de chimioterapie cu 5-FU și Leucovorin concomitent cu radioterapie externă 45Gy timp de 5 săptămâni îmbunătățește supraviețuirea medie la 36 de luni față de 27 de luni la pacienții doar cu tratament chirurgical. Supraviețuirea la 3 ani este de asemenea mai bună la pacienții cu tratament complementar: 50% față de 41% la cei fără tratament complementar [112].

PROGNOSTIC

Mortalitatea postoperatorie pentru tipul I este de 5% față de 1,4% pentru tipul II/III. Pacienții cu disfuncții cardiopulmonare severe par să tolereze mai bine o esofagectomie transhiatală decât una transtoracică. Se pare că abordarea chirurgicală nu influențează semnificativ supraviețuirea la pacienții cu rezecții R0. Supraviețuirea la 5 ani după rezecțiile paleative este sub 1% și după rezecția R0 pentru AC invaziv este în medie de 30% [65].

Cel mai important factor de prognostic este prezența metastazelor ganglionare. Supraviețuirea la 5 ani după esofagectomie pentru tumori incipiente în absența metastazelor ganglionare este de 100%, de 43% în prezența metastazelor ganglionare și de 0-20% la cei cu metastaze ganglionare și infiltrare vasculară [113, 114].

Prezența MI asociată tipului I și tipul histopatologic (clasificarea Lauren) pentru tipul II/III influențează prognosticul la distanță: prezența MI pe piesele de esofagectomie se asociază cu o supraviețuire mai bună, iar supraviețuirea la 5 ani este de 0% pentru tipul difuz și de 32% pentru tipul intestinal [115].

Pentru tumorile avansate la care rezecția tumorală este posibilă, gastrectomia totală extinsă cu splenectomie și frenectomie perihiatală prin abord abdomino-toracic, îmbunătățește supraviețuirea la 5 ani la 33%, față de abordul strict abdominal – 28% [101].

Tumorile invazive local pot deveni rezecabile după chimio- și radioterapie. Radio-chimioterapia preoperatorie crește șansa de rezecabilitate la pacienții cu tumori avansate, fără a fi clar dacă aceasta influențează mortalitatea. Selectarea pacienților cu tumori avansate local pentru chimioterapie neo-adjuvantă trebuie făcută pe baza prezenței unor gene la nivelul mARN; pentru 5-FU: MTHFR și MAP7, pentru platină si taxani: caldesmon, HER-2/neu ca și MRP1 – *multidrug resistance gene* [116].

Dacă tumora este nerezecabilă în momentul diagnosticării, la bolnavii care nu răspund la radiochimioterapie, principalul scop al terapiei este de paleație a disfagiei și malnutriției. Paleația prin dilatație esofagiană asociată sau nu cu intubare, brahiterapia intraluminală sau by-pass-ul chirurgical pot fi utilizate la acești pacienți. Supraviețuirea medie după tratamentul paleativ este mai mică de 6 luni.

BIBLIOGRAFIE

1. Stanley R. Hamilton, Lauri A. Aaltonen: Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System – World Health Organization Classification of Tumours, Lyon 2000, 31-32.

2. Bosman F.T., Carneiro F., Hruban R.H: Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System – World Health Organization Classification of Tumours, Lyon 2010.
3. Choi DW, Oh SN, Baek SJ, Ahn SH, Chang YJ, Jeong WS *et al.* Endoscopically observed lower esophageal capillary patterns. Korean J Intern Med 2002; 17: 245-248.
4. Crane S.J., Richard Locke G. 3rd, Harmsen W.S. *et al.* The changing incidence of oesophageal and gastric adenocarcinoma by anatomic sub-site. Aliment Pharmacol Ther. 2007 Feb 15;25(4):447-53.
5. Yvonne Romero Do PPIs Diminish Barrett's Esophagus Length or Cancer Risk? Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol, December 2006.
6. Westhoff B., Brotze S., Weston A., *et al.* The frequency of Barrett's esophagus in high-risk patients with chronic GERD. Gastrointest Endosc. 2005 Feb;61(2):226-31.
7. Ectors N., Driessen A., De Hertog G., *et al.* Is adenocarcinoma of the esophagogastric junction or cardia different from Barrett adenocarcinoma? Arch Pathol Lab Med. 2005; 129(2):183-5.
8. Chang J.T., Katzka D.A. Gastroesophageal reflux disease, Barrett esophagus, and esophageal adenocarcinoma. Arch Intern Med. 2004; 164(14):1482-8.
9. Glickman J.N., Fox V., Antonioli D.A. *et al.* Morphology of the cardia and significance of carditis in pediatric patients. Am J Pathol 2002;26(8):1032-9.
10. Bae J.D., Jung K.H., Ahn WS, *et al.* Expression of inducible nitric oxide synthase is increased in rat Barrett's esophagus induced by duodenal contents reflux. J Korean Med Sci. 2005; 20(1):56-60.
11. Cheng P., Gong J., Wang T., *et al.* Gene expression in rats with Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma induced by gastroduodenoesophageal reflux. World J Gastroenterol.2005;11(33):5117-2.
12. Ruol A., Parenti A., Zaninotto G. *et al.* Intestinal metaplasia is the probable common precursor of adenocarcinoma in barrett esophagus and adenocarcinoma of the gastric cardia. Cancer. 2000; 88(11):2520-8.
13. Cossentino M.J., Wong R.K. Barrett's esophagus and risk of esophageal adenocarcinoma. Semin Gastrointest Dis. 2003; 14(3):128-35.
14. Chow WH, Blot WJ, Vaughan TL, Risch HA, Gammon MD, Stanford JL *et al.* Body mass index and risk of adenocarcinomas of the esophagus and gastric cardia. J Nat Cancer Inst 1998; 90:150-155.
15. Blot WJ, McLaughlin JK, Fraumeni JF Esophageal cancer In : Cancer Epidemiology and Prevention 2006 Schottenfeld D, Fraumeni JF, eds Oxford University Press: New York 697-706.
16. Tang L.H., Klimstra D.S. Barrett's esophagus and adenocarcinoma of the gastroesophageal junction: a pathologic perspective. Surg Oncol Clin N Am. 2006; 15(4):715-32.
17. Chandrasoma P.T., Der R., Ma Y. *et al.* Histologic classification of patients based on mapping of the gastroesophageal junction. Am J Surg Pathol 2003; 27(7):929-36.
18. Cameron A.J., Souto E.O., Smyrk T.C. Small adenocarcinomas of the esophagogastric junction: association with intestinal metaplasia and dysplasia. Am J Gastroenterol 2002; 97(6):1375-80.
19. Kyrgidis A., Kountouras J., Zavos C., Chatzopoulos D. – New molecular concepts of Barett's esophagus: clinical implications and biomarkers; J Surg Res 2005 May 15; 125 (2): 189-212.
20. Dellon E.S., Shaheen N.J. Does screening for Barrett's esophagus and adenocarcinoma of the esophagus prolong survival? J Clin Oncol. 2005; 23(20):4478-82.
21. Sharma P. Review article: emerging techniques for screening and surveillance in Barrett's oesophagus. Aliment Pharmacol Ther. 2004; 20 Suppl 5:63-70; discussion 95-6.
22. Amano Y.Chromoendoscopic diagnosis of Barrett's esophagus Nippon Rinsho.2005; 63(8):1416-9.
23. Cave D.R., Sachdev R., Mitty R., *et al.* A comparison of conventional endoscopy (EGD) and video capsule endoscopy (CE) for screening for esophageal mucosal disorders. Gastroenterology. 2004;126(suppl 2):A-50.
24. Spechler SJ Intestinal metaplasia at the gastroesophageal junction Gastroenterology 2004 126:567-75.
25. Brandt M.G., Darling G.E., Miller L. Symptoms, acid exposure and motility in patients with Barrett's esophagus. Can J Surg. 2004; 47(1):47-51.
26. Irani S., Parkman H.P., Thomas R., *et al.* Increased Barrett's esophagus for the decade between 1991 and 2000 at a single university medical center. Dig Dis Sci. 2005; 50(11):2141-6.
27. Murat Toruner, Irfan Soykan, Arzu Ensari, *et al.* Barrett's Esophagus: Prevalence and its Relationship With Dyspeptic Symptoms J Gastroenterol Hepatol, May 2004.
28. P.Chandrasoma, K Wickramasinghe, Y Ma, T DeMeester Is intestinal metaplasia precursir lesion for adenocarcinomas of the distal esophagus, gastroesophageal junction and gastric cardia? Dis Esophagus. 2007; 20(1):36-42.
29. Sharma P.,Dent J., Armstrong D., *et al.* The development and validation of an endoscopic grading system for Barrett's esophagus: the Prague C&M criteria. Gastroenterology.2006 Nov;131(5):1392-9.
30. Breyer H.P., Silva De Barros S.G., Maguilnik I., Edelweiss M.I. Does methylene blue detect intestinal metaplasia in Barrett's esophagus? Gastrointest Endosc.2003; 57(4):505-9.
31. Srivasta A., Glickman J.N., Odze R.D.. Morphological parametrers are useful in distinguishing Barrett's esophagus from carditis with intestinal metaplasia. Mod Pathol 2005; 18(S1):119A.
32. Schilling D., Spiethoff A., Rosenbaum A., *et al.* Does Cytokeratin7/20 immunoreactivity help to distinguish Barrett's esophagus from gastric intestinal metaplasia? Results of a prospective study of 75 patients. Pathol Res Pract. 2005; 200(11-12):801-5.
33. M.Kerkhof, D. Bax, L. Moons *et al.* CDX2 expression predicts Barrett's metaplasia in esophageal columnar epithelium without goblet cells ESE Congress Diseases of the esophagus: a Multidisciplinary approach Leuven Belgium Nov.2006 Abstract book, 47.
34. Geisinger K.R., Teot L.A., Richter J.E. A comparative cytopathologic and histologic study of atypia, dysplasia and adenocarcinoma in Barrett's esophagus. Cancer 69:8, 1992.
35. Barr H, Kendall C, Bazant-Hegemark F *et al.* Endoscopic screening and surveillance for Barrett's esophagus–clinical implications. MedGenMed. 2006; 8(2):66.
36. Hillman LC, Chiragakis L, Clarke AC, *et al.* Barrett's esophagus: Macroscopic markers and the prediction of dysplasia and adenocarcinoma. J Gastroenterol Hepatol. 2003; 18(5):526-33.

37. Fass R, Sampliner RE Barrett's oesophagus: optimal strategies for prevention and treatment. Drugs. 2003; 63(6):555-64.
38. R.E. Sampliner, E. Camargo, A.R. Prasad Association of ablation of barrett's esophagus with high grade dysplasia and adenocarcinoma of the gastric cardia Diseases of the Esophagus 2006;19(4):277-279.
39. Lim CH, Rotimi O, Dexter SP, Axon AT Randomized crossover study that used methylene blue or random 4-quadrant biopsy for the diagnosis of dysplasia in Barrett's esophagus. Gastrointest Endosc. 2006 Aug;64(2):195-9.
40. Egger K, Werner M, Meining A *et al.* Biopsy surveillance is still necessary in patients with Barrett's oesophagus despite new endoscopic imaging techniques. Gut. 2003; 52(1):18-23.
41. Quera R, O'Sullivan K, Quigley EM Surveillance in Barrett's oesophagus: will a strategy focused on a high-risk group reduce mortality from oesophageal adenocarcinoma? Endoscopy. 2006; 38(2):162-9.
42. Garside R, Pitt M, Somerville M *et al.* Surveillance of Barrett's oesophagus: exploring the uncertainty through systematic review, expert workshop and economic modelling. Health Technol Assess. 2006; 10(8):1-158.
43. Conio M, Blanchi S, Lapertosa G, *et al.* Long-term endoscopic surveillance of patients with Barrett's esophagus. Incidence of dysplasia and adenocarcinoma: a prospective study. Am J Gastroenterol. 2003; 98(9):1931-9.
44. Bampton PA, Schloithe A, Bull J, *et al.* Improving surveillance for Barrett's oesophagus. BMJ. 2006; 332(7553):1320-3.
45. Mashimo H, Wagh MS, Goyal RK Surveillance and screening for Barrett esophagus and adenocarcinoma. J Clin Gastroenterol. 2005; 39(4 Suppl 2):S33-41.
46. Chaves P, Cruz C, Dias Pereira A, *et al.* Gastric and intestinal differentiation in Barrett's metaplasia and associated adenocarcinoma. Dis Esophagus. 2005; 18(6):383-7.
47. Ormsby AH, Goldblum JR, Rice TW *et al.* The utility of cytokeratin subsets in distinguishing Barrett's-related oesophageal adenocarcinoma from gastric adenocarcinoma. Histopathology. 2001; 38(4):307-11.
48. Islam A, Banerjee S, Kambhampati S, *et al.* Angiogenic switch in Barrett's adenocarcinoma: the role of vascular endothelial growth factor. Front Biosci. 2006; 11:2336-48.
49. Kim CW, Lee BI, Kim BW, *et al.* Immunohistochemical expression of the p53 and Ki-67 proteins in Barrett's esophagus in Korea.Korean J Gastroenterol. 2005; 46(3):189-95.
50. Vallboehmer D, Peters JH, Oh D, *et al.* Survivin, a potential biomarker in the development of Barrett's adenocarcinoma. Surgery. 2005; 138(4):701-6; discussion 706-7.
51. Doran ST, Falk GL, Somorjai RL *et al.*Pathology of Barrett's esophagus by proton magnetic resonance spectroscopy and a statistical classification strategy. Am J Surg. 2003; 185(3):232-8.
52. Sabo E, Beck AH, Montgomery EA *et al.* Computerized morphometry as an aid in determining the grade of dysplasia and progression to adenocarcinoma in Barrett's esophagus. Lab Invest. 2006; 86(12):1261-71.
53. L.F. Martinez de Haro, P. Parrilla, F. Sanchez Flow cytometry DNA analysis and p53 protein expression show a good correlation with histological findings in patient with Barrett's esophagus Eurosurgery 1998 BJS 1998;85 (2): 7
54. Fang M., Lew E., Klein M. *et al.* DNA abnormalities as marker of risk for progression of Barrett's esophagus to adenocarcinoma: image cytometric DNA analysis in formalin-fixed tissues. Am J Gastroenterol. 2004; 99(10):1887-94.
55. Koppert L.B., Wijnhoven B.P., van Dekken H., *et al.* – The molecular biology of esophageal adenocarcinoma; J Surg Oncol. 2005 Dec 1; 92 (3): 169-190.
56. Brabender J., Marjoram P., Salonga D. *et al.* A multigene expression panel for the molecular diagnosis of Barrett's esophagus and Barrett's adenocarcinoma of the esophagus. Oncogene. 2004; 23(27):4780-8
57. Brabender J., Marjoram P., Lord RV. *et al.* The molecular signature of normal squamous esophageal epithelium identifies the presence of a field effect and can discriminate between patients with Barrett's esophagus and patients with Barrett's-associated adenocarcinoma. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2005; 14(9):2113-7.
58. Geisinger K.R., Teot L.A., Richter J.E. A comparative cytopathologic and histologic study of atypia, dysplasia and adenocarcinoma in Barrett's esophagus. Cancer 69:8, 1992.
59. Brankley S.M., Wang K.K., Harwood A.R., *et al.* The development of a fluorescence in situ hybridization assay for the detection of dysplasia and adenocarcinoma in Barrett's esophagus. J Mol Diagn. 2006; 8(2):260-7.
60. Cameron A,J, Carpenter H.A. Barrett's esophagus, high-grade dysplasia, and early adenocarcinoma: a pathological study.Am J Gastroenterol. 1997; 92(4):586-91.
61. G.K. Anagnostopoulos, B. Pick, R. Cunliffe *et al.* Barrett's esophagus specialist clinic: what differenc can it make? Diseases of the Esophagus 2006;19(2):84-87.
62. Reaud S, Croue A, Boyer J Diagnostic accuracy of magnifying chromoendoscopy with detection of intestinal metaplasia and dysplasia using acetic acid in Barrett's esophagus. Gastroenterol Clin Biol. 2006 Feb;30(2):217-23.
63. Borovicka J., Fischer J., Neuweiler J. *et al.* Autofluorescence endoscopy in surveillance of Barrett's esophagus: a multicenter randomized trial on diagnostic efficacy. Endoscopy. 2006; 38(9):867-72.
64. Lightdale C.J., Larghi A., Rotterdam H., Okpara N. Endoscopic ultrasonography (EUS) and endoscopic mucosal resection (EMR) for staging and treatment of high-grade dysplasia (HGD) and early adenocarcinoma (EAC) in Barrett's esophagus (BE). Gastrointest Endosc. 2004;59:AB183.
65. Savoy A.D., Wallace M.B. EUS in the management of the patient with dysplasia in Barrett's esophagus. J Clin Gastroenterol.2005; 39(4):263-7
66. Shami V.M., Villaverde A., Stearns L. *et al.* Clinical impact of conventional endosonography and endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration in the assessment of patients with Barrett's esophagus and high-grade dysplasia or intramucosal carcinoma who have been referred for endoscopic ablation therapy. Endoscopy. 2006 Feb;38(2):157-61.
67. Evans J.A., Nishioka N.S. The use of optical coherence tomography in screening and surveillance of Barrett's esophagus. Clin Gastroenterol Hepatol. 2005; 3(7 Suppl 1):S8-11.
68. Kiesslich R., Gossner L., Goetz M., *et al.* In vivo histology of Barrett's esophagus and associated neoplasia by

confocal laser endomicroscopy. Clin Gastroenterol Hepatol. 2006 Aug;4(8):979-87.
69. Fiore D., Baggio V., Ruol A., *et al.* Multimodal imaging of esophagus and cardia cancer before and after treatment. Radiol Med (Torino). 2006 Sep;111(6):804-17.
70. Triboulet J.P., Fabre S., Castel B., Toursel H. Adenocarcinomas of the distal esophagus and cardia: surgical management Cancer Radiother. 2001; 5 Suppl 1:90s-97s.
71. Sobin LH, Wittekind Ch (eds): Union Internationale Contre le Cancer (UICC): TNM-Classification of Malignant Tumors, ed 5. New York, Wiley-Liss, 1997.
72. Siewert J.R., Stein H.J.: Classification of adenocarcinoma of the esophagogastric junction. Br J Surg 1998;85:1457-1459.
73. Stein H.J., Siewert J.R. Barrett's esophagus pathogenesis, epidemiology, functional abnormalities, malignant degeneration and surgical management. Dysphagia 1993; 8:276-288.
74. S.Constantinoiu, Rodica Birla Patologia chirurgicala a esofagului – Tratat de Patologie Chirurgicala Sub redactia I.Popescu, ED Academiei Romane, Bucuresti 2008, Vol.VIII Partea IB 1228-48.
75. Cooper B.T., Chapman W., Neumann C.S., Gearty J.C.Continuous treatment of Barrett's oesophagus patients with proton pump inhibitors up to 13 years: observations on regression and cancer incidence. Aliment Pharmacol Ther. 2006; 23(6):727-33.
76. Paula Moyer, MA Barrett's Esophagus Reversal Seen With Combination Medical Therapy 71st annual meeting of the American College of Gastroenterology (ACG). October 30, 2006.
77. Fennerty M.B., Triadafilopoulos G Barrett's-related esophageal adenocarcinoma: is chemoprevention a potential option? Am J Gastroenterol. 2001; 96(8):2302-5.
78. Rossi M., Barreca M., de Bortoli N. *et al.* Efficacy of Nissen fundoplication versus medical therapy in the regression of low-grade dysplasia in patients with Barrett esophagus: a prospective study. Ann Surg. 2006 Jan;243(1):58-63.
79. Ozmen V., Oran E.S., Gorgun E. *et al.* Histologic and clinical outcome after laparoscopic Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus. Surg Endosc. 2006; 20(2):226-9.
80. Csendes A., Burdiles P., Braghetto I. *et al.* Dysplasia and adenocarcinoma after classic antireflux surgery in patients with Barrett's esophagus: the need for long-term subjective and objective follow-up. Ann Surg. 2002; 235(2):178-85.
81. von Rahden BH, Stein HJ, Siewert JR Barrett's esophagus and Barrett's carcinoma. Curr Oncol Rep. 2003; 5(3):203-9.
82. Constantinoiu S. – Gastrita şi esofagita de reflux postoperator. Ed. Daniel T, Bucureşti, 1995.
83. Conio M., Cameron A.J., Chak A. *et al.* Endoscopic treatment of high-grade dysplasia and early cancer in Barrett's oesophagus. Lancet Oncol. 2005 May;6(5):311-21.
84. Ban S., Mino M., Nishioka N.S. *et al.* Histopathologic aspects of photodynamic therapy for dysplasia and early adenocarcinoma arising in Barrett's esophagus. Am J Surg Pathol. 2004; 28(11):1466-73
85. Wolfsen H.C. Present status of photodynamic therapy for high-grade dysplasia in Barrett's esophagus. J Clin Gastroenterol. 2005; 39(3):189-202.
86. Gossner L., May A., Stolte M. et al: KTP laser destruction of dysplasia and early cancer in columnar-lined Barrett's esophagus. Gastrointest Endosc 1999;49:8.
87. Sampliner R.E. Barrett's esophagus: Electrocoagulation. Gastrointest Endosc 1999;49:S17.
88. C.J. Kelty, R. Ackroyd, N.J. Brown *et al.* Endoscopic Ablation of Barrett's Oesophagus A Randomized-Controlled Trial of of Photodynamic Therapy vs. Argon Plasma Coagulation Journal Article, Aliment Pharmacol Ther, December 2004.
89. Giovannini M., Bories E., Pesenti C. *et al.* Circumferential endoscopic mucosal resection in Barrett's esophagus with high-grade intraepithelial neoplasia or mucosal cancer. Preliminary results in 21 patients. Endoscopy. 2004; 36(9):782-7
90. Conio M., Repici A., Cestari R. *et al.* Endoscopic mucosal resection for high-grade dysplasia and intramucosal carcinoma in Barrett's esophagus: an Italian experience. World J Gastroenterol. 2005 Nov 14;11(42):6650-5.
91. Walsh T.N., Noonan N., Hollywood D. et al Comparison of multimodal therapy and surgery for esophageal adenocarcinoma. N Engl J Med 225:462, 1996.
92. Roth J.A., Ajani J.A., Rich T.A. Multidisciplinary therapy for esophageal cancer. Adv Surg 1990;23:239.
93. Pech O., Gossner L., May A.D. *et al.* Long term results of PDT for early neoplasia in Barrett's esophagus. Gastrointest Endosc. 2004;59:W1567.
94. Slehria S., Wei J.T., Hall M., *et al.* The incidence of esophageal adenocarcinoma in patients with Barrett's esophagus undergoing endoscopic ablation therapy: A systematic review of the literature. Gastroenterology. 2004;126(suppl 2):A-50.
95. Hage M., Siersema P.D., Vissers K.J. *et al.*Genomic analysis of Barrett's esophagus after ablative therapy: persistence of genetic alterations at tumor suppressor loci. Int J Cancer.2006 Jan 1;118(1):155-60.
96. Stein HJ, Feith M, Mueller J *et al.* Limited resection for early adenocarcinoma in Barrett's esophagus. Ann Surg. 2000; 232(6):733-42.
97. Braghetto I., Csendes A., Cardemil G. *et al.* Open transthoracic or transhiatal esophagectomy versus minimally invasive esophagectomy in terms of morbidity, mortality and survival. Surg Endosc. 2006 Nov;20(11):1681-6.
98. Collins G., Johnson E., Kroshus T. *et al.* Experience with minimally invasive esophagectomy: Surg Endosc. 2006 Feb;20(2):298-301.
99. Bollschweiler E, Baldus SE, Schroder W *et al.* High rate of lymph-node metastasis in submucosal esophageal squamous-cell carcinomas and adenocarcinomas. Endoscopy. 2006 Feb;38(2):149-56.
100. Thon KP Surgical treatment of early adenocarcinoma arising in Barrett's oesophagus Schweiz Rundsch Med Prax. 2004; 93(49):2051-6.
101. Siewert J.R., Stein H.J., Feith M. Surgical approach to invasive adenocarcinoma of the distal esophagus (Barrett's cancer). World J Surg. 2003; 27(9):1058-61.
102. Meyer W., Popp M., Klinger L. *et al.* Results of Surgical Therapy of Adenocarcinomas of the Esophagogastric Junction According to a Standardized Surgical Resection Technique Digestive Surgery 2002;19:269-275.
103. Csendes A, Burdiles P, Rojas J, *et al.*: A prospective randomized study comparing D2 total gastrectomy versus D2 total gastrectomy plus splenectomy in 187 patients with gastric carcinoma. Surgery 131:401, 2002.

104. Siewert J.R.. Surgical management of GE junction tumors. Introduction of a new classification and its therapeutical consequences. Program and abstracts of the 2004 Gastrointestinal Cancers Symposium; January 22-24, 2004; San Francisco, California.
105. Bonavina L., Via A., Incarbone R. *et al.* Results of surgical therapy in patients with Barrett's adenocarcinoma. World J Surg. 2003; 27(9):1062-6
106. Ulrich B., Zahedi A.Technical aspects and results of the transhiatal resection in adenocarcinomas of the gastro-esophageal junction.Dis Esophagus. 2001;14(2):115-9.
107. Johansson J., DeMeester TR., Hagen JA., *et al.* En bloc vs transhiatal esophagectomy for stage T3 N1 adenocarcinoma of the distal esophagus. Arch Surg. 2004; 139(6):627-31; discussion 631-3.
108. Ito H., Clancy T.E., Osteen R.T., *et al.* Adenocarcinoma of the gastric cardia: what is the optimal surgical approach? J Am Coll Surg. 2004 Dec;199(6):880-6.
109. Rudiger Siewert J., Feith M., Werner M., Stein H.J. Adenocarcinoma of the esophagogastric junction: results of surgical therapy based on anatomical/topographic classification in 1,002 consecutive patients. Ann Surg. 2000 Sep;232(3):353-61.
110. Koufuji K., Shirouzu K., Aoyagi K., *et al.* Surgery and clinicopathological features of gastric adenocarcinoma involving the esophago-gastric junction. Kurume Med J. 2005;52(3):73-9.
111. Constantinoiu, Rodica Bîrlă, Narcis Copcă, Cristina Iosif – Adenocarcinomul de joncțiune esogastrică, Ed. Medicală Almater 2008, p. 86-105.
112. MacDonald J.S., Smalley S.R., Benedetti J., *et al.*: Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastro-esophageal junction. N Engl J Med. 2001; 345:725.
113. Ruol A., Merigliano S., Baldan N. *et al.* Prevalence, management and outcome of early adenocarcinoma (pT1) of the esophago-gastric junction. Comparison between early cancer in Barrett's esophagus (type I) and early cancer of the cardia (type II). Dis Esophagus. 1997; 10(3):190-5.
114. Collard J.M., Romagnoli R., Hermans B.P., Malaise J Radical esophageal resection for adenocarcinoma arising in Barrett's esophagus.Am J Surg. 1997; 174(3):307-11.
115. Triboulet J.P., Fabre S., Castel B., Toursel H Adenocarcinomas of the distal esophagus and cardia: surgical management Cancer Radiother. 2001; 5 Suppl 1:90s-97s.
116. Langer R., Specht K., Becker K. *et al.* Association of pretherapeutic expression of chemotherapy-related genes with response to neoadjuvant chemotherapy in Barrett carcinoma. Clin Cancer Res. 2005; 11(20):7462-9.

ALTE FORMAȚIUNI TUMORALE ESOFAGIENE

IOAN MATEŞ

Patologia tumorală a esofagului este dominată de tumora epitelială malignă (carcinom). 96% din tumorile esofagiene sunt carcinoame tipice (după distribuția geografică, cancer scuamos sau adenocarcinom); alte 2% sunt varietăți rare ale carcinomului epidermoid.

Incidența altor formațiuni tumorale esofagiene este redusă, doar 2%. Prezintă însă o mare diversitate histologică şi a comportamentului biologic; unele sunt atât de rare încât histogeneza şi formularea unei ipoteze etiopatogenice sunt incerte şi, în practică, terapia nu este încă standardizată. Diagnosticul pozitiv şi indicația terapeutică, pentru cazuri individuale, pot fi deosebit de dificile.

OMS codifică morfologic tumorile prin sistemul ICD-O (CIM-O): histologie/comportament/grad [1].

NEOPLASME NEUROENDOCRINE

Tumorile neuroendocrine digestive se dezvoltă din celulele endocrine ale mucoasei. Ele diferă după: locul de origine (în funcție de care se stabileşte stadialitatea TNM); diferențiere histologică (*grading*); comportamentul biologic (pe termen lung unele tumori cu histologie benignă se dovedesc maligne). Din rațiuni practice, pentru a reflecta mai exact prognosticul [2], clasificarea OMS din 2000 [3] a fost modificată în 2010 [4], în funcție de proliferarea celulară şi histologie (grading G1, G2, G3), respectiv indexul mitotic per HPF (*high power field*; 1 HPF = 2 mm^2) şi indexul Ki67 utilizând MIB antibody (procentaj din 500-2000 celule numărate în ariile cu activitate nucleară intensă – *hot spots*), astfel:

- NET G1 (carcinoid): index mitotic < 2 per 10 HPF şi/sau index Ki67 ≤ 2%.
- NET G2: index mitotic 2-20 per 10 HPF şi/sau index Ki67 3-20%.
- NEC G3 (carcinom neuroendocrin, cu celulă mare sau celulă mică): index mitotic > 20 per 10 HPF şi/sau index Ki67 > 20%.
- MANEC (carcinom adenoendocrin mixt).

La nivelul esofagului apar trei categorii de neoplasme cu diferențiere neuroendocrină:

- **NET** (neuroendocrine tumors, tumorile neuroendocrine), bine diferențiate (grading scăzut sau intermediar):
- NET G1 (carcinoid) (8240/9), sinonim: tumoră endocrină bine diferențiată;
- NET G2 (tumoră carcinoidă atipică) (8240/3), sinonim: carcinom endocrin bine diferențiat.
- **NEC** (neuroendocrine carcinoma, carcinom neuroendocrin) (8246/3, NOS/FAI), sinonim: carcinom endocrin slab diferențiat (high grade):
- *Large cell* NEC (carcinom neuroendocrin cu celule mari) (8013/3);
- *Small cell* NEC (carcinom neuroendocrin cu celule mici) (8041/3).
- **MANEC** (mixed adenoneuroendocrine carcinoma, carcinom adenoendocrin mixt) (8244/3), sinonime: carcinoid compus; carcinoid şi adenocarcinom combinat compus, carcinoid-adenocarcinom mixt). Este cu adevărat excepțional. Morfologic, fenotipul epitelial glandular se combină cu cel neuroendocrin, ambele componente au caractere maligne (carcinom, NEC); arbitrar, din cele două componente unul trebuie să fie reprezentat în proporție de cel puțin 30%. La nivelul esofagului, componenta exocrină este corelată mai frecvent cu adenocarcinomul (pe esofag Barrett), decât cu carcinomul scuamos [4].

Tumorile neuroendocrine cu localizare esofagiană sunt extrem de rare (circa 100 cazuri raportate). Majoritatea sunt NEC sau MANEC (având component un carcinom scuamos sau adenocarcinom, de obicei cu celulă mare). NET G1 (carcinoide pure) sunt excepționale, mult mai rare decât NET G2 (denumite de asemenea în literatura veche tot carcinoide dar probabil substadializate: greu de diferențiat înaintea clasificării actuale de carcinoide sau NEC).

Tipic, NEC se manifestă la sexul masculin (raport 6/1), peste 60 ani, de obicei mari fumători; vârsta medie la NET este mai redusă, în cea a MANEC este mai mare cu cel puțin o decadă de vârstă. Pot coexista cu esofagul Barrett, focare de carcinom scuamos, adenocarcinom sau/și carcinom mucoepidermoid. Localizarea predilectă este 1/3 distală a esofagului toracic (unde există cea mai bogată populație de celule endocrine a mucoasei); carcinoidele sunt frecvent asociate cu esofagul Barrett și adenocarcinomul. Tumorile slab diferențiate se află, cu mici excepții, pe jumătatea distală a esofagului.

NET (tumori bine diferențiate) sunt de obicei descoperiri endoscopice, mai ales endoscopice (tumori submucoase de 1–2, polipoide, rareori ulcerate). Majoritatea NEC și MANEC sunt însă tumori voluminoase (4–12 cm), cu aspect infiltrativ sau ulcerat; invadează rapid submucoasa, apoi infiltrează profund musculara proprie. Tumorile slab diferențiate sunt extrem de agresive, descoperite în stadii evolutive avansate (deja prezentând metastaze sincrone); simptomele sunt nespecifice: disfagie, fenomene de reflux gastroesofagian, scădere ponderală marcată, uneori durere toracică sau hemoragie digestivă (melenă sau chiar hematemeză). Sindromul carcinoid este excepțional, ca și alte sindroame endocrine funcționale (asociate cu tumorile agresive). Chiar și la carcinoide, prognosticul este mai defavorabil prin comparație cu al altor carcinoide digestive.

La pacienți simpomatici (disfagici), endoscopia cu biopsii multiple (examen histologic și imunohistochimic- IHC) este procedura diagnostică obișnuită, urmată de tranzitul baritat. Pentru precizarea stadialității sunt necesare: ecoendopscopia, CT cu substanță de contrast și/sau RMN, evaluarea metastazelor. Multe tumori (în mod particular NEC cu celule mici) au aviditate particulară pentru ^{18}F-FDG; PET-CT este o metodă combinată cu utilitate atât pentru stadilitatea inițială, cât și pentru evaluarea eficienței terapiei (depistarea recidivei, metastazelor).

Datorită faptului că NET și NEC sunt tumori foarte rare sau excepționale, nu au existat informații pentru elaborarea unui sistem propriu de stadializare TNM pentru neoplasmele neuroendocrine. Din necesități legate de practica chirurgicală, NEC sunt stadializate după sistemul TNM pentru carcinoamele esofagiene comune. Standardul terapeutic, pentru cei cu boală localizată, este esofagectomia cu limfadenectomie. Terapia nu este însă standardizată, fapt explicabil prin raritatea bolii.

NET au prognostic bun; rareori au metastaze ganglionare. În lumea asiatică, unde sunt din ce în ce mai frecvent diagnosticate endoscopic prin screening, NET asimptomatice (11–20 mm; muco/submucoase; fără invazia muscularei proprii sau adenopatii ecoendoscopic; cu risc redus de metastaze sistemice), a intrat în uz tehnica rezecției *en bloc* prin disecție endoscopică submucoasă (rezecție histologic completă) [5].

NEC se asociază cu cel mai defavorabil prognostic; stadialitatea este mai avansată decât la MANEC. Prognosticul diferă la cei cu boală localizată și cei cu metastaze, dar nu există diferențe notabile; în raportările mai vechi, majoritatea decedează după 6–12 luni, indiferent de terapia aplicată. Chiar și la cei fără metastaze, terapia inițială prin chirurgie sau iradiere poate fi mai puțin eficientă decât chimioterapia agresivă, care este și ultima resursă pentru tumorile în continuare de evoluție [6].

MANEC au un prognostic mai bun decât NEC; sunt adenocarcinoame (mai rar carcinoame scuamoase) ce asociază o componentă neuroendocrină, motiv pentru care chirurgia trebuie asociată obligatoriu cu terapie preoperatorie neoadjuvantă.

LIMFOAME PRIMITIVE

Tractul digestiv este cea mai frecventă localizare a limfoamelor nonhodkiniene extraganglionare, dar cele esofagiene au o incidență mai mică de 1%. De cele mai multe ori, apar prin metastazare de la ganglionii cervicali sau mediastinali, ori extensia unui limfom gastric [7].

Limfomul primitiv, ce provine din limfocitele laminei propria și a submucoasei, este considerat ca atare (criteriile Dawson *et al*, 1961) dacă masa tumorală extraganglionară cuprinde localizat esofagul, cu/fără adenopatii regionale, în absența: adenopatiilor periferice ori mediastinale; implicării hepatice și splenice; limfocitozei în sângele periferic. Este un diagnostic de excludere. Ca și în alte localizări, limfomul primitiv esofagian evoluează cu invazie ganglionară de vecinătate și sistemică. Localizările primitive esofagiene sunt excepționale (mai puțin de 30 cazuri citate *bona fide*), majoritatea bărbați peste 50 ani. Localizarea predilectă este esofagul mediotoracic sau distal.

Apare ca formațiune indoloră, care endoscopic se prezintă ca: masă polipoidă protruzivă, mamelonată (uzual ulcerată); tumoră intramurală voluminoasă; pattern varicoid sau mase limfoide submucoase (adesea multiple, ce se pot rezeca endoscopic). Bioptic, IHC este obligatorie pentru diagnosticul diferențial cu carcinomul, ca și pentru a diferenția între subtipurile cu celulă B sau T (ce diferă ca prognostic și terapie). Datorită infiltrării tumorale submucoase și apoi celei parietale difuze, se poate manifesta cu disfagie progresivă (mai ales în localizările esofagiene distale, ce necesită terapie endoscopică în consecință ex: dilatații sau stentare). Tranzitul baritat cu dublu contrast nu oferă mai multe informații morfogice decât endoscopia; imaginile nu sunt sugestive. Ecoendoscopia apreciază profunzimea invaziei dar aspectele nu sunt patognomonice. FDG PET/CT este o metodă utilă pentru diagnostic, stadialitate și evaluarea răspunsului la terapie [8].

Majoritatea limfoamelor primitive sunt:

– **Limfom cu celule B mari, difuz** (9680/3)

– **Limfom cu celule B al zonei marginale**; limfom asociat mucoasei (MALT) (9699/3).

Prima varietate histologică este mai frecventă. Tipic, apare la imunodeprimați (HIV; implicarea virusului Epstein-Barr este însă incertă) [9], dar sunt citate din ce în ce mai frecvent cazuri la pacienți fără imunodeficiență, în special vârstnici [10,11]. Cazuri de limfom non-Hodkin primitiv cu celulă T sunt excepționale; sunt citate mai des limfoame primitive Hodkin [12,13].

Terapia de primă linie este chimioradioterapia; chirurgia poate fi necesară pentru rezolvarea complicațiilor: stenoză (dacă nu se rezolvă endoscopic), hemoragii, perforații și fistula esotraheală.

TUMORI NON-EPITELIALE

Leiomiomul (8890/0)

Se dezvoltă din fibrele musculare netede; practic, din stratul circular al tunicii musculare (cu localizare topografică în cele 2/3 distale ale esofagului toracic); originea din musculara mucoasei constituie o excepție [14]. Este cea mai frecventă tumoră primitivă benignă (60-80%), urmată de GIST (gastrointestinal stromal tumors). Creșterea tumorală poate debuta la vârsta copilăriei și este de 2 ori mai frecventă la sexul masculin.

Creșterea tumorală se dezvoltă în trei direcții [15]:

– intramurală (97%). Tipic, mai ales bărbați de vârstă medie (20-50 ani), ca tumoră intraparietală unică, ovalară, sesilă cu consistență solidă, cu dezvoltare excentrică în raport cu lumenul (de la nodul minim intramural la nodul mural voluminos, la extensie extramurală mediastinală), localizată pe esofag mediotoracic sau inferior (89%). Histologic, apare ca aglomerare de celule fuziforme bine diferentiate, cu orientare neregulată, activitate mitotică redusă sau absentă. Creșterea tumorală este lentă, poate stagna (uneori se calcifică); mucoasa este intactă, ulcerarea mucoasei este excepțională.

Este asimptomatic sau determină apariția unui obstacol relativ în tranzitul esofagian (disfagie) dacă tumora crește peste 5 cm, cu odinofagie sau alte simptome nespecifice (exemplu, durere retrosternală). Aspectul radiologic este tipic (fig. 7.94). Endoscopia confirmă lipsa afectării mucoasei. Biopsierea forțată (transmucoasă) este proscrisă din mai multe motive: induce o reacție inflamatorie locală ce compromite planul de clivaj chirurgical; biopsiile profunde prezintă risc de perforație mucoasă și risc fistular [16,17]. Ecoendoscopia și CT confirmă dezvoltarea exclusiv intramurală a creșterii tumorale.



Figura 7.94. Leiomiom esofagian. Defect de umplere rotund-ovalar, bine conturat, fără dilatație în amonte.

Leiomioamele mici, asimptomatice, necesită doar supravegherea evoluției; decizia pentru intervenție este legată de dimensiune (cel puțin 5 cm)

şi instalarea simptomatologiei [18], deşi este din ce în ce mai frecventă opţiunea de a trata tumori selectate şi de dimensiuni sub 5 cm [17] datorită potenţialului evolutiv natural, inclusiv către denegerare sarcomatoasă (1–5%).

Intervenţia preferată este enucleerea; esofagotomia longitudinală este facilitată de creşterea tumorală (care subţiază stratul longitudinal al tunicii musculare şi uşurează accesul chirurgical către cel circular), cât şi de capsularea tumorii. Miotomia trebuie protejată prin sutură cu fire separate, pentru a preveni dezvoltarea unui pseudodiverticul. Endoscopia intraoperatorie este utilă pentru localizarea prin transiluminaţie a tumorilor de mici dimensiuni, cât şi pentru verificarea integrităţii mucoasei după enucleere [17]. Abordul deschis, prin toracotomie, este progresiv înlocuit de: toracoscopie dreaptă pentru localizările mediotoracice; stângă pentru cele esofagiene distale sau laparoscopie (cu/fără disecţie transhiatală) pentru cele joncţionale- caz în care se recomandă şi practicarea unui procedeu antireflux [19]. Abordul minim invaziv are avantajele diminuării durerii postoperatori şi scade semnificativ riscul atelectaziei postoperatorii [20].

Rezecţia se impune doar dacă enucleerea nu e tehnic posibilă (tumori peste 8 cm; cu dispoziţie anulară, în potcoavă ori circular; imposibilitatea disecţiei de pe planul mucos) sau dacă în urma disecţiei a rezultat o soluţie de continuitate importantă a mucoasei.

- extramurală (2%). Tumorile gigante se dezvoltă extraparietal şi simulează o tumoră mediastinală. Degenerarea sarcomatoasă nu poate fi exclusă decât prin examen IHC; nu pot fi enucleate, necesită esofagectomie [21].
- endolumenală (polipoidă), specifică originii în fibrele muscularei mucoasei (1%). Aspect de tumoră pediculată, mobilă şi voluminoasă 2-4 cm, ce se confundă cu polipul fibrovascular şi poate fi rezecată endoscopic [22].

Leiomiomatoza difuză (8890/1)

Localizare esofagiană extrem de rară, trebuie difenţiată de leiomiomele multiple (excepţionale). Leiomiomatoza (hiperplazie şi hipertrofie difuză a tunicii musculare, asociată cu intens infiltrat limfoplasmocitar şi fibroză, ce dezorganizează structural musculara esofagului toracic inferior şi cardia), se manifestă la copii şi aduţi tineri de sex masculin în cadrul sindromului Alport (leiomiomatoză viscerală ereditară), deşi patogenia localizării esofagiene este încă incertă [23,24]. În ciuda faptului că nu prezintă atipii celulare, în timp determină o deteriorare progresivă, pseudoachalazică, a tranzitului esogastric, ce se rezolvă la vârsta adultă doar prin esogastrectomie subtotală.

TUMORILE GASTROINTESTINALE STROMALE (8936/3)

Spre deosebire de stomac şi intestin, localizarea GIST la nivelul esofagului este rară (5%), apare în special la nivelul joncţiunii esogastrice şi foarte rar pe esofagul toracic [25]. Tumorile de mici dimensiuni sunt descoperite incidental: endoscopic; cu ocazia ecocardiogramei transesofagiene; pe piese de esofagectomie efectuate pentru cancer [26,27].

Se dezvoltă submucos dar mai ales intramural, de cele mai multe ori asimptomatic sau cu simptome nespecifice, astenie, discomfort abdominal, disfagie sau hemoragie digestivă. Afectează în special sexul masculin, în decada a 6-a [26].

Diagnosticul diferenţial cu alte tumori mezenchimale, cum ar fi leiomiomul, poate fi dificil; cu atât mai mult la tumorile voluminoase, unde intră în discuţie orice altă tumoră sarcomatoasă. Cele mai utilizate mijloace de diagnostic sunt ecoendoscopia (cu /fără *fine needle biopsy* sau citologie), CT şi PET; tehnica combinată ^{18}F-FDG PET/CT este superioară (pe lângă detaliul morfologic se estimează şi activitatea biologică), atât pentru diagnostic, stadialitate, stabilirea planului terapeutic cât şi pentru urmărire (depistarea recidivei).

Sunt tumori mezenchimale ce nu prezintă elemente clasice de difenţiere musculară netedă, cu histogeneză distinctă de cea miogenă sau neurogenă (aglomerare de celule epitelioide cu expresie IHC proprie- KIT pozitive). Diagnosticul diferenţial este IHC (celule fuziforme intens şi difuz pozitive pentru CD117, CD34 şi CD99, negativ pentru S100, desmină şi actină).

Comportamentul biologic variază de la benign (8936/0) la potenţial malign incert (8936/1) sau franc malign (8936/3), astfel că prognosticul individual este greu de precizat [28]; diagnosticul preoperator este o necesitate, întrucât orice GIST are potenţial malign, indiferent de dimensiunea tumorii [29]. Parametrii ce sugerează malignitatea şi dictează prognosticul- criteriile Fletcher [30,31]

sunt: dimensiunea, indexul mitotic, prezența necrozei, celularitatea și indexul proliferativ. Aceste neoplazii se împart în patru categorii de risc după dimensiune: foarte scăzut (*very low*, < 2 cm), scăzut *(low*, 2–5 cm), intermediar (5–10 cm) sau înalt (*high* > 10 cm); numărul mitozelor per HPF (index Ki67) – aceste măsurători, tipic, se încadrează ca mai puțin de 5, 5–10 sau peste 10 [32]. O evaluare completă se face însă doar pe piesă rezecată *en bloc*. Metastazele sistemice sunt mai degrabă legate de volumul tumoral decât de indexul mitotic, deși sunt citate cazuri de metastaze și la tumori cu risc scăzut; sediul predilect este ficatul, dar sunt descrise multe alte localizări: pleuropulmonare, osoase, intracraniene, subcutanate.

Tratamentul de elecție pentru tumorile nerezecabile este cel cu imatinib, la care răspund peste 50% din cazuri [33]; nonresponderii pot beneficia de terapia cu alți inhibitori ai tirozinkinazei.

Standardul terapeutic pentru GIST (tumori rezecabile fără metastaze) este rezecția chirurgicală completă (care să lase margini de rezecție negative microscopic) [34]. Tumorile low grade/intermediare au supraviețuire la 5 ani de 100% fără recidivă, în timp ce cele high grade au un prognostic mult mai rezervat, datorită indexului mitotic ridicat; la acestea, indexul mitotic este un factor de prognostic independent de dimensiunea tumorii [35]. În cazul unui indice mitotic ridicat, prognosticul GIST-urilor esofagiene este mai rezervat decât al localizărilor gastrice; în actuala clasificare TNM [36], o tumoră esofagiană T1 (≤ 2 cm) N0 este codificată în stadiul I (cu index mitotic redus) sau IIIA (cu index mitotic ridicat), în timp ce o localizare gastrică de aceleași dimensiuni este codificată, în funcție de indexul mitotic, în stadiul I, respectiv II. Tumorile cu localizare esofagiană, voluminoase, sunt tratate prin esofagectomie subtotală [37,38]. Datorită invaziei limfatice limitate, limfadenectomia nu este necesară.

Rata redusă a recidivei locale, ca și răspunsul favorabil la terapia adjuvantă, au condus progresiv la ideea introducerii unei maniere chirurgicale mai puțin agresive (enucleere) în cazul tumorilor sub 2-3 cm. Tumorile mediotoracice de mici dimensiuni se pot enuclea toracoscopic [39]. Semnificația marginilor negative microscopic asupra supraviețuirii este controversată, neexistând dovezi că rezecția largă oferă o mai bună supraviețuire.

Pentru GIST-urile joncțiunii esogastrice, enucleerea este o metodă chirurgicală de compromis [35]. Lasă capsula intactă, deci există riscul unei margini pozitive, dar la nevoie se poate apela la terapie adjuvantă; în schimb riscul chirurgical este redus față de o rezecție R0 (pentru care trebuie asumat prețul unei morbidități și mortalități semnificative pentru o tumoră cu risc malign scăzut). Unii consideră această atitudine ca inadecvată pentru tumorile cu index mitotic ridicat, la care doar garanția unei margini de siguranță oncologică prin rezecție chirurgicală completă garantează șansa supraviețuirii [40].

Datorită răspândirii practicii endoscopice diagnostice, ce identifică din ce în ce mai multe formațiuni tumorale ale tractului gastrointestinal superior, există o tendință pentru a extirpa *en bloc*, prin endoscopie intervențională, tumori stromale ale muscularei proprii (inclusiv GIST), care au expresie submucoasă și dimensiuni sub 2-3 cm (*low risk*). Tumora poate fi rezecată *en bloc* endoscopic prin disecție endoscopică a submucoasei, sau chiar disecție endoscopică a muscularei [41,42].

TUMORA CU CELULE GRANULARE (9580/0)

Tumora Abrikossoff (descrisă în 1926 ca mioblastom cu celule granulare) este rară; localizarea la nivelul tractului gastrointestinal cuprinde 4–6%, cu preferință esofagul [43]. Tumora se dezvoltă în submucoasă și are origine histologică în celulele Schwann ale plexului submucos.

De cele mai multe ori este o descoperire incidentală endoscopică la nivelul esofagului distal: tumoră sesilă submucoasă sau pediculată, unică, consistentă, de mici dimensiuni, alb-gălbuie cu consistență fermă, acoperită de epiteliu subțire (ce se colorează cu soluția Lugol). Creșterea tumorală este extrem de lentă și rareori devine obstructivă.

Are comportament benign (majoritatea nu prezintă atipii celulare S și activitate mitotică) și sunt caracterizate IHC de prezența proteinei S100. Doar 2% degenerează malign [44], ca mioblastom cu celule granulare malign (9580/3) și poate metastaza chiar dacă aspectul histologic nu sugerează un pattern infiltrativ. Pe de altă parte, este citată asocierea tumorii Abrikossoff (esofagiană sau cu altă localizare digestivă) cu cancere sincrone sau metacrone esofagiene, bronșice, gastrice etc. [43].

Având în vedere potențialul redus de transformare malignă, atitudinea pentru tumorile de mici dimensiuni (care, prin endobiopsie, ecoendoscopie sau alte explorări nu fac dovada invadării muscularei proprii) este rezecția endoscopică. Tumorile cu atipii celulare și activitate mitotică necesită rezecție completă.

HEMANGIOMUL (9120/0)

Este mai degrabă o malformație vasculară submucoasă, de tip capilar sau cavernos. De obicei, se prezintă endoscopic ca masă polipoidă violacee acoperită de mucoasă normală, de 1–3 cm, la vârstnici. Tumorile voluminoase, depresibile, pot jena tranzitul esofagian sau pot sângera abundent. Recoltarea endobioptică poate fi riscantă; de obicei diagnosticul prin ecoendoscopie și CT sunt suficiente pentru evaluare [15].

Terapia variază de la esofagectomie, enucleere sau terapie endoscopică (polipectomie, scleroterapie sau laser). Tumorile sesile se pot extirpa prin rezecție endoscopică mucoasă [45]; ocazional, hemangioame cavernoase cu dezvoltare transparietală nu pot fi diagnosticate înainte de esofagectomie [46].

NEUROFIBROMUL

Se dezvoltă ca tumoră unică, pe seama plexului neural submucos (9540/0) sau a celui mienteric în cadrul bolii von Recklinghausen (9540/1) – neurofibromul plexiform, ce uneori nu poate fi diferențiat preoperator de un cancer esofagian [47].

SCHWANOMUL (9560/0)

Este excepțional, cu origine în plexul vagal [48]. De obicei poate fi rezecat fără sacrificii majore dar tumorile gigante necesită esofagectomie totală [49].

TUMORILE FIBROVASCULARE

Reprezintă un grup de formațiuni tumorale rare, dar cele mai frecvente tumori benigne esofagiene cu dezvoltare intralumenală. De obicei tumora fibrovasculară este referită sub acronimul de **polip fibrovascular**, umbrelă sub care se descriu o multitudine de entități patologice.

Este o creștere tumorală unică, cu dezvoltare lentă, diagnosticată la vârstnici, mai ales bărbați [50]. Morfologic, are originea la nivelul joncțiunii faringoesofagiene, *recte* triunghiul Laimer-Haeckerman (cu abundent țesut lax submucos, supus presiunii deglutive fără suportul unei tunici musculare). În timp, sub efectul peristaltic și al deglutiției și bolului alimentar [50], țesutul lax (un pliu mucos împreună cu submucoasa subiacentă), prin laxitatea față de stratul muscular, este antrenat intralumenal, capătă progresiv un aspect puternic pediculat și crește progresiv în dimensiuni [51], ca formațiune uneori gigantică (5–26 cm) și extrem de mobilă pe seama elongării pediculului.

Histologic, polipul fibrovascular este privit adesea ca o pseudotumoră; e format din țesut angiofibrolipomatos (practic, o mixtură de țesut lipomatos și elemente stromale, neîncapsulată, lipsită de elemente musculare, acompaniată de o bogată rețea vasculară) și acoperit de un epiteliu scuamos histologic normal (posibil afectat de fenomene inflamatorii prin ulcerarea mecanică a mucoasei). La formațiunile gigante există însă un mozaic histologic; în raport cu elementul dominant, clasificarea actuală a tumorilor fibrovasculare cuprinde noțiunile de: **polip fibroepitelial; fibrolipom; fibromixom; lipom; fibrom** [51,52]. Riscul de degenerare malignă există, dar este nesemnificativ.

Formațiunile de mici dimensiuni sunt asimptomatice, dar prin creștere, în timp, pot provoca jenă în deglutiție și disfagie până la scădere ponderală [53]; simptome nespecifice (odinofagie, regurgitații cu alimente nedigerate, durere retrostenală, melenă prin ulcerarea mucoasei, sughiț sau tuse persistentă). Revelator, mai ales la vârstnici, este regurgitarea unei mase cărnoase în faringe sau cavitatea orală, care se poate reduce cu deglutiția sau, exterm de grav, determină asfixie mecanică prin ocluzionarea glotei [54] – traheostomie de urgență, chiar moarte subită [55].

În ciuda simplității morfologice, diagnosticul este dificil. Se poate confunda endoscopic cu un pliu dacă mucoasa e normală, mai ales că formațiunile voluminoase ocupă lumenul și inserția pediculului nu este aparentă. La tranzitul baritat, uneori apare un defect de umplere de aspect alungit, mobil cu deglutiția; alteori, formațiunea este alipită peretelui esofagian și aspectul radiologic pare normal; formațiunile extrem pediculate, obstructive pot prezenta aspect radiologic de esofag achalazic

[52] şi pot fi tratate în consecinţă [56]. Importantă este suspiciunea clinică, care să dirijeze explorarea către informaţia crucială: demonstrarea pediculului formaţiunii cu inserţie la nivelul joncţiunii faringo-esofagiene. Ecoendoscopia poate descrie morfologia vasculară a pediculului [50] şi exclude malignitatea; în acelaşi scop sunt utilizate CT şi RMN, ce oferă informaţii morfologice suplimentare, necesare pentru stabilirea planului terapeutic.

Datorită riscului unor complicaţii mecanice, indicaţia rezecţiei este formală; alegerea modalităţii depinde de dimensiunea şi mobilitatea formaţiunii, dar mai ales de consistenţa (vascularizaţia) pediculului ce este bine apreciată prin ecoendoscopie. Polipii de mici dimensiuni, cu pedicul subţire, se pot rezeca endoscopic sau laringoscopic. Pentru formaţiunile gigante, cu pedicul gros şi puternic vascularizat, abordul standard chirurgical este cervicotomia stângă, dar pentru controlul hemostazei poate fi necesară toracotomia.

Lipomul (8850/0) se dezvoltă submucos. Datorită consistenţei reduse, tranzitul este afectat doar de tumorile gigante, cu dezvoltare către lumen, lent obstructive. Poate ulcera mucoasa provocând sângerări, durere retrosternală. Necesită rezecţie chirurgicală; tumorile pediculate se comportă ca orice tumoră fibrovasculară, se pot rezolva prin rezecţie endoscopică iar cele gigante prin toracotomie dreaptă [57].

Liposarcomul (8850/3) este excepţional, prin degenerarea sarcomatoasă a lipomului. Tumorile voluminoase, pediculate, pun probleme de diagnostic diferenţial [58].

Există varietăţi histologice, exemplu, **angiolipom** (8861/0) [59]; **fibrolipom** (8851/0) [52], **fibrom** (8810/0) [60], care, de asemenea, se pot prezenta ca formaţiuni gigante, pediculate şi imposibil de rezecat endoscopic.

LEIOMIOSARCOMUL (8890/3)

Este cea mai frecventă tumoră malignă mezenchimală „pură", dar atât de rară la nivelul esofagului (câteva zeci de cazuri citate) încât nu există date suficiente pentru descrierea demografică, clinică sau aspectul morfologic al entităţii. Spre deosebire de leiomiom, prezintă celule fuziforme pleomorfe cu activitate mitotică prezentă; degenerarea sarcomatoasă a leiomiomului este caracteristică în special tumorilor de mari dimensiuni. Ca histogeneză, apare din stratul circular al muscularei proprii esofagiene prin degenerarea unui leiomiom; excepţional, sunt citate câteva cazuri ce par provenite din musculara mucoasei [61].

Degenerarea malignă este mai rară decât în cazul GIST-urilor, faţă de care diagnosticul diferenţial este exclusiv IHC (celulele fuziforme prezintă diferenţiere musculară netedă demonstrată prin α-actină, desmină sau ambele; lipseşte însă expresia KIT).

Leiomiosarcomul pur trebuie, de asemenea, diferenţiat de o altă entitate (ceva mai frecventă dar de asemenea rară), respectiv carcinosarcomul adevărat (8980/3), tumoră cu patogenie încă neprecizată (probabil cu origine genetică biclonală) descrisă de Virchow în 1865. Acesta este o varietate mixtă (intricată) în care componenta carcinomatoasă scuamoasă se asociază întâmplător cu cea mezenchimală sarcomatoasă; la sarcoamele pure IHC lipseşte însă markerul epitelial (citokeratina).

Afectează în special bolnavi vârstnici. Localizarea preferenţială este esofagul mijlociu sau inferior. Ca şi în cazul altor sarcoame, creşterea tumorală capătă aspect polipoid (rareori chiar pediculat) sau infiltrativ; tumorile cu dezvoltare exclusiv intramurală sunt mult mai rare. Ca şi în cazul leiomiomului, evoluţia lentă este tipic indoloră. În timp, poate fi demascat de diverse semne şi simptome: disfagie, durere retrosternală, scădere ponderală, hemoragii digestive prin ulcerarea mucoasei, vărsături [62]; majoritatea bolnavilor se prezintă la cel puţin 10 luni de la instalarea primelor simptome.

Dacă mucoasa este intactă există o mare probabilitate ca biopsiile superficiale să dea o rată ridicată de rezultate fals pozitive; chiar şi la cei cu mucoasă ulcerată şi biopsii sugestive, alte mijloace de explorare paraclinică nu sunt sugestive pentru excluderea unui carcinosarcom [61].

Tumora are ritm de creştere lent, atât local cât şi sistemic; metastazele sunt hematogene dar apar târziu. Tratamentul de elecţie este esofagectomia, chiar în prezenţa metastazelor (unele sunt rezecabile); are mare tendinţă de recidivă locală după ablaţie insuficientă. Chiar dacă eficienţa terapiei adjuvante nu este demonstrată, prognosticul după esofagectomie (radicală sau paleativă), este satisfăcător [62,63].

ALTE SARCOAME

Diversitatea este extremă, ca şi raritatea cazurilor. Există cazuri documentate histologic de:

- rabdomiosarcom, de tip embionar, la pacienți vârstnici, cu localizare esofagiană distală (Vartio *et al*, 1980);
- sarcom Kaposi (Pass *et al.*, 1984), mai ales la bolnavi cu HIV;
- osteosarcom (McInttyre *et al.*, 1982);
- sarcom cu celule sinoviale (Bloch *et al.*, 1987), la copii sau adulți, ca masă polipoidă pe esofagul proximal;
- triton (tumoră malignă a tecii nervilor periferici asociată cu metaplazie de tip scheletic, Perch *et al.*, 1991);
- fibrosarcom, condrosarcom, histiocitom fibros malign, hemangiopericitom malign etc.

MELANOMUL PRIMITIV (8720/3)

Între 2,5–8% dintre epiteliile esofagiene găzduiesc printre elementele celulare și melanocite, cu încărcare pigmentară variabilă (Tateishi *et al.*, 1974). Melanomul primitiv esofagian este foarte rar (circa 300 cazuri citate); apare mai frecvent la bărbați vârstnici, mai ales în Japonia, iar factorii de risc nu sunt cunoscuți. Posibilitatea degenerării leziunilor melanotice benigne este dovedită [64]. Melanoza (entitate congenitală caracterizată de prezența a numeroase melanocite în epiteliul bazal, cu intens conținut de melanină; De la Parva *et al.*, 1963) este considerată drept leziune precursoare.

Trebuie diferențiat de metastazele esofagiene ale altor melanoame (cutanate, oculare, anale, vaginale), care sunt mult mai frecvente decât localizarea primitivă. Se situează topografic în cele 2/3 distale ale esofagului toracic, în 10–12 % din cazuri ca tumoră submucosă ce capătă aspect polipoid, cu volum suficient pentru a jena tranzitul esofagian pentru solide, ce ocazional ulcerează și sângerează manifest clinic; o treime din cazuri acuză dureri retrostenale sau disconfort epigastric [65]. Diagnosticul survine la circa 3 luni de la instalarea simptomatologiei, sugerând o creștere tumorală rapidă. Metastazele apar pe cale limfatică sau hematogenă; la momentul diagnosticului 49% din bolnavi deja prezintă metastaze [66].

Endoscopic, formațiune polipoidă cu colorație violacee sau negricioasă fără ca acest aspect să fie obligatoriu; în 10–12% prezintă tumori satelite la distanță de tumora primitivă. Între 10–25% sunt tumori nepigmentate, dar granulele de melanina pot fi constatate microscopic [65,67]. Diagnosticul biopsic poate fi dificil, pretând la confuzii cu carcinomul slab diferențiat (melanomul se asociază frecvent cu elemente de carcinom epidermoid, cu celule fuziforme sau zone pleomorfe), mai ales dacă melanocitele conțin un număr redus de granule de melanină sau acestea sunt absente [65]; testele IHC sunt cruciale pentru diagnosticul patologic. Pentru stadialitate, sunt necesare tranzitul baritat, ecoendoscopia, CT, PET.

Terapia este individualizată. Atunci când este posibil, rezecția chirurgicală este mijlocul terapeutic de preferat; rezecția radicală trebuie să fie largă ținând cont de invazia submucoasă similară cancerului epitelial. Tumorile sunt de obicei rezecabile dar supraviețuirea este scurtă, circa 15 luni [65–67]. Terapiile adjuvante sau neo-adjuvante (chimio-, radioterapie, terapie hormonală, imunoterapie) nu au o contribuție semnificativă pentru prognostic. Pentru cei ce nu sunt candidați chirurgicali: radioterapie, brahiterapie asociată fotoablației cu laser, stentare endoscopică. Până în urmă cu două decenii, 85% din bolnavi decedau prin metastaze: hepatice, pulmonare, mediastinale, pleurale, ganglioni supraclaviculari, peritoneale, cerebrale etc. [65].

METASTAZE

De cele mai multe ori, invazia carcinomatoasă a esofagului se realizează prin contiguitate (de la carcinoame faringiene, mediastinale, gastrice) sau prin invazie limfatică (de la carcinoame pulmonare sau mamare). Esofagul este un sediu neobișnuit pentru metastazele hematogene ale altor cancere (tiroidiene, ale colului uterin, pulmonare, mamare, renale, prostatice, ovariene, melanoame). Metastazele esofagiene murale de obicei provin de la carcinoame mamare și pulmonare, sau alte melanoame. Prognosticul depinde de evoluția neoplaziei primitive.

Metastazele hematogene se localizează pe esofag mediotoracic și apar în submuoasă. Cele de dimensiuni mici sunt asimptomatice, alteori creșterea tumorală avansată determină apariția disfagiei; mai rar sunt citate simptome achalazice, hematemeza, scăderea ponderală și anemia.

Instalarea disfagiei la un pacient cu boală neoplazică cunoscută, care endoscopic se datorează unei creșteri tumorale submucoase acoperită de mucoasă intactă, sugerează o metastază esofagiană

parietală; recoltarea endobioptică poate fi dificilă. Chiar dacă mucoasa este invadată, ulcerată și ușor de biopsiat, pot apare dificultăți de diagnostic diferențial. La cei cu metastaze provenite de la carcinoame scuamoase extraesofagiene ce invadează mucoasa, ca și la metastaze ale altor adenocarcinoame ce infiltrează mucoasa esofagului distal, istoricul bolii și testele IHC pot certifica metastaza esofagiană [4].

BIBLIOGRAFIE

1. Fritz A, Percy C, Jack A, Schanmugaratnam K, Sobin L, Parlin DM, Whelan S (eds). International classification of diseases for oncology, 3rd ed. WHO, Geneva, 2000, ISBN 92-4-154534.
2. Klöppel G, Rindi G, Perren A, Komminoth P, Klimstra DS. The ENETS and AJCC/UICC TNM classifications of the neuroendocrine tumors of the gastrointestinal tract and the pancreas: a statement. Virchows Arch. 2010, 456:595–597.
3. Hamilton SR, Aatonen LA (Eds.). World Health Organisation Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System. IARC Press: Lyon 2000, ISBN 92-832-2410-8.
4. Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND. (Eds.). WHO Classification of Tumours of the Digestive System. IARC: Lyon 2010. ISBN 978-92-832-2432-7.
5. Li QL, Zhang YQ, Chen WF, Xu MD, Zhong YS, Ma LL, Qin WZ, Hu JW, Cai MY, Yao LQ, Zhou PH. Endoscopic submucosal dissection for foregut neuroendocrine tumors: an initial study. World J Gastroenterol. 2012 Oct 28;18(40):5799-806.
6. Funakoshi S, Hashiguchi A, Teramoto K, Miyata N, Kurita S, Adachi M, Hamamoto Y, Higuchi H, Takaishi H, Hibi T. Second-line chemotherapy for refractory small cell neuroendocrine carcinoma of the esophagus that relapsed after complete remission with irinotecan plus cisplatin therapy: Case report and review of the literature. Oncol Lett. 2013 Jan; 5(1):117-122.
7. Herrmann R, Panahon AM, Barcos MP, Walsh D, Stutzman L. Gastrointestinal involvement in non-Hodgkin's lymphoma. Cancer. 1980; 46:215–222.
8. Paes FM, Kalkanis DG, Sideras PA, Serafini AN. FDG PET/CT of extranodal involvement in non-Hodgkin lymphoma and Hodgkin disease. Radiographics. 2010; 30:269–291.
9. Weeratunge CN, Bolivar HH, Anstead GM, Lu DH. Primary esophageal lymphoma: a diagnostic challenge in acquired immunodeficiency syndrome-two case reports and review. South Med J. 2004;97:383–387.
10. Kalogeropoulos IV, Chalazonitis AN, Tsolaki S, Laspas F, Ptohis N, Neofytou I, Rontogianni D. A case of primary isolated non-Hodgkin's lymphoma of the esophagus in an immunocompetent patient. World J Gastroenterol. 2009; 15(15):1901-3.
11. Ghimire P, Wu GY, Zhu L. Primary esophageal lymphoma in immunocompetent patients: Two case reports and literature review.World J Radiol. 2010; 2(8):334-8.
12. Horne G, Medlicott SA, Mansoor A, Lategan J, Lai R, Beck P. A definitive diagnosis of primary Hodgkin lymphoma on endoscopic biopsy material utilizing in-depth immunohistochemical analysis. Can J Gastroenterol. 2007 Mar;21(3):185-8.
13. Jones K, Pacella J, Wasty F. Hodgkin's disease of the oesophagus: a literature review. Australas Radiol. 2007 Oct;51(5):489-91.
14. Kent M, d'Amato T, Nordman C, Schuchert M, Landreneau R, Alvelo-Rivera M, Luketich J Minimally invasive resection of benign esophageal tumors. J Thorac Cardiovasc Surg 2007, 134:176-181.
15. Shamji F, Todd T.RJ. Benign tumors. In: Esophageal Surgery, F. Griffith Pearson *et al.* (Eds.), 2-nd ed., 2002, pp. 637-54. Churchill-Livingstone, ISBN 0-443-07605-7.
16. Jiang G, Zhao H, Yang F, Li J, Li Y, Liu Y, Liu J, Wang J. Thoracoscopic enucleation of esophageal leiomyoma: a retrospective study on 40 cases. Dis Esophagus 2009, 22:279-283.
17. Luh SP, Hou SM, Fang CC, Chen CY. Video-thoracoscopic enucleation of esophageal leiomyoma. W J Surg Oncol, 2012 Mar 16;10:52.
18. Mutrie CJ, Donahue DM, Wain JC, Wright CD, Gaissert HA, Grillo HC, Mathisen DJ, Allan JS. Esophageal leiomyoma: a 40-year experience. Ann Thorac Surg 2005, 79:1122-1125.
19. Zaninotto G, Portale G, Costantini M, Rizzetto C, Salvador R, Rampado S, Pennelli G, Ancona E. Minimally invasive enucleation of esophageal leiomyoma. Surg Endosc 2006, 20:1904-1908.
20. Coral RP, Madke G, Westphalen A *et al.* Thoracoscopic enucleation of a leiomyoma of the upper thoracic esophagus. Dis Esophagus 2003; 16:339-41.
21. Rijcken E, Kersting CM, Senninger N, Bruewer M. Esophageal resection for giant leiomyoma: report of two cases and a review of the literature. Langenbecks Arch Surg 2009, 394:623-629.
22. Kajiyama T, Sakia M, Torii A, Kishimoto H, Kin G, Uose S, Ueda S, Okuma M, Inoue K. Endoscopic aspiration lumpectomy of esophageal leiomyomas derived from the muscularis mucosae. Am J Gastroenterol 1995, 90:417–422.
23. Morris CD, Wilkinson J, Fox D *et al.* Diffuse esophageal leiomyomatosis with localised dense eosinophilic infiltration. Dis Esophagus 2002;15:85-7.
24. Prenzel KL, Schäfer E, Stippel D, Beckurts KT, Hölscher AH. Multiple giant leiomyomas of the esophagus and stomach. Dis Esophagus, 2006; 19(6):504-8.
25. Corless CL, Fletcher JA, Heinrich MC. Biology of gastrointestinal stromal tumors. J Clin Oncol. 2004;22:3813–3825.
26. Spinelli GP, Miele E, Tomao F, Rossi L, Pasciuti G, Zullo A, Zoratto F, Nunnari J, Pisanelli GC, Tomao S. The synchronous occurrence of squamous cell carcinoma and gastrointestinal stromal tumor (GIST) at esophageal site. World J Surg Oncol. 2008 Nov 5; 6:116.

27. Abraham SC, Krasinskas AM, Hofstetter WL, Swisher SG, Wu TT. "Seedling" mesenchymal tumors (gastrointestinal stromal tumors and leiomyomas) are common incidental tumors of the esophagogastric junction. Am J Surg Pathol. 2007 Nov; 31(11):1629-35.
28. Grotz TE, Donohue JH. Surveillance strategies for gastrointestinal stromal tumors. J Surg Oncol. 2011; 104:921-927.
29. Blay JY, Bonvalot S, Casali P, Choi H, Debiec-Richter M, Dei Tos AP, Emile JF, Gronchi A, Hogendoorn PC, Joensuu H. Consensus meeting for the management of gastrointestinal stromal tumors. Report of the GIST Consensus Conference of 20-21 March 2004, under the auspices of ESMO. Ann Oncol. 2005; 16:566-578.
30. Fletcher CD, Berman JJ, Corless C, Gorstein F, Lasota J, Longley BJ, Miettinen M, O'Leary TJ, Remotti H, Rubin BP, *et al.* Diagnosis of gastrointestinal stromal tumors: A consensus approach. Hum Pathol. 2002; 33:459–465.X27.
31. Liegl-Atzwanger B, Fletcher JA, Fletcher CD. Gastrointestinal stromal tumors. Virchows Arch. 2010; 456:111-127.
32. Hueman MT, Schulick RD. Management of gastrointestinal stromal tumors. Surg Clin North Am. 2008; 88:599–614, vii.
33. Siehl J, Thiel E. C-kit, GIST, and imatinib. Recent Results Cancer Res. 2007;176:145–151.
34. Das A, Wilson R, Biankin AV, Merrett ND. Surgical therapy for gastrointestinal stromal tumours of the upper gastrointestinal tract. J Gastrointest Surg. 2009 Jul;13(7):1220-5.
35. Coccolini F, Catena F, Ansaloni L, Lazzareschi D, Pinna AD. Esophagogastric junction gastrointestinal stromal tumor: resection vs enucleation. World J Gastroenterol. 2010 Sep 21;16(35):4374-6.
36. Sobin LH, Gospodarowicz MK, Wittekind Ch, editors. TNM Classification of Malignant Tumors. Seventh edition 2009. Wiley-Blackwell, 2010.
37. Gouveia AM, Pimenta AP, Lopes JM *et al.* Esophageal GIST: therapeutic implications and uncommon presentation of a rare tumor. Dis Esophagus 2005; 18:70-3.
38. Manu N, Richard P, Howard S. Bleeding esophageal GIST. Dis Esophagus 2005; 18:281-2.
39. Koide N, Kishimoto K, Komatsu O *et al.* Thoracoscopic enucleation of esophageal stromal tumor. Dis Esophagus 2004; 17:104-8.
40. Peparini N, Carbotta G, Chirletti P. Enucleation for gastrointestinal stromal tumors at the esophagogastric junction: is this an adequate solution? World J Gastroenterol. 2011 Apr 28;17(16):2159-60.
41. Huang ZG, Zhang XS, Huang SL, Yuan XG. Endoscopy dissection of small stromal tumors emerged from the muscularis propria in the upper gastrointestinal tract: Preliminary study. World J Gastrointest Endosc. 2012 Dec 16;4(12):565-70.
42. Liu BR, Song JT, Qu B, Wen JF, Yin JB, Liu W. Endoscopic muscularis dissection for upper gastrointestinal subepithelial tumors originating from the muscularis propria. Surg Endosc. 2012 Nov; 26(11):3141-8.
43. Szumilo J, Dabrowski A, Skorma D, Chibowschi. Coexistence of esophageal granular cell tumor and squamous cell carcinoma: a case report. Dis Esophagus 2002; 15:88-92.
44. Ordonez NG, Mackay B. Granular cell tumor; a review of the pathology and histogenesis. Ultrastruct Pathol 1999; 23:207-22.
45. Sogabe M, Taniki T, Fukui Y, Yoshida T, Okamoto K, Okita Y, Hayashi H, Kimuara E, Kimura Y, Onose Y, Ozaki Y, Iwaki H, Sato K, Hibino S, Sawada S, Muguruma N, Okamura S, Ito S. A patient with esophageal hemangioma treated by endoscopic mucosal resection: a case report and review of the literature. J Med Invest. 2006 Feb;53(1-2):177-82.
46. Chella B, Nosotti M, Baisi A, Lattuada E, Mazzone A, Santambrogio L. Unusual presentation of a transparietal cavernous hemangioma of the esophagus. Dis Esophagus, 2005; 18(5):349-54.
47. Ganeshan A, Hon LQ, Soonawalla Z, De'Costa H. Plexiform neurofibroma of the oesophagus: a mimicker of malignancy. Br J Radiol, 2005 Dec; 78(936):1095-7.
48. Iwata H, Kataoka M, Yamakawa Y *et al.* Esophageal schwanoma. Ann Surg 1993; 56: 376-7.
49. Park BJ, Carrasquillo J, Bains MS, Flores RM. Giant benign esophageal schwannoma requiring esophagectomy. Ann Thorac Surgery, 2006 Jul;82(1):340-2.
50. Avenzzano EA, Fleischer DE, Merida MA *et al.* Giant fybrovascular polyp of the esophagus. Am J Gastroenterol 1990; 85:299-302.
51. Lee SY, Chan WH, Sivanandan R, Lim DT, Wong WK. Recurrent giant fibrovascular polyp of the esophagus. World J Gastroenterol. 2009 Aug 7;15(29):3697-700.
52. Kau RL, Patel AB, Hinni ML. Giant fibrolipoma of the esophagus. Case Report Otolaryngol. 2012; 2012:406167. doi: 10.1155/2012/406167. Epub 2012 Feb 20.
53. Solerio D, Gasparri G, Ruffini E *et al.* Giant fibrovascular polyp of the esophagus. Dis Esophagus 2005; 18:410-2.
54. Sargent RL, Hood IC. Asphyxiation caused by giant fibrovascular polyp of the esophagus. Arch Pathol Lab Med. 2006 May;130(5):725-7.
55. Ramalho LN, Martin CC, Zerbini T. Sudden death caused by fibrovascular esophageal polyp: case report and study review. Am J Forensic Med Pathol. 2010 Mar; 31(1):103-5.
56. Cordoş I, Istrate A, Codreşi M, Bolca C. Giant fibrovascular esophageal polyp misdiagnosed as achalasia. Chirurgia (Bucur). 2012 Jul-Aug;107(4):518-20.
57. Liu CH, Chang HC, Goan YG. Large pedunculated lipoma of the esophagus. J Formos Med Assoc. 2008 May;107(5):424-7.
58. Salis GB, Albertengo JC, Bruno M *et al.* Pedunculated liposarcoma of the esophagus. Dis Esophagus 1998; 11:68-71.
59. Jensen EH, Klapaman JB, Kelley ST. Angiolipoma of the esophagus: a rare clinical dilemma. Dis Esophagus 2006; 19:203-7.

60. Li H, Hu B, Li T, Jin M, Hao J. A rare case of giant solitary fibrous tumor of the esophagus. Ann Thorac Surg. 2009 Dec;88(6):2019-21.
61. Aiko S, Yoshizumi Y, Sugiura Y *et al.* Pedunculated esophageal leiomyosarcoma: a case report. Dis Esophagus 1998; 11:263-7.
62. Zhang BH, Zhang HT, Wang YG. Esophageal leiomyosarcoma: clinical analysis and surgical treatment of 12 cases. Dis Esophagus. 2012 Nov 16. doi: 10.1111/j.1442-2050.2012.01444.x. [Epub ahead of print]
63. Pramesh CS, Pantvaidya GH, Moonim MT *et al.* Leyomiosarcoma of the esophagus. Dis Esophagus 2003; 16:142-4.
64. Oshiro T, Shimoji H, Matsuura F, Uchima N, Kinjo F, Nakayama T, Nishimaki T. Primary malignant melanoma of the esophagus arising from a melanotic lesion: report of a case. Surg Today 2007; 37: 671-675.
65. Sabanathan S, Eng J, Pradhan GN. Primary malignant melanoma of the esophagus. Am J Gastroenterol 1989; 84: 1475-1481.
66. Chalkiadakis G, Wihlm JM, Morand G, Weill-Bousson M, Witz JP. Primary malignant melanoma of the esophagus. Ann Thorac Surg 1985; 39: 472-475.
67. Joob AW, Haines GK, Kies MS, Shields TW. Primary malignant melanoma of the esophagus. Ann Thorac Surg 1995; 60: 217-222.

Capitolul 8
CHIRURGIA STOMACULUI

BEZOARII GASTRICI

RALUCA BODEA, CORNEL IANCU

DEFINIȚIE, CLASIFICARE, FACTORI DE RISC

Bezoarii sunt definiți ca și conglomerate de materii nedigerabile formate în tractul gastrointestinal [1]. Quain, în anul 1854, folosește pentru prima dată termenul de „bezoar" pentru a denumi o masă alimentară intragastrică descoperită cu ocazia unei autopsii [2].

În funcție de compoziția lor, bezoarii pot fi de mai multe tipuri: fitobezoari (fibre vegetale nedigerate), tricobezoari (fire de păr), lactobezoari (formule de lapte concentrat), farmacobezoari (produse farmacologice) [3-5]. Fibrele vegetale care concură la formarea fitobezoarilor sunt celuloza, hemiceluloza, lignina și tanina.

În marea majoritate a cazurilor, bezoarii se formează în stomac, de unde pot migra în intestinul subțire și la acest nivel pot produce obstrucții.

Kement și colaboratorii [1] publică în 2012 un articol în care identifică și definesc factorii de risc în dezvoltarea de bezoari, bazându-se pe experiența propriului serviciu, respectiv 42 de cazuri tratate în 5 ani. Aceștia sunt: intervențiile chirurgicale gastrice în antecedente, consumul excesiv de curmale, retardul psihic și tricotilomania (ingestia de fire de păr), problemele legate de masticație, gastropareza, abuzul de antiacide. O formă particulară de tricobezoar definește sindromul Rapunzel [6]: o masă de fire de păr intragastric, care se continuă cu o „coadă" în lumenul intestinal.

Antecedentele chirurgicale gastrice de tipul gastrectomiilor distale și vagotomiilor se regăsesc la 20-93 % dintre pacienții cu bezoari, iar incidența bezoarilor după o intervenție chirurgicală la nivelul stomacului variază între 5–12% [1, 5, 7-10]. Explicațiile țin atât de afectarea funcției motorii, musculatura antrului contribuind la fragmentarea bolusului alimentar iar pilorul limitând pasajul unor fragmente alimentare mari, cât și de diminuarea secreției gastrice acide, de care în mare parte e responsabilă mucoasa antrală.

Consumul excesiv de curmale este atât de frecvent asociat cu apariția fitobezoarilor la populația din zonele mediteraneene, încât acestora li s-a atribuit o denumire specifică, respectiv de diospyrobezoare (*Diopsyros* = „fructul zeilor", fiind termenul grecesc pentru curmale). Polimerii de tanină din structura curmalelor, în mediu acid, capătă proprietăți adezive, fixând alte reziduuri din stomac.

Retardul psihic sau tricotilomania sunt factori de risc majori în apariția tricobezoarilor.

Kement subliniază încă un aspect important: mai mult de 50% dintre pacienții cuprinși în studiu său prezentau concomitent mai mulți factori de risc pentru formarea de bezoari, iar la 14,3% dintre ei nu s-a putut identifica niciun factor de risc.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Tabloul clinic este nespecific, incluzând anorexie, dureri abdominale, hemoragii digestive superioare, de la vărsătura în jaț de cafea la hematemeză, greațuri și vărsături [6]. Acestor simptome li se adaugă cele date de posibilele complicații: gastrita cronică, perforația gastrică, anemia, ocluzia intesti-

nală înaltă, icterul mecanic, pancreatita acută [6, 11].

Paraclinic, suspiciunea de bezoar se poate ridica prin ultrasonografie, examen CT şi tranzit baritat şi se confirmă prin endoscopie digestivă superioară. Computer tomografia abdominală permite stabilirea localizării, a dimensiunilor şi a configuraţiei, bezoarul apărând ca şi o masă intragastrică inomogenă, circumscrisă de substanţa de contrast administrată per os [6].

Prin endoscopie digestivă superioară se vizualizează direct masa intragastrică şi se poate chiar tenta extragerea ei. Această manoperă este dificilă, succesul depinzând de dimensiunea bezoarului, de materialul din care este constituit şi de experienţa medicului. De regulă, corpul intragastric se fragmentează, iar fragmentele astfel rezultate se extrag pe rând. Această procedură, care necesită repetiţie, poate conduce însă la esofagită, ulceraţii sau chiar perforaţii esofagiene şi la ocluzii intestinale [12]. În literatura de specialitate cazurile finalizate cu succes sunt mult mai puţine decât cele raportate ca şi încercări eşuate [12]. Cu toate acestea, unii autori [13] recomandă tratamentul chirurgical doar după tentativa endoscopică de extragere a bezoarului.

Tratamentul chirurgical vizează îndepărtarea bezoarului, iar calea de abord poate fi cea laparoscopică sau cea clasică. Nirasawa [14], în 1998, a fost primul care a publicat îndepărtarea laparoscopică a unui bezoar, iar până în 2010 doar alte şase cazuri au fost raportate. Explicaţia ar consta din incidenţa redusă a bolii, dimensiunile mari ale bezoarilor la momentul diagnosticului, coexistenţa unor bezoari „sateliţi" în intestinal subţire, durata mai mare a operaţiei, riscul crescut de contaminare intraoperatorie a cavităţii peritoneale [12]. Majoritatea autorilor consider laparotomia ca modalitatea de elecţie în abordul chirurgical al bolii [12], datorită ratei de succes de 100%, numărului mic de complicaţii postoperatorii şi posibilităţii de a examina întreg tractul gastro-intestinal.

Au fost încercate şi alte modalităţi de tratament: litotripsia extracorporeală, administrarea intragastrică de enzime (lipază pancreatică), medicamente (metoclopramid, acetilcisteină) sau coca-cola, uneori cu rezultate pozitive [6, 15, 16].

Există consens în ceea ce priveşte prevenirea recidivei, respectiv se consideră esenţial rolul psihologului/psihiatrului în terapia comportamentală şi supravegherea la distanţă.

BIBLIOGRAFIE

1. Kement M., Ozlem N, Colak E, *et al.* Synergistic effect of multiple predisposing risk factors on the development of bezoars. World J Gastroenterol 2012;18(9):960-4.
2. Bedioui H, Daghfous A, Ayadi M, *et al.* A report of 15 cases of small-bowel obstruction secondary to phytobezoars: predisposing factors and diagnostic difficulties. Gastroenterol Clin Biol 2008; 32: 596-600.
3. Andrus CH, Ponsky JL. Bezoars: classification, pathophysiology, and treatment. Am J Gastroenterol 1988; 83: 476-8.
4. Erzurumlu K, Malazgirt Z, Bektas A, *et al.* Gastrointestinal bezoars: a retrospective analysis of 34 cases. World J Gastroenterol 2005;11:1813–7.
5. Gáyá J, Barranco L, Llompart A, Reyes J, Obrador A. Persimmon bezoars: a successful combined therapy. Gastrointestinal Endoscopy 2002;55:581–3.
6. Palanivelu C, Rangarajan M., Senthilkumar R, Madankumar MV. Trichobezoars *in* the stomach and ileum and their laparoscopy-assisted removal: a bizzare case. Singapore Med J 2007;48(2):e37.
7. Krausz MM, Moriel EZ, Ayalon A, Pode D, Durst AL. Surgical aspects of gastrointestinal persimmon phytobezoar treatment. Am J Surg 1986; 152: 526-30.
8. Ripollés T, García-Aguayo J, Martínez MJ, Gil P. Gastrointestinal bezoars: sonographic and CT characteristics. AJR Am J Roentgenol 2001; 177: 65-9.
9. Buchholz RR, Haisten AS. Phytobezoars following gastric surgery for duodenal ulcer. Surg Clin North Am 1972; 52: 341-52.
10. Bowden TA, Hooks VH, Mansberger AR. The stomach after surgery. An endoscopic perspective. Ann Surg 1983; 197: 637-44.
11. Western K, Bokhari S, Gould S. Rapunzel Syndrome: A Case Report and Review. J Gastrointest Surg 2008; 12:1612-4.
12. Gorter RR, Kneepkens CMF, Mattens ECJL, Aronson DC, Heij HA. Mamagement of trichobezoar: case report and literature review. Pediatr Surg Int 2010; 26:457-63.
13. Wai CT, Lau G, Sutedja DS. Clinics in diagnostic imaging. Singapore Med J 2005;46:359-61.
14. Nirasawa Y, Mori T, Ito Y, *et al.* Laparoscopic removal of a large gastric trichobezoar. J Pediatr Surg 1998;33:663-5.
15. Mohanta P, Mukhopadhyay M, Maiti S, Mukhopadhyay B. Trichobezoar in children-an uncommom problem. J Indian Assoc Pediatr Surg 2004;9:30-2.
16. Deevaguntla CR, Prabhakar B, Prasad GR. Rapunzel syndrome- a cese report. J Indian Assoc Pediatr Surg 2004;9:33-4.

DILATAȚIA ACUTĂ GASTRICĂ

RALUCA BODEA, CORNEL IANCU

Dilatația gastrică acută este o entitate rară, descrisă pentru prima dată în anul 1833 de către Duplay [1], având mai multe cauze posibile și care, nerecunoscută și netratată la timp, poate conduce la complicații severe de tipul ischemiei și perforației gastrice, cărora li se raportează o mortalitate de 80–100% [2].

Din punct de vedere etiologic, boala poate fi consecința unor obstrucții (lumenale, parietale sau extrinseci) sau a unor tulburări de motilitate (neuropatii, ileus, tulburări de alimentație), care conduc la acumularea intragastrică de gaz și, consecutiv, la ischemie și perforație. Ischemia gastrică este un eveniment rar datorită numeroaselor surse vasculare și bogatei rețele anastomotice submucoase, dar și datorită capacității mari de distensie a stomacului. Volumele gastrice care conduc la ischemie parietală sunt de 3 l lichid pentru stomacul normal și de 15 l lichid pentru stomacul dilatat cronic, așa cum apare în stenozele pilorice [3, 4]. Din punct de vedere presional, ischemia gastrică apare la 14 mmHg [1,5], iar ruptura la o valoare a presiunii intralumenale de 120–150 mmHg [6].

Simptomatologia de debut este frustă. Greața este invocată de peste 90% dintre pacienți [5] iar durerile epigastrice și distensia abdominală, ambele cu instalare lentă, sunt relativ bine tolerate [5, 7–14]. Manifestările devin intense atunci când apar complicațiile bolii: perforația, cu tabloul clinic al peritonitei, sindromul de compartiment abdominal, detresa respiratorie acută datorată ascensionării diafragmului, decompensarea cardiacă consecutivă mobilizării acidului lactic acumulat intratisular, hemoragiile digestive superioare.

Diagnosticul pozitiv se stabilește imagistic. Examenul radiologic abdominal pe gol și examenul CT abdominal evidențiază dilatația importantă a stomacului [7]. Computer tomografia permite uneori și identificarea cauzei bolii. Examinările de laborator arată leucocitoză și alterarea funcției renale [15].

Tratamentul reprezintă o urgență chirurgicală, iar gestul salvator este decompresia gastrică prin montarea unei sonde naso-gastrice care permite reducerea presiunii intralumenale și ameliorarea ischemiei. Pacientul va fi în continuare atent monitorizat, deoarece perforația tardivă și hemoragia sunt posibile [7]. După stabilizarea bolnavului, se poate face endoscopia digestivă superioară, care relevă modificări ischemice predominant la nivelul marii curburi, cu respectarea micii curburi și a pilorului [5, 7, 16].

Tratamentul chirurgical este indicat la pacientul la care nu se reușește decompresia gastrică, la cel cu perforație sau ileus. Amploarea intervenției chirurgicale depinde atât de cauza dilatației acute gastrice cât și de starea pacientului. Rezecția zonei gastrice interesate nu oferă rezultate satisfăcătoare, deoarece este dificil de apreciat intraoperator extensia ischemiei, motiv pentru care frecvent s-au înregistrat complicații în evoluția bolnavilor, ceea ce a condus la abandonarea acestei intervenții. La pacientul critic, instabil, se recomandă esofagostomia [5], iar la cei cu stare generală mai bună, gastrectomia totală cu anastomoză eso-jejunală. Jejunostomia de alimentație este considerată gest obligatoriu [5]. Mortalitatea postoperatorie este de 50–80% [5–7].

În concluzie, dilatația acută gastrică este o entitate rară dar cu consecințe severe, care se instalează în timp relativ scurt și evoluează rapid, ceea ce face ca prognosticul pacientului să fie puternic influențat de precocitatea stabilirii diagnosticului și de un gest terapeutic prompt. De regulă, montarea unei sonde naso-gastrice permite decompresiunea stomacului și astfel se poate evita sau temporiza intervenția chirurgicală, însă la pacienții care rămân critici, se indică operația. Gastrectomia totală este intervenția de elecție, însă dacă starea bolnavului nu o permite, se va efectua esofagostomia cu jejunostomie de alimentație.

BIBLIOGRAFIE

1. Powell JL, Payne J, Meyer CL, Moncla PR. Gastric necrosis associated with acute gastric dilatation and small bowell obstruction. Gynecol Oncol 2003;90(1):200-3.
2. Koyazounda A, Le Baron JC, Abed N, *et al.* Gastric necrosis caused by acute gastric dilatation. Total gastrectomy. Recovery. J Chir (Paris) 1985;122(6-7):403-7.
3. Mahajna A, Mitkal S, Krausz MM. Postoperative gastric dilatation causing abdominal compartment syndrome. World J Emerg Surg 2008;3:7.
4. Osmun WE, Copeland J. Gastric dilatation as a cause of acute respiratory distress. Can Fam Physician 2010;56:151-2.
5. Todd SR, Marshall GT, Tyroch AH. Acute gastric dilatation revisited. Am Surg 2006;66(8):709-10.
6. Lin PY, Tsai MS, Chang JH, Chen WJ, Huang CH. Gastric distension: a riskfactor of pneumoperitoneum during cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med 2006;24(7):878-9.
7. Steen S, Lamont J, Petrey L. Acute gastric dilatation and ischemia secondary to small bowell obstruction. Proc (Bayl Univ Med Cent) 2008;21(1):15-17.
8. Mahajna A, Mitkal S, Krausz MM. Postoperative gastric dilatation causing abdominal compartment syndrome. World J Emerg Surg 2008;3:7.
9. Schrander-Stumpel CT, Curfs LM, Sastrowijoto P, CassidySB, Schrander JJ, Fryns JP. Prader-Willi syndrome: causes ofdeath in an international series of 27 cases. Am J Med Genet A 2004;124A:333–8.
10. Peces R, Vega C, Peces C, Trebol J, Gonzalez JA.Massive gastric dilatation and anuria resolved withnaso-gastric tube decompression. Int Urol Nephrol 2010;42:831–4.
11. Tweed-Kent AM, Fagenholz PJ, Alam HB.Acute gastric dilatation in a patient with anorexia nervosa binge/purge subtype. J Emerg Trauma Shock 2010;3:403–5.
12. Trindade EN, von Diemen V, Trindade MR. Acute gastric dilatation and necrosis: a case report. Acta Chir Belg2008;108:602–3.
13. Arie E, Uri G, Bickel A. Acute gastric dilatation, necrosis and perforation complicating restrictive-type anorexia nervosa. J Gastrointest Surg 2008;12:985–7.
14. Kashyap A, Chopra D, Anand KP, Arora S, Kashyap S. Acute gastric dilatation. Emerg Med J 2009;26;326.
15. Cox A, Marks DJB. Acute gastric dilatation causing respiratory distress. J R Soc Med Sh Rep 2011;2:41.
16. Lunca S, Rikkers A, Stanescu A. Acute massive gastric dilatation: severe ischemia and gastric necrosis without perforation. Rom J Gastroenterol 2005;14(3):279-83.

GASTRITELE

ALIN-CORNEL FETTI, CORNEL IANCU

Gastritele sunt leziuni superficiale ale mucoasei gastrice determinate de inflamaţia acesteia. Ele prezintă manifestări clinice, etiopatogenetice şi histologice distincte. Simptomatologia nu este specifică şi nu există întotdeauna o corelaţie între tabloul clinic şi aspectul endoscopic sau modificările histologice de la nivelul mucoasei gastrice.

Clasificarea gastritelor se face conform sistemului Sydney care susţine importanţa coroborării criteriilor endoscopice, etiologice, topografice, de severitate şi histologice în vederea obţinerii unui diagnostic corect şi complet [1].

Elucidarea mecanismelor fiziopatologice ale gastritelor şi progresele efectuate în domeniul terapiei medicale au condus la diminuarea semnificativă a necesităţii tratamentului chirurgical în aceste patologii.

Vom trata în continuare formele de gastrită care, în anumite situaţii necesită tratament chirurgical: gastritele acute erozive: gastrita acută de stres şi gastrita acută erozivă hemoragică; gastrita de reflux, gastrita acută flegmonoasă şi boala Ménétrier.

GASTRITELE ACUTE EROZIVE

GASTRITA ACUTĂ DE STRES

Gastrita acută de stres se caracterizează prin eroziuni superficiale, multiple, de dimensiuni mici, care se localizează iniţial în regiunea proximală a stomacului, la nivelul fundului şi corpului gastric, iar în stadii mai avansate de boală se pot extinde distal până la antru şi duoden.

Eroziunile de stres apar la pacienţii cu afecţiuni severe precum traumatismele majore, stările de şoc, sepsa, insuficienţa respiratorie şi hemoragia. De asemenea, aceste leziuni pot să apară la pacienţii cu arsuri severe ce depăşesc 30% din suprafaţa corporală (ulcerele Curling) şi la cei cu leziuni intracraniene (ulcerele Cushing).

Aceste leziuni pot determina hemoragii digestive superioare asociate cu morbiditate şi mortalitate semnificativă [2,3].

Au fost identificaţi anumiţi factori de risc corelaţi cu apariţia hemoragiei de la nivelul leziunilor de stres la pacienţii critici internaţi în secţia de terapie intensivă. Cei mai importanţi factori de risc sunt reprezentaţi de ventilaţia mecanică peste 48 de ore şi coagulopatia definită de următoarele caracteristici: trombocitopenie sub 50.000 mm^3 sau INR mai mare de 1,5. Dacă este prezent unul sau ambii factori de risc descrişi anterior, riscul de hemoragie de la nivelul leziunilor de stres este de 3,7%, iar în absenţa lor riscul scade la 0,1% [4]. Alţi factori de risc sunt reprezentaţi de sepsă, stările de şoc, leziunile intracraniene, arsuri ce depăşesc 30% din suprafaţa corporală, insuficienţa hepatică sau renală şi insuficienţa multiplă de organe.

În mecanismul de producere a leziunilor de stres un rol esenţial îl ocupă ischemia mucoasei gastrice şi leziunile de reperfuzie care permit acidului clorhidric şi pepsinei să producă leziuni difuze la nivelul mucoasei gastrice. Acidul clorhidric şi pepsina inhibă agregarea plachetară şi stimulează liza cheagurilor favorizând astfel apariţia hemoragiei de la nivelul mucoasei lezate [2].

Eroziunile de stres apar de obicei în primele 24 de ore de la agresiune şi se prezintă la examenul endoscopic sub forma unor leziuni superficiale şi multiple, cu zone de eritem şi hemoragii focale sau cheaguri aderente. La examenul microscopic, leziunile apar sub formă de hemoragii circumscrise ale mucoasei cu necroză de coagulare a epiteliului de suprafaţă [5].

GASTRITA ACUTĂ EROZIVĂ ŞI HEMORAGICĂ

Aspirina, antiinflamatoarele nesteroidiene şi alcoolul sunt factorii etiologici cei mai frecvent incriminaţi în determinarea leziunilor erozive la nivelul mucoasei gastrice. Alţi factori etiologici sunt reprezentaţi de droguri precum cocaina, hipertensiunea portală, stresul, bila, chimioterapia, radioterapia şi suplimentele de fier [6–10].

Gastrita acută erozivă se caracterizează prin eroziuni şi ulceraţii multiple care pot afecta de la început stomacul în întregime, dar de obicei sunt cel mai bine reprezentate la nivelul antrului [11]. Eroziunile nu depăşesc în profunzime musculara mucoasei şi sunt însoţite de infiltrat inflamator submucos şi de exsudat fibrinos în lumenul gastric.

Aspirina şi antiinflamatoarele nesteroidiene prezintă o toxicitate directă faţă de mucoasa gastrică şi inhibă în acelaşi timp producţia de prostaglandine, în special pe cele din clasa E. Acestea au un efect citoprotector asupra mucoasei gastrice prin menţinerea fluxului sanguin la acest nivel, stimularea regenerării celulelor epiteliale şi stimularea secreţiei de mucus şi bicarbonat [12,13].

Alcoolul prezintă proprietăţi lipolitice care determină lezarea membranei celulelor epiteliului de suprafaţă şi astfel întrerupe bariera de protecţie a mucoasei gastrice determinând lezarea directă a vaselor mici ale mucoasei. Extensia şi severitatea leziunilor depinde de cantitatea de alcool ingerată, de timpul de contact cu mucoasa gastrică, de concentraţia de alcool (care trebuie să fie de peste 10% pentru a determina leziuni) precum şi de asocierea cu antiinflamatoare sau aspirină, ceea ce va determina leziuni mult mai severe [6, 8,13,14].

TABLOUL CLINIC

Manifestările clinice sunt variabile şi nespecifice, cele mai fecvent întâlnite simptome fiind reprezentate de durere epigastrică, greţuri, vărsături şi hemoragii.

Leziunile de stres se produc la mai mult de jumătate din pacienţi în primele 24–48 de ore după injuria acută, iar singura manifestare clinică este hemoragia nedureroasă care poate să apară cu o anumită întârziere faţă de debutul leziunilor de stres. Hemoragia este de cele mai multe ori lentă şi redusă cantitativ şi poate fi obiectivată prin scăderea hemoglobinei sau prin detectarea hemoragiei oculte în scaun. Melena sau hematochezia sunt rareori prezente. De asemenea, prezenţa unei sângerări abundente exteriorizată prin hematemeză şi acompaniată de hipotensiune este descrisă în mod ocazional, ea fiind produsă prin eroziunea unor vase de calibru mai mare din submucoasă [3,14,15,16].

La pacienţii din secţiile de terapie intensivă şi la cei operaţi, primul semn al gastritei erozive poate fi reprezentat de exteriorizarea pe sonda nazo-gastrică a unui conţinut cu aspect de „zaţ de cafea" [14,15].

Într-un studiu multicentric, în care majoritatea pacienţilor au primit tratament profilactic, prevalenţa hemoragiei clinic manifeste de la nivelul leziunilor de stres, la pacienţii critici din secţiile de terapie, a fost de 3,5% [17]. Alte studii au demonstrat însă o incidenţă şi mai mică a hemoragiei evidente clinic, cuprinsă între 0,17–1,5% [4,18].

DIAGNOSTIC POZITIV

Endoscopia digestivă superioară asociată cu biopsia gastrică este necesară pentru a putea confirma diagnosticul de gastrită erozivă. De asemenea, aceasta poate exclude alte surse de hemoragie digestivă superioară şi poate fi folosită ca metodă terapeutică pentru oprirea sângerării. Endoscopia digestivă superioară poate identifica leziunile erozive şi obiectiva sursa hemoragiei în 90% din cazuri.

În cazurile în care endoscopia digestivă superioară nu poate stabili sursa hemoragiei, arteriografia selectivă a arterei gastrice stângi poate fi utilă în localizarea hemoragiei, dar această investigaţie necesită o sângerare cu un debit de minim 0,5 ml/min. Această investigaţie poate fi utilizată şi în scop terapeutic prin embolizarea selectivă a vasului care a determinat hemoragia [19].

O metodă mai puţin invazivă şi eficientă în stabilirea sursei hemoragiei este angiografia CT cu substanţă de contrast. Unul din dezavantajele acestei proceduri, în comparaţie cu cele prezentate anterior, este faptul că nu poate fi utilizată ca metodă terapeutică [20,21].

Scintigrafia cu eritrocite marcate este de asemenea utilă în stabilirea originii sângerării, putând să evidenţieze hemoragii cu un debit de 0,2 ml/min [16,22].

TRATAMENTUL GASTRITELOR ACUTE EROZIVE

Tratamentul profilactic

Profilaxia se adresează în principal gastritei acute erozive produse de consumul de antiinflamatoare non-steroidiene (AINS) sau aspirină şi gastritei acute de stres.

Pentru prevenirea leziunilor produse de AINS pot fi folosite mai multe metode eficiente precum: evitarea utilizării AINS sau diminuarea dozelor folosite, înlocuirea acestora cu AINS COX-2

selective, înlocuirea AINS cu doze mici de corticosteroizi, evitarea utilizării concomitente a AINS şi a corticosteroizilor, instituirea unui tratament profilactic [23].

Tratamentul profilactic eficient al leziunilor gastroduodenale induse de AINS se poate realiza cu : doze duble de antagonişti ai receptorilor H2 (dozele standard previn ulcerul duodenal dar nu şi pe cel gastric), inhibitori ai pompei de protoni şi misoprostol în doze mari, de 800 de micrograme/zi. Antagoniştii receptorilor H2 şi inhibitorii pompei de protoni sunt mai bine toleraţi decât misoprostolul. Misoprostolul provoacă diaree şi dureri abdominale, iar efectele adverse devin mai pregnante cu creşterea dozei. Misoprostolul însă este singurul agent profilactic care reduce complicaţiile tratamentului cu AINS, precum hemoragia şi perforaţia. Dacă tratamentul cu AINS nu poate fi oprit, cel mai eficient agent utilizat în vederea vindecării leziunilor ulcerative este un inhibitor de pompă de protoni [23–26].

Profilaxia gastritei acute de stres se adresează în principal pacienţilor cu risc crescut de a dezvolta astfel de leziuni. Aceştia sunt reprezentaţi de pacienţii cu afecţiuni severe din secţia de terapie intensivă care necesită ventilaţie mecanică peste 48 de ore sau prezintă coagulopatii.

Măsurile iniţiale la aceşti pacienţi constau în corectarea eventualelor dezechilibre acido-bazice şi hidroelectrolitice, corectarea coagulopatiilor, controlul stării septice prin eradicarea sursei de infecţie şi antibioterapie. Nutriţia enterală (per os sau sondă nazogastrică) previne leziunile de stres de la nivelul mucoasei gastrice prin creşterea pH-ului şi totodată scade incidenţa hemoragiei de la nivelul acestor leziuni [27–28].

Profilaxia leziunilor de stres are ca scop neutralizarea acidităţii gastrice în vederea obţinerii unui pH mai mare de 4 [2].

Administrarea de antiacide pe sonda nazogastrică, 30–60 ml pe oră, este eficientă în profilaxia leziunilor de stres şi prevenirea sângerării de la nivelul acestor leziuni [3,29].

Antagoniştii H2 administraţi în bolus sau în perfuzie continuă, inhibitorii pompei de protoni (IPP) administraţi pe sonda nazogastrică sau intravenos şi sucralfatul administrat pe sonda nazogastrică 1 g la 6 ore prezintă o eficienţă dovedită în profilaxia leziunilor de stres şi a hemoragiei determinate de aceste leziuni.

Unele studii susţin faptul că antagoniştii H2 sunt mai eficienţi în prevenirea hemoragiei de la nivelul leziunilor de stres în comparaţie cu sucralfatul [30], dar utilizarea sucralfatului este asociată cu o scădere a mortalităţii [31], fapt ce nu a putut fi demonstrat în cazul antagoniştilor H2.

La ora actuală, nu există încă suficiente dovezi pentru a demonstra superioritatea inhibitorilor pompei de protoni faţă de antagoniştii H2 în prevenirea hemoragiei de la nivelul eroziunilor de stres [2]. Cu toate acestea, o metaanaliză recentă din 2012 care a inclus 13 trialuri randomizate, susţine eficienţa mai mare a IPP faţă de antagoniştii H2 în prevenirea hemoragiei de la nivelul eroziunilor de stres [32].

Utilizarea excesivă a IPP, antagoniştilor H2 şi antiacidelor poate favoriza colonizarea bacteriană a stomacului datorită supresiei acidităţii gastrice produse de aceşti agenţi, determinând creşterea incidenţei pneumoniei nosocomiale [3,33].

Tratamentul medical

Tratamentul cel mai eficient al gastritelor acute erozive este profilaxia. Incidenţa hemoragiei evidente clinic de la nivelul eroziunilor de stres este foarte mică în cazul în care s-au instituit măsurile de profilaxie.

În situaţiile în care hemoragia apare cu toate că s-au aplicat măsurile de profilaxie, trebuie iniţiate imediat măsurile de terapie intensivă ce constau în administrare de sânge integral pentru corectarea volemiei, administrare de plasmă proaspătă congelată şi masă trombocitară în cazul în care sunt prezente tulburările de coagulare sau trombocitopenia, iar în cazul prezenţei stării septice se administrează antibiotice cu spectru larg şi se încearcă eradicarea focarului de infecţie. Se introduce o sondă nazogastrică care permite lavajul cu ser fiziologic favorizând îndepărtarea sângelui acumulat în stomac şi astfel previne distensia gastrică care stimulează secreţia de gastrină [2,3,15,16].

Instaurarea măsurilor enunţate anterior pot opri hemoragia la mai mult de 80% din pacienţi.

Tratamentul endoscopic al gastritelor acute erozive este în majoritatea cazurilor ineficient. El îşi găseşte utilitatea numai în cazul în care există un număr redus de leziuni cu sursă evidentă de hemoragie [3,15,16].

Perfuzia continuă cu vasopresină prin cateterizarea selectivă a arterei gastrice stângi poate fi utilă în controlul hemoragiei acute. În cazul în care hemoragia a fost identificată prin

arteriografie selectivă, se poate realiza embolizarea selectivă a arterei gastrice stângi în vederea opririi sângerării [3,16,19,35,36].

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical este indicat în cazul hemoragiilor recurente sau persistente la care terapia medicală, endoscopică și de radiologie intervențională au eșuat. De asemenea, intervenția chirurgicală se impune în cazul hemoragiilor care necesită 6-8 unități de sânge în decurs de 24-48 de ore [3,16,29].

Tratamentul chirurgical constă în efectuarea unei gastrotomii anterioare urmate de evacuarea sângelui și inspecția riguroasă a mucoasei gastrice. În cazul în care se identifică o sursă de hemoragie activă de la nivelul unor leziuni izolate sau în număr redus se realizează sutura acestor leziuni. După obținerea unei hemostaze corespunzătoare, intervenția continuă cu efectuarea gastrorafiei și realizarea vagotomiei tronculare cu piloroplastie în vederea diminuării secreției acide gastrice.

În cazul în care nu se poate obține o hemostază eficientă prin sutura leziunilor sau în cazul în care hemoragia este difuză și pacientul este într-o stare biologică precară ce nu permite realizarea unor rezecții gastrice, se poate realiza devascularizația stomacului, prin identificarea și ligatura principalilor pediculi vasculari. În cazul în care hemoragia este difuză și abundentă, iar starea biologică a pacientului permite efectuarea unor intervenții chirurgicale majore, se poate realiza o gastrectomie subtotală și o vagotomie tronculară, iar în cazuri mult mai rare, se poate recurge chiar și la o gastrectomie totală [2,3,14–16].

GASTRITA DE REFLUX

Gastrita de reflux reprezintă inflamația mucoasei gastrice determinată de refluarea conținutului duodenal reprezentat de bilă, suc pancreatic și secreție alcalină duodenală, la nivelul stomacului. Aceasta poate să apară în două circumstanțe: în cazul intervențiilor chirurgicale care implică rezecția sau defuncționalizarea pilorului, sau în absența unor intervenții chirurgicale, sub forma unei gastrite de reflux primare.

Gastrita de reflux se întâlnește cel mai frecvent după rezecțiile gastrice cu anastomoză gastro-jejunală Billroth II, de asemenea ea mai apare și după rezecțiile gastrice cu anastomoză gastro-duodenală Billroth I sau Pean, după o simplă gastro-enteroanastomoză, în urma unei vagotomii tronculare cu piloroplastie și mult mai rar, după o vagotomie supraselectivă [36–38].

Elementele cu acțiune agresivă asupra mucoasei gastrice din conținutul duodenal refluat sunt reprezentate de acizii biliari, lizolecitina și enzimele pancreatice. Leziunile sunt mai evidente la nivelul antrului datorită sensibilității mai mari a mucoasei gastrice de la acest nivel la acțiunea acizilor biliari [37,39].

Aspectul macroscopic al leziunilor descrise endoscopic este reprezentat de o mucoasă gastrică congestionată, friabilă, uneori cu aspect granular. De asemenea, mai poate fi evidențiată gastrita atrofică, metaplazia intestinală, eroziuni și peteșii. Leziunile sunt mai severe în jurul anastomozei și la nivelul antrului. Din punct de vedere histologic se evidențiază hiperplazia foveolară, vasodilatație și congestie în lamina propria, inflamație cronică redusă, edem interstițial, metaplazie intestinală și mai puțin frecvent, displazie sau chiar neoplazie [37,40–43].

MANIFESTĂRILE CLINICE ȘI DIAGNOSTICUL

Simptomele pot să apară la o distanță de câteva luni sau chiar ani de la intervenția chirurgicală gastrică inițială. Pacienții prezintă dureri epigastrice acompaniate de grețuri și vărsături bilioase. Durerea epigastrică se accentuează la ingestia de alimente, în poziția de decubit dorsal și este refractară la administrarea de antiacide și antagoniști de receptori H2. Scăderea ponderală și anemia sunt mai rar întâlnite [3,38,41].

Diagnosticul pozitiv se stabilește prin coroborarea manifestărilor clinice cu datele obținute la examenul endoscopic și histologic precum și prin documentarea refluxului duodeno-gastric. Endoscopia digestivă superioară și biopsia sunt esențiale pentru determinarea diagnosticului pozitiv. Refluxul conținutului duodenal în stomac poate fi evaluat prin analiza biochimică a sucului gastric care conține cantități mari de acizi biliari, lizolecitină și enzime pancreatice, determinarea pH-ului sucului gastric (care evidențiază hipoclorhidrie sau aclorhidrie) și prin măsurarea cantitativă a refluxului duodenal cu ajutorul scintigrafiei cu ^{99m}Tc (HIDA scan) [3,16,39,41].

TRATAMENT

Tratamentul medical urmăreşte inactivarea conţinutului duodenal refluat în stomac şi stimularea evacuării lui. Pentru a obţine aceste deziderate s-au administrat de-a lungul timpului colestyramină, acid ursodezoxicolic, antiacide, antagonişti ai receptorilor H2, inhibitori de pompă de protoni, sucralfat şi prokinetice precum Metoclopramid sau Motilium. Rezultatele au fost însă nesatisfăcătoare din punct de vedere al controlului simptomatologiei şi al îmbunătăţirii aspectului macroscopic şi histologic al leziunilor [13,41,44].

Indicaţiile tratamentului chirurgical sunt reprezentate de: simptomatologie severă care afectează calitatea vieţii, simptomatologie de lungă durată refractară la tratamentul medical, în cazul apariţiei metaplaziei, displaziei sau chiar a neoplaziei şi în cazul apariţiei complicaţiilor precum hemoragia digestivă superioară [14,36,41,42].

Cea mai frecventă tehnică chirurgicală utilizată în tratamentul gastritei de reflux instalată după intervenţii chirurgicale pe stomac este efectuarea unei gastro-jejunoanastomoze pe ansă în Y *à la Roux* sau o variantă a acestei operaţii denumită gastro-jejunoanastomoză pe ansă în Y *à la Roux* 19 Tanner. Această procedură este în mod particular eficientă atunci când lungimea ansei ascensionate este de minim 40 de cm. Cu această tehnică s-a reuşit controlul simptomatologiei la 85% din cazuri şi în acelaşi timp s-a semnalat o îmbunătăţire a aspectului endoscopic al leziunilor [38,41,45,46]. Cea mai frecventă complicaţie după această intervenţie este reprezentată de „sindromul de stază gastrică Roux" caracterizat prin întârzierea evacuării gastrice pentru solide în timp ce pentru lichide evacuarea gastrică este accelerată. Pacientul prezintă durere şi distensie abdominală, greţuri şi vărsături [46,47].

În cazul gastritei primare de reflux procedura indicată este reprezentată de coledocojejunoanastomoza pe ansă în Y *à la Roux*. Cu această tehnică s-a reuşit controlul simptomatologiei la 87% din cazuri şi în opinia unor autori, este superioară gastrojejunoanastomozei pe ansă în Y *à la Roux* în tratamentul gastritei primare de reflux [44,48].

Alte tehnici mai puţin utilizate sunt reprezentate de: interpoziţie gastro-duodenală de ansă jejunală izoperistaltică Henley şi duodenojejunoanastomoză suprapapilară.

GASTRITA ACUTĂ FLEGMONOASĂ

Gastrita acută flegmonoasă este o afecţiune gravă, însă foarte rar întâlnită şi se caracterizează printr-o infecţie bacteriană severă care afectează de obicei submucoasa gastrică. Etiopatogenia acestei afecţiuni nu este pe deplin cunoscută, dar au fost evidenţiaţi anumiţi factori predispozanţi: injurii ale mucoasei gastrice, consumul de alcool, aclorhidria şi imunodeficienţa [49,50].

Ea poate să fie cauzată de un focar de infecţie din vecinătate sau de o infecţie diseminată pe cale hematogenă. Stomacul poate fi afectat parţial (forma localizată) sau în întregime (forma difuză). În cazul formei localizate, antrul gastric este cel mai frecvent afectat, la acest nivel se poate evidenţia o zonă de inflamaţie acută a submucoasei gastrice sau o masă bine delimitată în peretele gastric. În cazul formei difuze, stomacul poate fi afectat în întregime, dar numai foarte rar se poate extinde dincolo de cardie sau pilor [51,52].

Germenii incriminaţi sunt reprezentaţi de: Streptococ, Stafilococ, Escherichia coli, Haemophilus influenzae, Proteus şi Clostridium. Streptococul este răspunzător de aproximativ 70–75% din cazuri [52].

MANIFESTĂRILE CLINICE ŞI DIAGNOSTICUL

Simptomele cele mai frecvent întâlnite sunt durerea abdominală şi vărsăturile. Apariţia vărsăturii cu conţinut purulent este patognomonică, dar apare rar şi se datorează evacuării procesului supurativ gastric intralumenal. Durerea este localizată în epigastru şi ocazional este ameliorată de ortostatism. Pacientul poate prezenta semnele caracteristice unei stări septice: febră, frison, tahicardie şi hipotensiune. Ocazional poate fi prezentă şi hematemeza. În cazul în care procesul supurativ perforează în cavitatea peritoneală, apar semnele clinice de peritonită [51–53].

Diagnosticul gastritei acute flegmonoase se stabileşte cel mai frecvent intraoperator. Preoperator, diagnosticul se poate stabili cu ajutorul ecografiei abdominale, endoscopiei digestive superioare, ecoendoscopiei gastrice şi computer tomografiei. În cazul formelor difuze, ecoendoscopia şi computer tomografia pot evidenţia îngroşarea difuză (1 cm) a stratului submucos gastric, iar în cazul formelor localizate, evidenţiază o leziune hipoecogenă,

respectiv hipodensă, cuprinsă în tunica submucoasă a antrului gastric. Ecoendoscopia poate să evalueze cu o acuratețe mai mare îngroșarea peretelui gastric și extensia inflamației în comparație cu computer tomografia [52,54,55].

Intraoperator stomacul apare mărit de volum cu pereții îngroșați, edematiați, turgescenți și acoperiți cu false membrane. Mucoasa este turgescentă, cu eroziuni și zone necrotice. Din punct de vedere histologic, la nivelul submucoasei se evidențiază un infiltrat bogat în polimorfonucleare, microabcese, zone de hemoragie și necroză precum și tromboză vasculară [14,52,56].

Gastrita acută flegmonoasă poate să îmbrace diverse forme clinice cum ar fi: gastrita flegmonoasă simplă, gastrita emfizematoasă și gastrita necrozantă. Gastrita emfizematoasă este o formă particulară, rară, a gastritei flegmonoase și este cauzată de invazia submucoasei gastrice de bacterii producătoare de gaz. Această formă de gastrită prezintă o mortalitate de 60%. Gastrita necrozantă este o altă formă clinică rară, caracterizată printr-o evoluție fulminantă și o mortalitate ridicată. În această formă de gastrită se poate evidenția o tromboză extinsă a vaselor de la nivelul submucoasei gastrice, dar vascularizația arterială de la nivelul principalilor pediculi vasculari gastrici rămâne intactă [52,57,58].

Mortalitatea în cazul gastritei acute flegmonoase este de 42% [52].

TRATAMENT

Infecția din gastrita acută flegmonoasă este în peste 30% din cazuri polimicrobiană, în consecință, tratamentul inițial constă în antibioterapie cu spectru larg. Tratamentul antibiotic asociat cu rezecțiile gastrice efectuate precoce oferă cele mai bune șanse de supraviețuire. Tratamentul chirurgical constă în rezecții gastrice 2/3 în formele localizate și gastrectomie subtotală sau chiar gastrectomie totală în formele difuze [14,52].

BOALA MÉNÉTRIER

Boala Ménétrier este o formă rară de gastropatie, caracterizată prin hipertrofia gigantă a pliurilor mucoasei gastrice, secreție excesivă de mucus, secreție redusă de acid clorhidric și hipoproteinemie severă. Aceste modificări afectează predominant corpul și fundul gastric, antrul este de cele mai multe ori de aspect normal.

Boala Ménétrier apare de obicei la adulți cu vârsta cuprinsă între 30 și 60 de ani, iar sexul masculin este mai frecvent afectat. Este descrisă și o formă clinică care apare în copilărie, caracterizată de un debut brusc și urmată apoi de o rezoluție spontană. Infecția cu citomegalovirus este incriminată în această formă clinică particulară [59].

Etiopatogenia bolii nu este pe deplin cunoscută, dar un rol important se pare că îl joacă supraproducția de TGF-α (*Transforming Growth factor alpha*), care ar fi responsabil de modificările de la nivelul mucoasei gastrice. TGF-α este un polipeptid secretat în mod normal de epiteliul gastric, acesta stimulează secreția de mucus și inhibă secreția de acid clorhidric. Titrul crescut de TGF-α, evidențiat la pacienții cu boala Ménétrier, determină o stimulare în exces a EGFR (*Epidermal Growth Factor Receptor*), care la rândul lor produc expansiunea compartimentului proliferativ de la nivelul istmului glandelor gastrice unde se găsesc, celulele secretoare de mucus [60].

MANIFESTĂRILE CLINICE ȘI DIAGNOSTICUL

La adulți, simptomatologia are un debut insidios dar cu o evoluție progresivă. Triada clasică care apare în această afecțiune include: simptomele gastrointestinale, edemele periferice și prezența pliurilor gastrice gigante.

Manifestările clinice cel mai frecvent întâlnite sunt reprezentate de durerile abdominale, astenia, anorexia, scăderea ponderală, vărsăturile și edemele periferice determinate de hipoproteinemie, cauzată de pierderea proteinelor prin mucoasa gastrică.

Anemia poate să fie de asemenea prezentă, datorită episoadelor repetate de hemoragie digestivă superioară exteriorizată prin melenă și mult mai rar prin hematemeză. Datorită reducerii marcate a celulelor parietale apare hipoclorhidria. S-a constatat o incidență crescută a accidentelor trombotice periferice la acești pacienți, probabil prin scăderea volumului intravascular. Pacienții cu această afecțiune prezintă un risc crescut de a dezvolta un cancer gastric, dar magnitudinea acestui risc nu este cunoscută [59–61].

Diagnosticul pozitiv se realizează prin corelarea datelor clinice cu cele obținute la

endoscopia digestivă superioară şi la examenul histologic al biopsiilor prelevate.

La examenul endoscopic se evidenţiază faldurile gastrice gigante persistente la insuflaţia stomacului şi mucus în cantitate mare. Diagnosticul prin biopsie gastrică obişnuită este uneori dificil de stabilit, biopsiile din întreaga grosime a mucoasei, prelevate cu ansa diatermică sunt mai relevante.

Histologic se evidenţiază hiperplazia masivă a mucoasei cu hiperplazie foveolară şi scăderea importantă a numărului celulelor parietale şi principale gastrice. Criptele glandulare prezintă un traiect tortuos şi dilataţii chistice [15,16,59–61].

TRATAMENT

Tratamentul medical vizează înlocuirea pierderilor proteice printr-un regim hiperproteic şi prin administrarea de anticolinergice, antagonişti ai receptorilor H2, inhibitori de pompă de protoni şi prednison. Rezultatele sunt însă inconstante.

În etiopatogenia bolii Ménétrier un rol foarte important îl joacă supraproducţia de TNF-α, care determină o stimulare în exces a EGFR. La ora actuală se foloseşte ca tratament de primă linie un inhibitor al receptorului EGF şi anume cetuximab, cu rezultate bune [59,61].

Tratamentul chirurgical este indicat în cazul eşecului tratamentului medical, la pacienţii cu dureri abdominale refractare la tratament, în cazul unor pierderi de proteine substanţiale şi persistente, precum şi în cazul în care există suspiciunea malignizării. Tratamentul chirurgical constă în efectuarea unei gastrectomii totale [14-16,59–61].

BIBLIOGRAFIE

1. Dixon M, Genta R, Yardley J, *et al.* Classification and grading of gastritis. Am J Surg Pathol 1996; 20:1161.
2. Duerksen DR. Stress-related mucosal disease in critically ill patients. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2003; 17:327-344.
3. Sabiston Textbook of Surgery. The biological basis of modern and surgical practice-18th ed. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox. Saunnders Elsevier. Philadelphia, 2008. pg 1256-1258; 1272.
4. Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH *et al.* Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. Canadian Critical Care Trials Group. New England Journal of Medicine 1994; 330:337-381.
5. Kauffman GL, Conter RL. Stress ulcer and gastric ulcer in Surgery sub red. Greenfield LJ, Ed. Lipincott Raven Phyladelphia 1987.
6. 6.Kvietys PR, Twohig B, Danzell J, Specian RD. Ethanol-induced injury to the rat gastric mucosa. Role of neutrophils and xanthine oxidase-derived radicals. Gastroenterology 1990; 98:909.
7. Gourgoutis G, Das G. Gastrointestinal manifestations of cocaine addiction. Int J Clin Pharmacol Ther 1994; 32:136.
8. Gastritis and gastropathies in Feldman: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 8th ed, Saunders, 2006.
9. Wada S, Tamada K, Tomiyama T, *et al.* Endoscopic hemostasis for radiation-induced gastritis using argon plasma coagulation. J Gastroenterol Hepatol 2003; 18:1215.
10. Haig A, Driman DK. Iron induced mucosal injury to the upper gastrointestinal tract. Histopathology 2006; 48:808.
11. Sugawa C, Lucas CE, Rosenburg BF, *et al.* Differential topography of acute erosive gastritis due to trauma or sepsis, ethanol or aspirin. Gastrointest Endosc 1973; 19:127.
12. Cryer B, Feldman M: Effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs on endogenous GI prostaglandins and therapeutic strategies for prevention and treatment of non-steroidal anti-inflammatory drug-induced damage. Arch Intern Med 1992; 152:1145
13. Harrison Principiile Medicinei Interne Vol II- 14th ed/ ediţia a II-a în limba romană. Fauci, Braunwald, Isselbacher, Wilson, Martin, Kasper, Hauser, Longo. Editura Teora 2003. pg.1771-1773, 1775.
14. Tratat de Patologie Chirurgicala Vol I sub redacţia Nicolae Angelescu. Editura Medicală. Bucureşti,2003. pg 1427-1436.
15. Tratat de chirurgie Vol. VIII partea I B sub redacţia Irinel Popescu. Editura Academiei Române. Bucureşti, 2008. pg 1331-1336.
16. Principiile chirurgiei Vol. II sub redacţia Schwartz, Shires, Spencer, Daly, Fischer, Galloway. Ediţia a-7-a/ Prima ediţie în limba română. Editura Teora. Bucureşti 2005. pg 1203-1205, 1211
17. Cook DJ, Griffith LE, Walter SD *et al.* The attributable mortalityand lenght of intensive care unit stay of clinically important gastrointestinal bleeding in critical ill patients. Critical Care 2001; 5:368-375.
18. Pimental M, Roberts DE, Bernstein CN *et al.* Clinically significant gastrointestinal bleeding in crtically ill patients in an era of prophylaxis. American Journal of Gatroenterology 2000; 95:2801-2806.
19. Lin S, Rockey DC. Obscure gastrointestinal bleeding. Gastroenterol. Clin North Am. 2005;34:679–698.
20. Wu L-M, Xu J-R, Yin Y, Qu X-H. Usefulness of CT angiography in diagnosing acute gastrointestinal bleeding: A meta-analysis. World J Gastroenterol. 2010; 16(31): 3957–3963.
21. Yoon W, Jeong YY, Kim JK. Acute gastrointestinal bleeding: contrast-enhanced MDCT. Abdom Imaging. 2006;31:1–8.
22. Wu C-S, Lin C-C, Peng N-J. Localization of Gastrointestinal Bleeding by Cinematic 99mTc Labeled Red Blood Cell Scan. Ann Nucl Med Sci 2007; 20:1-5.
23. La Corte R, Caselli M, Castellino G, Bajocchi G, Trotta F. Prophylaxis and treatment of NSAID-induced gastroduodenal disorders. Drug Saf. 1999; 20:527-43.

24. Rostom A, Wells G, Tugwell P, Welch V, Dubé C, McGowan J. The prevention of chronic NSAID induced upper gastrointestinal toxicity: a Cochrane collaboration metaanalysis of randomized controlled trials. J Rheumatol. 2000 Sep;27(9):2203-14.
25. Hansen JM, Bytzer P. [Prevention of NSAID induced gastroduodenal ulcers]. Ugeskr Laeger. 2001 Oct 29;163(44):6103-5.
26. Rostom A, Wells G, Tugwell P, Welch V, Dube C, McGowan J. Prevention of chronic NSAID induced upper gastrointestinal toxicity. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(3):CD002296.
27. Raff T, German G & Hartmann B. The value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severely burned patient. Burns 1997; 23 : 313-318.
28. Cook D, Heyland D, Griffith L *et al.* Risk factors for clinically important upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. Critical Care Medicine 1999; 27: 2812-2817.
29. Beejay U & Wolfe MM. Acute gastrointestinal bleeding in the intensive care unit. The gastroenterologist's perspective. Gastroenterology Clinics of North America 2000; 29:309-336.
30. Cook D, Guyatt G, Marshall J *et al.* A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Cars Trials Group. New England Journal of Medicine 1998;338:791-797.
31. Tryba M & Cook D. Current guidelines on stress ulcer prophylaxis. Drugs 1997; 54:581-596.
32. Barkun AN, Bardou M, Pham CQ, Martel M. Proton pump inhibitors vs. histamine 2 receptor antagonists for stress-related mucosal bleeding prophylaxis in critically ill patients; a meta-analysis. Am J Gastroenterol 2012; 107:507.
33. 33. Messori A, Trippoli S, Vaiani M, *et al.* Bleeding and pneumonia in intensive care patients given ranitidine and sucralfate for prevention of stress ulcer: meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ 2000; 321:1103.
34. Mallory A, Schaefer JW, Cohen JR, Holt SA, Norton LW. Selective Intra-arterial Vasopressin Infusion for Upper Gastrointestinal Tract Hemorrhage: A Controlled Trial. Arch Surg. 1980;115(1):30-32.
35. Lefkovitz Z, Cappell MS, Kaplan M, Mitty H, Gerard P. Radiology in the diagnosis and therapy of gastrointestinal bleeding. Gastroenterology Clinics of North America. 2000; 29 (2): 489–512.
36. The gastrointestinal surgical patient: preoperative and postoperative care, sub redactia Eamonn MM Quigley, Micheal F. Sorrel. Editura Williams & Wilkins. Baltimore USA, 1994.
37. Gastroenterologie. Hepatologie. Bazele practicii clinice. sub redacția Oliviu Pascu, M. Grigorescu, M. Acalovschi, V. Andreica. Editura Medicală Universitară „Iuliu Hațieganu'' Cluj-Napoca, 2008.
38. Ritchie WP. Alkaline reflux gastritis. Gastroenterol Clin North Am. 1994; 23:281-294.
39. Compendiu de gastroenterologie. sub redacția Victor Botnaru. I.S. F.E.P., „Tipogr. Centrală" Chişinău, 2006.
40. Vere CC, Cazacu S, Comanescu V, Mogoanta L, Rogoveanu I, Ciurea T. Endoscopical and histological features in bile reflux gastritis. Romanian Journal of Morphology and Embriology 2005,46(4): 269-274.
41. Zobolas B, Sakorafas G, Kouroukli I, Glynatsis M, Peros G, Bramis J. Alkaline Reflux Gastritis: early and late results of surgery. World J Surg 2006; 30:1043-1049.
42. Safatle-Ribeiro AV, Ribeiro Junior U, Sakai P. *et al.,* Gastric stump mucosa: is there a risk for carcinoma? Arg Gastroenterol 2001, 38(4):227-231.
43. Sobola GM, O'Connor H.J, Dewar EP, *et.al.* Bile reflux and intestinal metaplasia in gastric mucosa. J Clin Pathol, 1993; 46(3): 235-240.
44. Madura JA. Primary bile relux gastritis: diagnosis and surgical treatment. American Journal of Surgery. 2003; 186(3):269-73.
45. Ritchie WP Jr, Dempsey DT. Postgastrectomy syndromes. In: Moody FG, editor. Surgical treatment of digestive disease. 2nd Edition, Chicago, Yers Book Medical Publishers, 1990:236-248.
46. McAlhany JC, Hanover TM, Taylor SM, *et al.* Long – term follow-up of patients with Roux-en-Y gastrojejunostomy for gastric disease. Ann Surg 1994; 219:451-457.
47. Miedema BW, Kelly KA. The Roux stasis syndrome. Arch Surg 1992; 127:295-300.
48. Madura JA. Primary bile reflux gastritis: which treatment is better, Roux-en-Y or biliary diversion? Am Surg 2000;66(5): 417-423.
49. Miller AI, Smith B, Roger AI. Phlegmonous gastritis.Gastroenterology 1975; 68:231-8.
50. Schultz MJ, van der Hulst RWM, Tytgart GNJ. Acute phlegmonous gastritis. Gastrointest Endosc. 1996;44:80-3.
51. Kim HS, Hwang JH, Hong SS, Chang WH, Kim HJ, Chang YW, Kwon KH, Choi DL. Acute diffuse phlegmonous esophagogastritis: a case report. JKMS 2010;25:1532-1535.
52. Kim GY, Ward J, Henessey B, Peji J, Godell C, Desta H, Arlin S, Tzagournis J, Thomas F. Phlegmonous gastritis: case report and review. Gastrointestinal Endoscopy 2005; 61:168-7.
53. Nicholson BW, Maul KI, Sher L. Phlegmonous gastritis: clinical presentation and surgical management.South Med J 1980; 73:875-7.
54. Sood BP, Karla N, Suri S. CT features of acut phlegmonous gastritis. Clin Imaging 2000; 24:287-8
55. Botet JF, Lightdale CJ, Zauber AG, Gerdes H, Winawer SJ, Urmacher C, *et.al.* Preoperative staging of gastric cancer: comparison of endoscopic US and dynamic CT. Radiology 1991;181;426-32
56. Joko T, Tanaka H, Hirakata H, Henzan H, Hizawa K, Hirakata E, *et al.* Phlegmonous gastritisin a haemodialysis patient with secondary amyloidosis. Nephrol Dial Transplant 1999; 14:196-8.
57. 57.van Mook WNKA, van der Geest S, Goessens MLMJ, Schoon EJ, Ramsey G. Gas within the wall of the stomach due to emphysematous gastritis: case report and review. Eur J Gastroenterol Hepatol 2002; 14:1155-60.
58. Strauss RJ, Friedman M, Platt N, Gassner W, Wise L. Gangrene of the stomach: a case of acute necrotizing gastritis. Am J Surg 1978; 135:253-7.
59. Lambrecht N.W.G. Menetrier's disease of the stomach: a clinical challenge. Curr Gastroenterol Rep 2011;13:513-517.
60. Coffey RJ, Washington MK, Corless CL, Heinrich MC. Menetrier disease and gastrointestinal stromal tumors:hyperproliferative disorders of the stomach. J Clin Invest. 2007; 117(1):70-80.
61. Friedman J, Platnick J, Farruggia S, Khilko N, Mody K, Tyshkov M. Best Cases from AFIP. Menetrier Disease. RadioGraphics 2009;29:297-301.

LEZIUNILE GASTRICE DIEULAFOY

RALUCA BODEA, CORNEL IANCU

Leziunea gastrică Dieulafoy a fost prima dată descrisă de Gallard în 1884 şi ulterior denumită după chirurgul francez George Dieulafoy, care publică în 1898 un articol în care stabileşte ca şi cauză a unei hemoragii digestive superioare masive protruzia printr-un defect mic de mucoasă gastrică a unei arteriole din submucoasă, arteriolă cu calibru mai mare şi nedepresibilă. De asemenea, este menţionată o altă caracteristică importantă, respectiv aspectul normal al mucoasei înconjurătoare [1, 2].

În 95% din cazuri, leziunea se întâlneşte pe mica curbură gastrică, la 6 cm sub cardie [3] şi se prezintă sub forma unei arteriole tortuoase submucoase, cu calibru de 1–3 mm, în contact intim cu mucoasa pe o distanţă variabilă, cuprinsă între 2–5 mm [4–6]. A doua localizare ca şi frecvenţă este duodenul, urmat de colon şi jejun [3].

Boala afectează persoanele în vârstă, mai des bărbaţii cu comorbidităţi semnificative de tipul afecţiunilor cardio-vasculare, respiratorii, neurologice, insuficienţei renale cronice sau cirozei hepatice, pacienţi cu tulburări de coagulare sau aflaţi sub tratament anticoagulant [7–12]. Nu s-a putut demonstra rolul favorizant al consumului de alcool sau antiinflamatorii. Clinic, boala se manifestă sub forma unei hemoragii gastro-intestinale severe, reprezentând 1–5% din cauzele non-variceale de HDS [13, 14].

Diagnosticul se stabileşte endoscopic, iar aceasta reprezintă actualmente şi principala modalitate de abord terapeutic, cu o rată de succes de peste 90% [15–17]. Majoritatea autorilor sunt însă de acord că uneori leziunea este dificil de diagnosticat, fiind necesare mai multe examinări. Motivele ar fi caracterul intermitent al sângerării, cantitatea mare de sânge intragastric la momentul endoscopiei sau existenţa altor leziuni care sunt interpretate ca şi cauze ale hemoragiei [2]. De aceea, pentru stabilirea diagnosticului este obligatorie îndepărtarea cheagului aderent de peretele gastric, cu evidenţierea arteriolei şi a mucoasei indemne din jur.

Există mai multe metode endoscopice de hemostază: injectarea de adrenalină sau agenţi sclerozanţi, coagularea cu argon, aplicarea de ligaturi elastice sau de clipuri hemostatice. Nu s-a demonstrat superioritatea vreuneia, alegerea depinzând de localizarea leziunii şi de experienţa medicului. Totuşi, odată cu câştigarea experienţei şi progresul tehnic, majoritatea endoscopiştilor preferă metodele mecanice, considerându-le mai sigure [2, 3, 6, 7, 10, 13, 15, 18]. Ding [2], într-un articol publicat în 2010, pledează pentru aplicarea de clipuri hemostatice, argumentând prin facilitatea metodei, păstrarea integră a mucoasei înconjurătoare şi riscul scăzut de recidivă, iar Park [18] susţine aplicarea de ligaturi elastice, metodă cu care nu a înregistrat resângerări.

În situaţia în care nu se reuşeşte obţinerea hemostazei prin abord endoscopic, se poate tenta embolizarea prin angiografie sau se recurge la intervenţia chirurgicală [19]. Indicaţiile pentru operaţie cuprind hemoragia fulminantă şi pacientul instabil hemodinamic.

Prognosticul acestor bolnavi este favorabil dacă se intervine prompt, fiind totuşi dependent şi de patologia asociată.

BIBLIOGRAFIE

1. Lee YT, Walmsley RS, Leong RW, Sung JJ. Dieulafoy's lesion.Gastrointest Endosc 2003; 58: 236-43.
2. Ding YJ, Zhao L, Liu J, luo HS. Clinical and endoscopic analysis of gastric Dieulafoy's lesion. World J Gastroenterol 2010;16(5):631-5.
3. Rahbour G, Ullah MR, Siddiqui M, Agha R, Kerwat R. Dieulafoy lesion endoscopically rubber banded, with further severe haematemesis requiring emergency laparotomy-Case report. Int J Surg Case Rep 2011;2(6):154-6.
4. Liu C, Zou Y, Wang L, Han X, Bai L. Dieulafoy's lesion with intra-abdominal haemorrhage: a novel association. BMJ Case Rep 2010;2010:bcr11.2008.1281.
5. De Palma GD, Patrone F, Rega M, *et al.* Actively bleeding Dieulafoy's lesion of the small bowel identified by capsule endoscopy and treated by push enteroscopy. World J Gastroenterol 2006; 12: 3936–7.

6. Pathan NF, El-Fanek H. A 70-year-old man with episodes of upper gastrointestinal bleeding. Arch Pathol Lab Med 2006; 130: 27–9.
7. Baettig B, Haecki W, Lammer F, Jost R. Dieulafoy's disease: endoscopic treatment and follow up. Gut. 1993;34:1418–21.
8. Norton ID, Petersen BT, Sorbi D, Balm RK, Alexander GL, Gostout CJ. Management and long-term prognosis of Dieulafoy lesion. Gastrointest Endosc. 1999;50:762–7.
9. Nikolaidis N, Zezos P, Giouleme O, Budas K, Marakis G, Paroutoglou G, Eugenidis N. Endoscopic band ligation of Dieulafoy-like lesions in the upper gastrointestinal tract. Endoscopy. 2001;33:754–60.
10. Ibáñez A, Castro E, Fernández E, Baltar R, Vázquez S, Ulla JL, Alvarez V, Soto S, Barrio J, Carpio D, *et al.* [Clinical aspects and endoscopic management of gastrointestinal bleeding from Dieulafoy's lesion] Rev Esp Enferm Dig. 2007;99:505–10.
11. Yamaguchi Y, Yamato T, Katsumi N, Imao Y, Aoki K, Morita Y, Miura M, Morozumi K, Ishida H, Takahashi S. Short-term and long-term benefits of endoscopic hemoclip application for Dieulafoy's lesion in the upper GI tract. Gastrointest Endosc. 2003;57:653–6.
12. Schmulewitz N, Baillie J. Dieulafoy lesions: a review of 6 years of experience at a tertiary referral center. Am J Gastroenterol. 2001;96:1688–94.
13. Sone Y, Kumada T, Toyoda H, Hisanaga Y, Kiriyama S, Tanikawa M. Endoscopic management and follow up of Dieulafoy lesion in the upper gastrointestinal tract. Endoscopy. 2005;37:449–53.
14. Romãozinho JM, Pontes JM, Lérias C, Ferreira M, Freitas D. Dieulafoy's lesion: management and long-term outcome. Endoscopy. 2004;36:416–20.
15. Skok P. Endoscopic hemostasis in exulceratio simplex-Dieulafoy's disease hemorrhage: a review of 25 cases. Endoscopy. 1998;30:590–4.
16. Stark ME, Gostout CJ, Balm RK. Clinical features and endoscopic management of Dieulafoy's disease. Gastrointest Endosc. 1992;38:545–50.
17. Chung IK, Kim EJ, Lee MS, Kim HS, Park SH, Lee MH, Kim SJ, Cho MS. Bleeding Dieulafoy's lesions and the choice of endoscopic method: comparing the hemostatic efficacy of mechanical and injection methods. Gastrointest Endosc. 2000;52:721–4.
18. Park EH, Jung YS, Moon W, Park SJ, Rim H. Double Dieulafoy's lesions of the stomach in a patient with chronic renal failure on long-term hemodialysis. Turk J Gastroenterol 2010;21(3):293-6.
19. Nagri S, Anand S, Arya Y. Clinical presentation and endoscopic management of Dieulafoy's lesions in an urban community hospital. World J Gastroenterol 2007;13(32):4333-5.

SINDROMUL MALLORY-WEISS

RALUCA BODEA, CORNEL IANCU

Sindromul Mallory-Weiss este responsabil de 3–15% dintre cazurile de hemoragie digestivă superioară de cauză non-variceală [1], fiind caracterizat de prezența unei lacerații mucoase la nivelul joncțiunii eso-gastrice, lacerație produsă consecutiv creșterii presiunii intraabdominale, de regulă în efortul de vărsătură [2]. Majoritatea acestor hemoragii sunt autolimitante, pacienții necesitând doar tratament suportiv [3]. Criteriile de severitate definite de Sugawa [4] includ hematemeza, instabilitatea hemodinamică, prezența semnelor de sângerare recurentă (vas vizibil sau cheag aderent) și existența comorbidităților sau a diastazei hemoragice. În situația acestor bolnavii se impune internarea în secțiile de terapie intensivă.

Clinic, sindromul Mallory-Weiss se manifestă ca și o hemoragie digestivă superioară de amploare variabilă, cu sau fără răsunet hemodinamic, urmând unui efort susținut de vărsătură.

Diagnosticul se stabilește endoscopic cu ocazia examinării efectuate în regim de urgență, când se decelează leziunea și se caută semnele de risc pentru recidivă.

Abordul endoscopic este de elecție și pentru tratamentul hemoragiei persistente, medicul având la dispoziție mai multe variante hemostatice: injecții cu alcool sau adrenalină, aplicarea de clipuri hemostatice sau ligaturi.

Studiul randomizat al lui Llach [1] din 2001, cuprinzând 63 de pacienți cu sindrom Mallory-Weiss susține rolul injectării de alcool sau adrenalină ca și factor protectiv pentru prevenirea recidivei. Park [5], într-un articol din 2004, subliniază importanța mecanismului de compresiune prin injectarea unei soluții în obținerea hemostazei. Cho [2] demonstrează eficiența ligaturilor elastice și a hemoclipurilor pe un lot de 41 de pacienți, raportând un singur caz de recidivă.

Intervenția chirurgicală este indicată la bolnavii cu hemoragie fulminantă, la cei la care nu se reușește abordul endoscopic (stenoze faringiene, esofagiene) sau hemostaza endoscopică. Se va practica gastrotomie înaltă cu sutura lacerației.

În peste 90 % din cazuri, prognosticul pacienților cu sindrom Mallory-Weiss este favorabil [4, 6, 7], însă devine importantă cunoașterea factorilor de risc pentru resângerare: hemoragie severă la primul episod, consumul cronic de alcool, prezența herniei hiatale, a hipertensiunii portale [8–10]. Primele semne de resângerare sunt instabilitatea hemodinamică, cu scăderea tensiunii arteriale și tahicardie, alături de scăderea hemoglobinei și a hematocritului. Se indică reevaluare endoscopică și se acceptă o nouă tentativă endoscopică de hemostază [1, 3, 4, 9].

BIBLIOGRAFIE

1. Llach J, Elizalde I, Guevara MC, *et al.* Endoscopic injection therapy in bleeding Mallory-Weiss syndrome: a randomized controlled trial. Gastrointestinal Endoscopy 2001;54(6):679-81.
2. Cho YS, Chae H-S, Kim H-K, *et al.* Endoscopic band ligation and endoscopic hemoclip placement for patients with Mallory-Weiss syndrome and active bleeding. World J Gastroenterol 2008;14(13):2080-4.
3. Harris JM, DiPalma JA. Clinical significance of Mallory-Weiss tears. Am J Gastroenterol. 1993;88: 2056–8.
4. Sugawa C, Benishek D, Walt AJ. Mallory-Weiss syndrome. A study of 224 patients. Am J Surg. 1983;145:30–3.
5. Park CH, Min SW, Sohn YH, *et al.* A prospective, randomized trial of endoscopic band ligation vs. Epinephrine injection for actively bleeding Mallory-Weiss syndrome. Gastrointestinal Endoscopy 2004; 60(1):22-27.

6. Kim JW, Kim HS, Byun JW, *et al.* Predictive factors of recurrent bleeding in Mallory-Weiss Syndrome. J Gastroenterol 2005;46:447-54.
7. Boonpongmanee S, Fleischer DE, Pezzullo JC, *et al.* The freqvency of peptic ulcer as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated. Gastrointest Endosc 2004;59:788-94.
8. Paquet KJ, Mercado-Diaz M, Kalk JF. Frequency, significance and therapy of the Mallory-Weiss syndrome in patients with portal hypertension. Hepatology 1990;11:879-83.
9. Lee HL, Han DS, Kim JP, *et al.* A study on clinical characteristics of Mallory-Weiss syndrome with complicated course. Korean J Gastroentest Endosc 2003;26:405-9.
10. Knauer CM, Mallory-Weiss syndrome. Characterization of 75 Mallory-Weiss lacerations in 528 patients with upper gastro-intestinal hemorrhage. Gastroenterology 1976;71:5-8.

VOLVULUSUL GASTRIC

FLORIN ZAHARIE, CORNEL IANCU

INTRODUCERE

Volvulusul gastric este recunoscut ca fiind o boala amenințătoare de viață motiv pentru care diagnosticul și tratamentul sunt imperative [1]. Se caracterizează printr-o rotație anormală în jurul axei longitudinale (organoaxial) sau pe axa orizontală între mica și marea curbură (mezentero-axial) pe mai mult de 180 de grade. A fost descris pentru prima data de Berti în 1866 în urma unei autopsii la o femeie de 61 de ani [2]. Prima operație cu succes pentru volvulus gastric a fost efectuată de Berg în 1897 [3]. Copii sub vârsta de 1 an au o rată de 10–20 % din totalul cazurilor raportate, vârful de incidență la adulți fiind raportat în decada 5 de viață, fără diferențe de sex sau rasă [4,5]. De cele mai multe ori este secundar altor cauze, cam în 30 % din cazuri este primar. Principala consecință este obstrucția înaltă care poate fi acută, recurentă, intermitentă sau cronică [6,7]. Riscul de strangulare poate duce la necroză, perforație sau șoc hipovolemic. Importanța diagnosticului și tratamentului precoce pentru volvulusul acut este data de rata mare a mortalității ce variază între 30–50% [8,9].

CLASIFICARE

Volvulusul gastric poate fi clasificat în funcție de cauză, axa de rotație și forma acută sau cronică. În mod conventional este o condiție intraabdominală. Deși neobișnuite există variante intratoracice care sunt de asemenea urgențe chirurgicale datorită riscului de ischemie, necroză, perforație sau complicații cardiorespiratorii severe [10].

Volvulusul gastric poate fi primar (idiopatic) sau secundar. În mod normal stomacul este fixat la peretele abdominal prin 4 ligamente: gastrocolic, gastrohepatic, gastrofrenic și gastrosplenic. Împreună cu pilorul și joncțiunea gastroesofagiană aceste ligamente oferă ancorajul stomacului și previn malrotarea acestuia. Agenezia, elongarea, laxitatea exagerată și ruptura acestora pot predispune la volvulusul gastric primar. Volvulusul gastric secundar poate apare ca urmare a unor tulburări ale anatomiei sau funcției stomacului sau anormalități ale organelor adiacente cum ar fi diafragmul sau splina. La adulți, cea mai frecventă asociere este cu hernia paraesofagiană, fiind raportate și cauze mai rare ca hernia diafragmatică, defecte traumatice ale diafragmului, aderențe abdominale, neoplazii, paralizii ale nervului frenic [11–13].

Volvulusul gastric poate fi clasificat în funcție de axa de rotație în volvulus organoaxial, mezenteroaxial și mixt (combinat). Volvulusul organoaxial este cel mai frecvent, apare în 60% din cazuri și este asociat cu hernia paraesofagiană sau eventrația diafragmatică. Se caracterizează prin rotația în jurul axei verticale dintre joncțiunea gastroesofagiană și pilor, de obicei se realizează de la stânga la dreapta (marea curbură „se așează" peste mica curbură) fiind mai evidentă la nivelul regiunii antropilorice care este mai mobilă decât cea esogastrică. Volvulusul mezentericoaxial este mai putin comun și nu se asociază de obicei cu anomalii diafragmatice. Este caracterizat prin rotația stomacului de-a lungul axei perpendiculare pe axa longitudinală. În această poziție stomacul se întinde într-un plan vertical cu antrul și pilorul rotate anterior și superior către joncțiunea gastroesofagiană. Forma mixtă este cea mai rară și apare atunci când stomacul se rotește atât organoaxial cât și mezentericoaxial rezultând o formă combinată [14].

Sunt autori care în funcție de mecanismul de instalare a volvulusului gastric disting volvulări gastrice funcționale (dissinergii gastrice – hipo- sau hiperperistaltism) sau volvulări organice secundare unor modificări morfologice intra- sau extra-gastrice (aderențe anormale, ulcere caloase, tumori gastrice benigne sau maligne) [15]. După Nana volvulusul de 180 de grade sau mai mult este considerat volvulus complet, iar cel sub 180 de grade volvulus incomplet [15].

În funcție de modalitatea de debut și evoluție sunt descrise volvulusul gastric acut și cronic.

PREZENTARE CLINICĂ

Semnele clinice depind de viteza de debut, tipul volvulusului, localizare deasupra sau dedesubtul diafragmului și gradul obstrucției. Cei cu formă acută pot prezenta dureri intense în etajul abdominal superior și/sau toracic inferior cu eructații severe.

Simptomele clasice ale volvulusului acut gastric sunt cunoscute ca triada Borchardt's [16], care constă în durere epigastrică severă cu distensie, vărsătură urmată de eructație violentă nonproductivă și dificultatea sau imposibilitatea montării unei sonde nazogastrice. Nedetectat volvulusul gastric acut poate duce la ulcerație, strangulare, perforație, hemoragie, ischemie sau necroză totală a peretelui gastric [17]. Hematemeza se poate asocia datorită modificărilor ischemice ale mucoasei. Pot apare rapid semne de șoc cum ar fi alterarea rapidă a stării generale, tahicardie, hipotensiune arterială, extremități reci, tendință la colaps, anxietate importantă. Cel mai frecvent volvulusul gastric acut este de tip organoaxial.

În contrast, pacienții cu volvulus gastric cronic pot prezenta simptome nespecifice ce pot fi neobservate. Acestea includ dureri abdominale în etajul superior de intensitate mica sau medie, disfagie, eructații sau pirozis. De obicei aceste simptome sunt atribuite unor alte suferințe de etaj abdominal superior cum ar fi boala ulceroasă.

Complicații mai rare raportate volvulusului gastric sunt ulcerația, perforația, hemoragia, pancreatita necrotică, dilacerări ale marelui epiplon, rupturi ale vaselor splenice sau ale splinei cu hemoragii consecutive [14].

INVESTIGAȚII PARACLINICE

Diagnosticul volvulusului gastric acut poate fi dificil. Carter și colaboratorii [18] sugerează trei semne sugestive pentru volvulusul gastric: minime simptome abdominale când stomacul se află în torace, imagine hidroaerică în toracele inferior sau abdomenul superior și obstrucție la nivelul volvulusului relevată la endoscopia digestivă superioară. Diagnosticul volvulusului gastric se bazează de obicei pe studiile cu bariu. Radiografia simplă poate da indicii care suspectează boala, în timp ce CT-ul oferă un diagnostic imediat cu toate detaliile anatomice [19]. Volvulusul gastric intermitent sau cronic este decelabil cel mai corect prin bariu pasaj sau CT.

Conform lui Gourgiotis și colaboratorii [20] radiografia pulmonară și abdominală simplă nu au fost diagnostice dar au fost sugestive (5 din 19 pacienți respectiv 8 din 18). Bariu pasaj a avut o rată de diagnostic la 9 din 16 pacienți, endoscopia digestivă superioară la 6 din 15 pacienți. La 7 pacienți s-a efectuat ecografie abdominală fără diagnostic sugestiv, iar la 5 computer tomografie cu diagnostic corect pentru doi. Autorii sugerează ca CT-ul abdominal relevă poziția neobișnuită înaltă sau rotația anormală în jurul unei axe, fiind sugestiv pentru volvulus dacă este asociat cu durere abdominală și vărsătură. Nu există teste specifice de laborator care să confirme sau să sugereze diagnosticul. Au fost cazuri izolate raportate cu creșteri ale amilazelor serice sau fosfatazei alkaline [21].

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Cel mai important in volvulusul gastric este stabilirea diagnosticului de urgență medico-chirurgicală. Diagnosticul diferențial se face cu afecțiuni ce produc simptomatologie asemănătoare: pancreatita acută, infarctul miocardic acut, perforațiile ulceroase gastroduodenale, infarct miocardic anterior, colecistită acută, hernie hiatală strangulată, dilatația acută gastrică, gastritele acute etc.

EVOLUȚIE

Evoluția poate fi foarte rapidă în cazurile grave prin instalarea semnelor de șoc: alterarea rapidă a stării generale, hipotensiune arterială, tahicardie, extremități reci, colaps, decesul se poate instala sub 48 de ore. Există uneori și forme cu devolvulare spontană. Formele cronice pot evolua cu simptome intermitente și nezgomotos cu posibilitatea apariției unor complicații sau pot fi descoperite întâmplător.

TRATAMENT

Tratamentul volvulusului gastric acut este o urgență chirurgicală. Obiectivele sunt reducerea

volvulusului şi prevenirea recurenţei prin fixarea stomacului în abdomen şi repararea oricăror factori predispozanţi, de exemplu defectele diafragmatice. Este foarte utilă montarea unei sonde nazogastrice pentru decompresie dacă este posibil. Plasarea unui tub pentru gastropexie nazogatric poate fi util intraoperator permiţând o identificare corectă a esofagului abdominal şi o ulterioară recalibrare corectă prin fundoplicatură. Trebuie evitată închiderea cu plasă datorită riscului de eroziune în esofag, migrare în stomac, ulceraţii sau stricturi. Corectarea tulburărilor hidroelectrolitice se face rapid sau concomitent cu actul operator. Poate fi nevoie uneori de golirea stomacului pentru devolvulare prin puncţie, prezenţa zonelor de necroză impune efectuarea de rezecţii gastrice.

Pentru operaţiile efectuate în urgenţă pot fi luate în considerare mai multe variante în funcţie de situaţia intraoperatorie. Acestea pot fi operaţia Tanner – gastropexie cu secţionarea ligamentului gastrocolic, repararea herniei diafragmatice, gastropexia simplă, gastrectomie partială, gastrogastrostomie fundoantrală (operaţia Opolzer), reparaţia unei eventraţii diafragmatice [22].

Cea mai frecventă este intervenţia chirurgicală ce realizează devolvularea cu gastropexie simplă ulterioară.

Volvulusul gastric cronic poate fi operat în regim programat.

Tehnicile minim invazive includ chirurgia laparoscopică sau endoscopia reducţională cu plasarea percutanată a unui tub de gastrostomie [9, 10]. Abordul laparoscopic este indicat în special la pacienţii cu volvulus gastric cronic sau la pacienţii cu risc mare pentru chirurgia deschisă. Există puţine date în literatură pentru a compara rezultatele intre chirurgia deschisă şi cea laparoscopică, dar este cunoscut că pacienţii operaţi laparoscopic prezintă o rată mai scăzută a complicaţiilor, zile mai puţine de spitalizare, consum mai scăzut de medicamente, rezultate estetice, lipsa complicaţiilor parietale etc.

CONCLUZII

Volvulusul acut gastric este o boală rară cu simptome nespecifice şi vagi care necesită un index înalt de suspiciune a diagnosticului. Dacă este suspectat, ingestia de bariu, endoscopia superioară sau CT-ul au cea mai mare valoare diagnostică. Intervenţia chirurgicală trebuie efectuată în cel mai scurt timp posibil. Intervenţiile conservatoare cu tub de decompresie sau plasarea endoscopică a unei gastrostomii intră în discuţie doar pentru cazurile cu înalt risc pentru intervenţia chirurgicală.

Volvulusul gastric cronic necesită un diagnostic corect. Tratamentul poate fi conservator, chirurgical in regim programat sau ideal prin chirurgie laparoscopică.

BIBLIOGRAFIE

1. Flanagan NM, McAloon J. Gastric volvulus complicating cerebral palsy with kyphoscoliosis. Ulster Med J 2003;72:118–20.
2. Berti A. Singolare attortigliamento dell'esofago col duodeno sequito da rapida morte. Gazz Med Ital 1866;9:139–41.
3. Berg J: Zwei Fälle von Axendrehung des Magens:Operation, Heilung. Nord Med Arkiv 1897; 30: 1.
4. Chau B, Dufel S. Gastric volvulus. Emerg Med J 2007;24:446–7.
5. McElreath DP, Olden KW, Aduli F. Hiccups: a subtle sign in the clinical diagnosis of gastric volvulus and a review of the literature. Dig Dis Sci 2008; 53:3033–6.
6. Cribbs RK, Gow KW, Wulkan ML. Gastric volvulus in infants and children. Pediatrics 2008;122:e752–62.
7. Godshall D, Mossallam U, Rosenbaum R. Gastric volvulus: case report and review of the literature. J Emerg Med 1999;17:837–40.
8. Al-Salem AH. Acute and chronic gastric volvulus in infants and children: who should be treated surgically? Pediatr. Surg Int 2007;23:1095–9.
9. Channer LT, Squires GT, Price PD. Laparoscopic repair of gastric volvulus. JSLS 2000;4:225–30.
10. al-Salem AH. Intrathoracic gastric volvulus in infancy. Pediatr Radiol 2000;30:842–5.
11. Darani A, Mendoza-Sagaon M, Reinberg O. Gastric volvulus in children. J Pediatr Surg 2005;40:855–8.
12. Karande TP, Oak SN, Karmarkar SJ, Kulkarni BK, Deshmukh SS. Gastric volvulus in childhood. J Postgrad Med 1997;43:46–7.
13. Shivanand G, Seema S, Srivastava DN, Pande GK, Sahni P, Prasad R, *et al.*
14. A review article on gastric volvulus: A challenge to diagnosis and management F. Rashid , T. Thangarajah, D. Mulvey, M. Larvin , S.Y. Iftikhar International Journal of Surgery 8 (2010) 18–24.
15. Angelescu N. – Tratat de patologie chirurgicala 2007; 1438-1440.
16. Borchardt M: Zur Pathologie und Therapie des Magenvolvulus. Arch Klin Chir 1904; 74: 243–260.

17. Schiano di Visconte M: Acute abdomen due to a strangulated and perforated paraesophageal hernia. A case report. Chir Ital 2002; 54: 563–567.
18. Carter R, Brewer LA 3rd, Hinshaw DB: Acute gastric volvulus. A study of 25 cases. Am J Surg 1980; 140: 99–106.
19. Coulier B, Ramboux A: Acute obstructive gastric volvulus diagnosed by helical CT. JBR-BTR 2002; 85: 43.
20. Gourgiotis S, Vougas V, Germanos S, Baratsis S. Acute Gastric Volvulus: Diagnosis and Management over 10 Years. Dig Surg 2006;23:169–172
21. Claneza P, Salt W, Patkiza E: Extra-hepatic biliary obstruction complicating a diaphragmatic hiatal hernia with intrathoracic gastric volvulus. Am J Gastroenterol 1986; 80: 170–173.
22. Teague WJ, Ackroyd R, Watson DI, Devitt PG. Changing patterns in the management of gastric volvulus over 14 years. Br J Surg 2000;87:358–61.

ULCERUL GASTRIC ȘI DUODENAL

ADRIAN BARTOȘ, CORNEL IANCU

Ulcerul gastro-duodenal reprezintă o leziune focală, o lipsă de substanță la nivelul mucoasei și a submucoasei, ce poate interesa, în funcție de profunzime, toate straturile peretelui tubului digestiv. Eroziunea se deosebește de ulcer prin faptul că interesează doar mucoasa.

EPIDEMIOLOGIE

Boala ulceroasă gastro-duodenală a rămas una dintre cele mai frecvente patologii gastro-intestinale, cu o prevalență de 2–8% [1,2] și un risc de apariție de-a lungul vieții de 10% [2]. Cu toate acestea, complicațiile ulcerului gastro-duodenal, mai ales cele cu potențial letal, sunt mai rare decât în trecut, mai ales datorită utilizării pe scară largă, de rutină, a endoscopiei digestive superioare diagnostice, precum și a medicației antisecretorii gastrice, folosită profilactic și terapeutic [3].

Incidența ulcerului duodenal este de 4 ori mai mare decât a celui gastric, acesta fiind mai frecvent la bărbați (raport B/F:3/1). Ulcerul gastric are o rată de apariție egală între cele două sexe [1]. Riscul de apariție al complicațiilor cu potențial letal este mai mare în cazul ulcerului gastric, probabil datorită incidenței mai mari a acestuia la vârstnici [2].

ETIOPATOGENEZA

Aparitia ulcerului gastro-duodenal este consecința unui dezechilibru între factorii protectori și cei agresionali ai mucoasei digestive.

Principala protecție gastro-duodenală o reprezintă bariera mucoasă, ce funcționează ideal în cazul unei secreții de mucus stimulată optim de prostaglandine, a unei regenerări corespunzătoare a epiteliului de suprafață și nu în ultimul rând a unei bune vascularizații [1].

Factorii agresionali acționează asupra barierei mucoase, ducând la apariția leziunilor ulceroase, mai ales în situațiile când această protecție nu funcționează optim datorită unor situații patologice.

Infecția cronică cu *Helicobacter pylori* este prezentă în 90% din cazurile de ulcer duodenal și în 75–80 % din cazurile de ulcer gastric [1,4]. Riscul de a dezvolta ulcer peptic este de 3,5 ori mai mare la pacienții cu infecție și gastrită antrală [5]. Mecanismele prin care această bacterie gram negativă influențează apariția leziunilor ulcerative implică eliberarea de produși toxici cu leziuni tisulare consecutive (vacA, cagA). De asemeni, s-a dovedit că bacteria este responsabilă de inducerea unui răspuns imun la nivelul mucoasei (prin eliberarea de citokine, imunoglobuline, interleukină 8) și de creșterea secreției de gastrină, ambele ducând la hipersecreție acidă [4]. Secreția de gastrină este influențată și de acțiunea inhibitorie pe care bacteria o are asupra celulelor D antrale (ce secretă somatostatina – unul din principalii inhibitori ai secreției de gastrină) [2, 5, 6]. În cazul ulcerului duodenal, bacteria favorizează apariția acestuia, prin colonizarea zonelor de metaplazie gastrică de la nivelul bulbului, proces inițiat de hipersecreția acidă, consecutivă reducerii secreției de bicarbonat. Pentru localizările gastrice, gastrita atrofică, consecutivă de cele mai multe ori infecției cu *Helicobacter pylori*, este un factor principal de risc pentru apariția ulcerului, prin alterarea barierei mucoase.

Utilizarea antiinflamatoarelor nesteroidiene (AINS) reprezintă un important factor de risc pentru apariția bolii ulceroase gastro-duodenale și a complicațiilor sale, în special a hemoragiei digestive superioare, riscul crescând proporțional cu vârsta și cu doza zilnică de medicament [4, 7]. Incidența ulcerului peptic la pacienții cu tratament cronic cu AINS este de aproximativ 25% (15% – ulcer gastric; 10% – ulcer duodenal) [2, 8].

Studiile de specialitate au arătat că șansa de apariție a complicațiilor severe ale bolii ulceroase (hemoragia digestivă superioară fulminantă) este de trei ori mai mare la pacienții tratați cu AINS, comparativ cu populația martor. Mai mult, acest risc crește la pacienții de peste 60 ani [2, 9]. Factorii supraadăugați administrării de AINS, ce cresc și mai mult rata de apariție a complicațiilor cu potențial letal, sunt: antecedentele personale de patologie gastro-intestinală și tratamentul concomitent cu corticosteroizi și anticoagulante [2–4].

Principalul mecanism incriminat în instalarea leziunilor ulcerative ale mucoasei gastro-duodenale după ingestia de AINS este reprezentat de inhibarea ciclooxigenazei, enzimă implicată în procesul de sinteză a prostaglandinelor [1].

Hipersecreția acidă deține un rol important în procesul de apariție și evoluție al leziunilor ulcerative gastro-duodenale, în condițiile scăderii capacității de protecție a mucoasei. De asemenea, este de menționat influența negativă pe care hipersecreția acidă o are asupra vindecării; astfel de situație este întâlnită în cazul ulcerului duodenal [4]. La unii pacienții cu localizări duodenale ale bolii ulceroase, evacuarea gastrică este accelerată, cantitatea de acid fiind astfel mult crescută la acest nivel, de cele mai multe ori, în condițiile unei secreții de bicarbonat scazute.

În cazul localizărilor gastrice, refluxul duodeno-gastric, prin acțiunea sa iritativă, inflamatorie, deține un rol important în apariția ulcerațiilor peptice. Secreția acidă este variabilă. Astfel, după Johnson, există 4 tipuri de ulcer gastric (fig. 8.1), în funcție de localizare și de secreția acidă [2, 10, 11]:

– Tipul I (60–70%): ulcer situat la nivelul unghiului gastric (mica curbură), la limita dintre antru și corpul stomacului; secreția acidă este normală sau scăzută;

– Tipul II (15–20%): ulcer situat la nivelul unghiului gastric (mică curbură), asociat cu ulcer duodenal (activ sau vindecat); secreția acidă este normală sau crescută;

– Tipul III (20%): ulcer prepiloric (la aproximativ 2 cm proximal de pilor); secreție acidă este crescută;

– Tipul IV (< 10%): ulcer situat la nivelul micii curburi, înalt, lângă joncțiunea gastro-esofagiană; secreția acidă este normală sau scăzută.

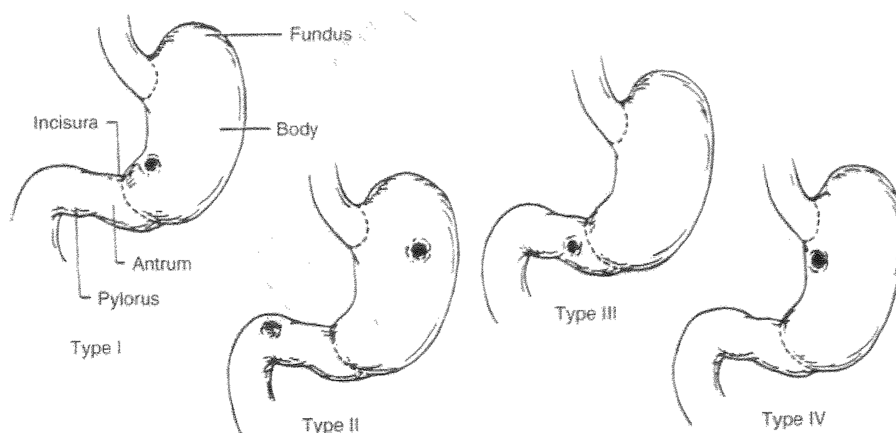


Figura 8.1. Clasificare ulcere gastrice după localizare (Cheong Lee. Gastric Ulcer, în K. Bland, M. Buchler. General Surgery. Principles and International Practice. Springer. 2009).

La această clasificare, se adaugă tipul V, atunci când ulcerul este cauzat de administrarea AINS și aspirină. Leziunea poate fi localizată oriunde la nivel gastric.

Există și situații în care boala ulceroasă este cauzată sau favorizată de afecțiuni caracterizate printr-un nivel normal sau scăzut al secreției acide: infecția cu Candida, lues, tumori maligne, boala Crohn, gastrita atrofică, radioterapia abdominală, chimioterapia continuă intraarterială cu 5FU administrat în artera hepatică [10,12,13].

Sindromul Zollinger – Ellison este o situație patologică rară, cu o prevalență de 1/20000, caracterizată de existența unei tumori neuroendocrine ce secretă gastrină (de unde și denumirea tumorii: gastrinom) [1]. Tumora apare sporadic în 80% din cazuri și este localizată la nivelul pancreasului sau al duodenului. Neoplazia poate fi

transmisă genetic (20%), autosomal dominant, în cadrul grupelor de pacienți cu neoplazie endocrină multiplă, tipul 1 (MEN 1). În această situație, tumora endocrină duodeno-pancreatică poate fi asociată cu neoplazii paratiroidiene sau hipofizare [1, 2, 14, 15]. Aproximativ 50% dintre gastrinoame sunt maligne. Diagnosticul se face prin măsurarea nivelului seric de gastrină și imagistică (CT, RMN, scintigrafia receptorilor somatostatinei). Tratamentul este chirurgical, mai ales pentru cazurile sporadice [14–16].

Simptomatologia tipică include dureri epigastrice, pe fondul prezenței leziunilor multiple ulcerative gastrice, rezistente la tratament și sindromul diareeic.

Dintre factorii toxici exogeni, fumatul reprezintă un factor de risc prin creșterea secreției acide și a refluxului gastro-duodenal, prin diminuarea sintezei de prostaglandine și de bicarbonat, toate cu efecte negative asupra procesului de cicatrizare. Literatura de specialitate indică fumătorii ca având un risc de două ori mai mare de a dezvolta ulcer peptic, comparativ cu nefumătorii [2].

Ingestia de droguri (cocaina) este de asemeni asociată cu un risc cresut de apariție a gastroduodenitei și a leziunilor ulcerative la acest nivel. Consumul de alcool și cafea stimulează secreția acidă dar nu există studii la ora actuală care să arate clar un rol determinant pe care acestea ar putea să îl aibă în etiopatogenia ulcerului gastroduodenal [10].

Deși mecanismul nu este în totalitate cunoscut, se știe că stresul contribuie la apariția bolii ulceropeptice gastro-duodenale, probabil prin insuficiență vasculară la nivelul mucoasei. Astfel, după arsuri severe, incidența leziunilor ulcerative este mult crescută (ulcerul Curling); la fel, după traumatisme cranio-cerebrale (ulcerul Cushing). Pacienții cu intervenții chirurgicale de amploare, ce necesită perioade prelungite de terapie intensivă sunt considerați ca făcând parte din categoria pacienților cu risc de apariție a ulcerului peptic și a complicațiilor acestuia [1, 2].

MANIFESTĂRI CLINICE

Principala manifestare clinică a ulcerului gastro-duodenal este durerea, prezentă în 90% din cazuri [2], cu caracter recurent, periodic (zile – săptămâni). În general, durerea este localizată în epigastru, este percepută ca o arsură sau crampă și nu iradiază. Poate fi accentuată la palpare. Momentul apariției durerii este diferit în funcție de localizarea leziunii. Astfel, pentru ulcerul duodenal, durerea apare de obicei la 2–3 ore postprandial sau noaptea, trezind bolnavul din somn; se ameliorează după ingestia de alimente alcaline (lapte) sau medicamente antiacide. În cazul ulcerului gastric, durerea apare imediat postprandial. În mod obișnuit, durerea nu cedează la administrarea de antiacide sau ingestia de alimente. Caracterele clasice ale durerii ulceroase, așa cum au fost descrise mai sus, sunt întâlnite în aproximativ 1/3 din cazuri [1]. Durerea atipică, fără periodicitate, neasociată întotdeauna cu alimentația, este prezentă la aproximativ 50% din cazuri [1].

Grețurile pot acompania durerea, acest simptom fiind totuși mai des întâlnit la pacienții cu gastro-duodenite. Vărsăturile apar rar, de obicei legate de complicațiile stenozante ale leziunilor ulcerative.

Un sindrom dispeptic, cu balonări postprandiale poate fi menționat de pacienți în cadrul anamnezei.

Scaderea ponderală poate fi prezentă, prin reducerea aportului alimentar (teama de durere).

Astenia și fatigabilitatea pot fi întâlnite la pacienții cu ulcer peptic hemoragic, în cadrul sindromului anemic.

Desigur, leziunile ulceroase pot fi asimptomatice, diagnosticul stabilindu-se incidental, cu ocazia unei endoscopii digestive superioare efectuate pentru o altă simptomatologie sau cauză.

În cazul instalării complicațiilor bolii ulceroase, simptomatologia poate deveni zgomotoasă, specifică fiecarui caz în parte. Astfel, în caz de perforație liberă, pacientul va prezenta semnele tipice ale unei peritonite. Hemoragia activă, importantă, de la nivelul unui ulcer, va fi urmată de hematemeză sau melenă. Stenoza ulceroasă va fi urmată de insuficiență evacuatorie gastrică (mai ales pentru localizările antrale), cu vărsături și intoleranță digestivă.

DIAGNOSTIC POZITIV

Încă din timpul anamnezei, diagnosticul de ulcer gastro-duodenal poate fi evident. Astfel,

prezența durerii, caracterul și periodicitatea ei pot sugera existența unei patologii gastro-duodenale peptice ulceroase. Antecedentele personale de ulcer peptic, utilizarea AINS, ameliorarea simptomelor după administarea de antiacide, sunt sugestive pentru diagnostic.

În cazul pacienților tineri, sub 45 ani, cu simptomatologie tipică ulceroasă (sindrom dispeptic, durere epigastrică) se poate opta inițial pentru proba terapeutică (tratamentul simptomatic): instituirea tratamentului empiric al ulcerului gastro- duodenal, fără confirmarea în prealabil a diagnosticului. Dacă simptomatologia persistă în pofida unui tratament corect efectuat, se impun investigații suplimentare pentru elucidarea diagnosticului [2].

În cazul pacienților peste 45 ani ce prezintă semnele clinice ale unei patologii gastro-duodenale, este obligatorie efectuarea endosopiei digestive superioare, cu biopsie de la nivelul ulcerului (diagnostic diferențial cu cancerul gastric) și de la nivelul mucoasei (identificarea *Helicobacter pylori*).

Cu toate acestea, în cazul tuturor pacienților, indiferent de vârstă, dacă sindromul dureros nu este tipic și este însoțit de pierdere ponderală, vărsături, disfagie sau hemoragie digestivă superioară, explorarea endoscopică cu biopsie de la nivelul leziunilor este obligatorie [2]. Aceeași indicație o au pacienții la care alte teste de diagnostic pentru *Helicobacter pylori* au fost pozitive [1].

Aspectul endoscopic tipic al ulcerului benign este de leziune cu pierdere de substanță (rotundă sau ovalară), albicioasă, cu baza netedă, cu margini regulate, înconjurată de mucoasă edemațiată, cu pliuri convergente [1]. Leziunile multiple sunt întâlnite în sindromul Zollinger-Ellison sau după administrare de AINS.

Tranzitul baritat eso-gastro-duodenal, folosit de rutină în trecut, și-a pierdut din utilitate odată cu introducerea gastroscopiei în algoritmul diagnosticului bolii ulceroase peptice. Folosit complementar endoscopiei, poate demonstra prezența unei stenoze antro-piloro-duodenale. Imaginea radiologică caracteristică, determinată de prezența substanței de contrast la nivelul craterului ulceros, este nișa.

Analizele de laborator (hemoleucograma, Fe seric) pot indica prezența sindromului anemic. În acest caz, prezența unui ulcer hemoragic poate fi suspicionată. Hemoragia intermitentă, de mică amploare, poate fi evidențiată prin testul hemocult din scaun. Măsurarea nivelului seric de gastrină după stimulare cu secretină este testul standard atunci când se suspicionează sindromul Zollinger-Ellison. Acesta se face după întreruperea în prealabil a medicației antisecretorii. Gastrinemia peste 200 pg/ml indică prezența gastrinomului. Dozarea Ca seric și a hormonilor paratiroidieni poate fi utilă atunci când intră în discuție diagnosticul în cadrul MEN1 [2, 15, 16].

Diagnosticul infecției cu *Helicobacter pylori* se face de obicei prin biopsie de la nivelul mucoasei, odată cu diagnosticul endoscopic de boală ulceroasă. Pentru controlul eficienței tratamentului antibacterian, se poate opta pentru teste mai puțin invazive: serologia, testul respirator sau sangvin al ureei, testarea din fecale a antigenelor *Helicobacter pylori.*

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Sindromul dispeptic însoțit ocazional de durere se poate pune pe seama unei gastro-duodenite sau a bolii de reflux gastro-duodenal, fără a fi obligatorie prezența leziunilor ulcerative.

Leziunile ulcerative gastrice trebuie în primul rând diferențiate de tumorile maligne gastrice (adenocarcinomul, limfomul); acest lucru se realizează prin endoscopie digestivă superioară. Pe baza aspectului macroscopic, deși caracteristic (leziune neregulată, mucoasă cu pliuri neconvergente), nu se poate stabili cu certitudine natura ulcerului. Pentru aceasta este obligatorie biopsia multiplă de la nivelul leziunii (8–10 biopsii) [1].

Sindromul dureros ulceros gastro-duodenal trebuie diferențiat de durerea din cardiopatia ischemică cronică, cu angină pectorală. De asemenea, durerile postprandiale pot fi rezultatul unei ischemii mezenterice cronice (angor abdominal).

Patologia pancreatică, cronică sau acută (pancreatită, neoplazii), poate avea simptome comune, asemănătoare, cu boala ulceroasă peptică, mai ales în cadrul sindromului dureros și celui dispeptic.

Diagnosticul diferențial al durerii epigastrice mai poate fi făcut cu colica hepatică din insuficiența cardiacă și colecistita acută.

Sindromul dispeptic biliar se poate suprapune sau poate fi confundat cu dispepsia din gastro-duodenite sau din boala ulceroasă peptică.

TRATAMENT

TRATAMENTUL PROFILACTIC

Identificarea grupelor cu risc de apariţie a ulcerului peptic gastro-duodenal şi a complicaţiilor acestuia reprezintă o etapă deosebit de importantă în prevenţia acestei patologii. Astfel, pacienţii cu tratament cronic cu AINS (boli cardiace cronice, osteo-artrite), care pe lângă boala de bază mai prezintă şi alţi factori de risc (amintiţi mai sus – vezi Etiopatogenie), trebuie să urmeze un trament concomitent de protecţie a mucoasei gastro-duodenale: antisecretorii, Misoprostol sau medicamente implicate în sinteza ciclooxigenazei [2]. De asemenea, pacienţii ce au suferit arsuri severe, traumatisme cranio-cerebrale sau intervenţii chirurgicale mari, necesită un tratament antisecretor şi protector al mucoasei gastrice (IPP, Sucralfat).

TRATAMENTUL ULCERULUI GASTRO-DUODENAL NECOMPLICAT

Tratamentul medical

Obiectivele tratamentului medical al ulcerului gastro-duodenal sunt:

- identificarea şi înlăturarea factorilor favorizanţi;
- eradicarea infecţiei cu *Helicobacter pylori* (dacă este cazul);
- asigurarea unor condiţii optime pentru vindecarea leziunilor ulcerative;
- prevenirea recurenţei ulceroase.

Odată stabilit diagnosticul şi identificaţi factorii de risc, aceştia trebuie înlăturaţi: oprirea tratamentului cu AINS; oprirea tratamentului anticoagulant şi antiagregant plachetar (Aspirina), mai ales în cazul leziunilor hemoragice, desigur, cu discernământ, dacă patologia de fond pentru care a fost indicat o permite. De exemplu, întreruperea tratamentului anticoagulant nu este indicată la pacienţii la care s-a montat recent un stent coronarian. Evitarea fumatului, a consumului de alcool şi cafea este de asemenea indicată.

Dacă infecţia cu *Helicobacter pylori* este certificată prin unul din testele descrise mai sus (vezi *Diagnosticul pozitiv*), se indică instituirea tratamentului de eradicare a bacteriei. Cea mai utilizată schemă terapeutică este tripla terapie, de primă linie, ce combină administrarea de inhibitori de pompă de protoni (IPP, 2 × 20 g/zi, 7 zile), cu tratamentul antibiotic: Claritromicină (2 × 500 mg/zi, 7 zile) şi Amoxicilină (2 × 1000 mg/zi, 7 zile). Pentru pacienţii alergici la pencilină, se foloseşte Metronidazol (2 × 500 mg/zi, 7 zile) [1]. La 4 săptămâni de la oprirea tratamentului, se indică verificarea eficacităţii acestuia, folosind de preferat unul din testele neinvazive (testul repirator). În cazul în care se dovedeşte că bacteria este încă prezentă la nivelul mucoasei, se va institui tratamentul de linia a doua: IPP (2 × 20 g/zi, 14 zile), Amoxicilină (2 × 1000 mg/zi, 14 zile), Metronidazol (2 × 500 mg/zi, 14 zile). Un nou eşec al tratamentului va impune biopsii multiple endoscopice de la nivelul mucoasei gastrice, cu cultură şi antibiogramă [1, 17, 18].

Pe lângă acest tratament „clasic", au mai fost descrise asocieri de Bismut, Metronidazol şi Tetraciclină sau Bismut, Metronidazol, Tetraciclină şi IPP (cvadrupla terapie).

Supresia hipersecreţiei acide se face de elecţie cu inhibitori de pompă de protoni: omeprazol, esomeprazol, pantoprazol. În cazul ulcerului gastric, tratamentul antisecretor se va continua 4-6 săptămâni (1 × 20 g/zi), urmat de gastroscopie de control pentru a verifica vindecarea ulcerului [1]. Leziunile ulcerative duodenale, *Helicobater pylori* pozitive, se pot vindeca în totalitate în cadrul tratamentului de eradicare a infecţiei. Totuşi, la pacienţii cu risc crescut (tratament cronic cu AINS, aspirină sau anticoagulante, la vârstnici, cu boli asociate cardiace, hepatice) sau la care prezentarea la medic s-a făcut în urma unei complicaţii a ulcerului, tratamentul cu IPP (1 × 20 g/zi) trebuie menţinut până la 3 săptămâni [1,12].

În cazul ulcerelor *Helicobacter pylori* negative, tratamentul antisecretor gastric, utilizând IPP în doză unică (20 g) asigură de obicei vindecarea în 4 săptămâni pentru ulcerul duodenal şi în 6 săptămâni pentru ulcerul gastric. La pacienţii cu risc se poate indica un tratament de lungă durată, de prevenire a recurenţei ulceroase.

Antagoniştii receptorilor de histamină (anti H2) sunt folosiţi mai rar în tratamentul ulcerului gastro-duodenal, odată cu apariţia IPP. Ranitidina, famotidina, cimetidina şi nizatidina pot fi utilizate ca şi antisecretoare gastrice; trebuie totuşi menţionat

că au fost citate fenomene de rebound ale hipersecreției acide gastrice după întreruperea tratamentului [19, 20].

O altă clasă de medicamente folosită mai des în trecut este reprezentată de antiacide, substanțe cu potențial de vindecare comparabil cu al blocanților receptorilor H2, dar cu reacții adverse mai frecvente [10, 21].

Sucralfatul, o sare complexă a sucrozei sulfatate, ce conține hidroxid de aluminiu, poate fi folosit în tratamentul patologiei gastro-duodenale ca și agent protector; de asemeni, sucralfatul stimulează secreția de prostaglandine, de mucus și bicarbonat de la nivelul mucoasei [22].

Cazurile cu eșec dovedit al tratamentului medicamentos (persistența simptomatologiei, gastroscopie) pot fi cauzate de tulpini rezistente de *Helicobacter pylori*, de necomplianța pacientului, de continuarea abuzului de toxice gastrice (fumat, alcool), imposibilitatea întreruperii tratamentului cu AINS sau aspirină, prezența sindromului Zollinger-Ellison sau a malignizării.

Tratametul chirurgical

Indicațiile tratamentului chirurgical în boala ulceroasă gastro-duodenală necomplicată sunt reprezentate de: lipsa cicatrizării după 12 săptămâni de tratament corespunzător (bine condus), recurența leziunii ulceroase sub tratament cronic cu IPP, suspiciunea malignizării [1].

Obiectivele tratamentului chirurgical sunt reprezentate de: supresia secreției acide gastrice și de înlăturarea leziunii ulceroase atunci când este posibil sau necesar (displazie). Astfel, după caz, intervențiile chirurgicale posibile sunt: vagotomie cu sau fără piloroplastie și gastrectomia.

Vagotomia (fig. 8.2, fig. 8.3) are ca efect scăderea secreției gastrice cu pană la 85% atunci când se asociază cu antrectomie [4]. În funcție de nivelul la care se realizează secționarea nervilor vagi, vorbim despre:

- Vagotomie tronculară (secționarea se face deasupra ramurilor hepatice și celiace); necesită asocierea unei tehnici de drenaj (piloroplastie);
- Vagotomia selectivă (secționarea se face sub ramurile hepatice și celiace); necesită asocierea unei tehnici de drenaj;
- Vagotomia supraselectivă (secționarea implică doar ramurile nervoase ce inervează porțiunea secretoare acidă a stomacului, respectiv cele 2/3 proximale); zona antrală nu este afectată de secționarea nervoasă, deci nu este necesară asocierea unei tehnici de drenaj.

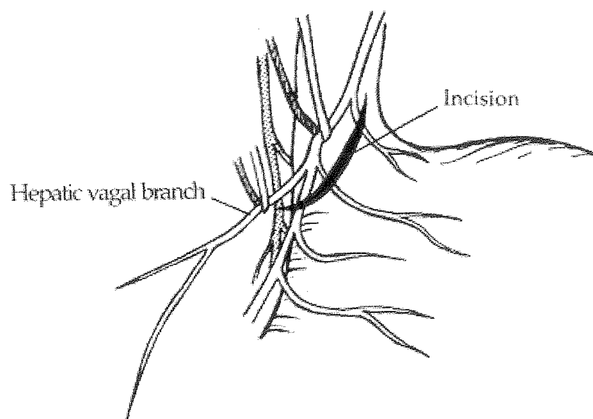


Figura 8.2. Vagotomie selectivă (selecționare filete nervoase vag anterior) (S. Schwaitzberg., J. Sawyers. Selective Vagotomy and Pyloroplasty, în Mastery of Surgery, 5th Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2007).

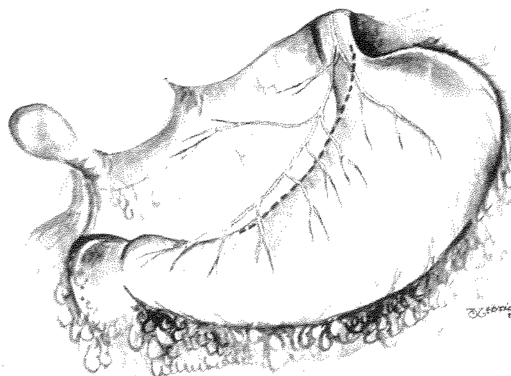


Figura 8.3. Vagotomie supraselectivă (K. Kelly. Proximal Gastric Vagotomy, în Mastery of Surgery, 5th Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2007).

Vagotomia supraselectivă este la ora actuală utilizată în tratamentul ulcerului duodenal rezistent la tratament, necomplicat, în pofida riscului de recurență ulceroasă, ușor de controlat cu IPP. Efectuată corect, vagotomia supraselectivă duce la reducerea secreției acide cu 65–75% [2].

O alternativă a vagotomiei supraselective o reprezintă operația Taylor, ce constă în seromiotomie anterioară și vagotomie tronculară posterioară, rezultatele fiind asemănătoare. Ambele tehnici se efectuează de regulă prin abord laparoscopic.

După cum am precizat, vagotomia tronculară și cea selectivă, necesită asocierea unei tehnici de drenaj gastric, datorită denervării regiunii antro-pilorice. Drenajul se poate realiza prin piloroplastie

Heineke-Miculicz (cea mai folosită), ce presupune închiderea unei pilorotomii longitudinale în maniera transversală. Alte variante sunt piloroplastia Finney şi gastroduodenostomia Jaboulay. Dezavantajele secţionării nervoase la aceste nivele sunt reprezentate de riscul de instalare a sindromului de *dumping* şi/sau diaree, în 10 % din cazuri [24]. Riscul de recurenţă a ulcerului peptic este de aproximativ 10% [2].

Gastrectomia distală (antrectomie) asociată sau nu cu vagotomie este indicată în cazurile de ulcer duodenal sau antral, cu includerea în rezecţie a ulcerului. Restabilirea continuităţii digestive se va face prin anastomoză gastro-duodenală (Billroth I) (fig. 8.4a) sau anastomoză gastro-jejunală (Billroth II) (fig. 8.4b), cu trecerea ansei jejunale trans-mezocolic. Alegerea tipului de anastomoză trebuie să ţină seama de calitatea partenerilor anastomotici: ulcer restant la nivel duodenal, prezenţa edemului inflamator şi de cât de extinsă a fost rezecţia. Montajul gastro-jejunal pe ansă Y *à la Roux* nu este necesar după astfel de rezecţii.

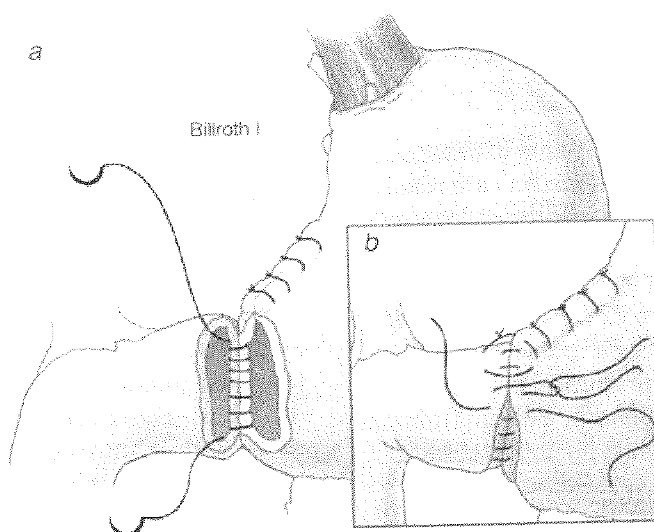


Figura 8.4a. Gastrectomie cu anastomoză gastroduodenală (Billroth I) (T. Clancy. Procedures for Benign and Malignant Gastric and Duodenal Disease, în ACS Surgery: Principles and Practice. 2007.

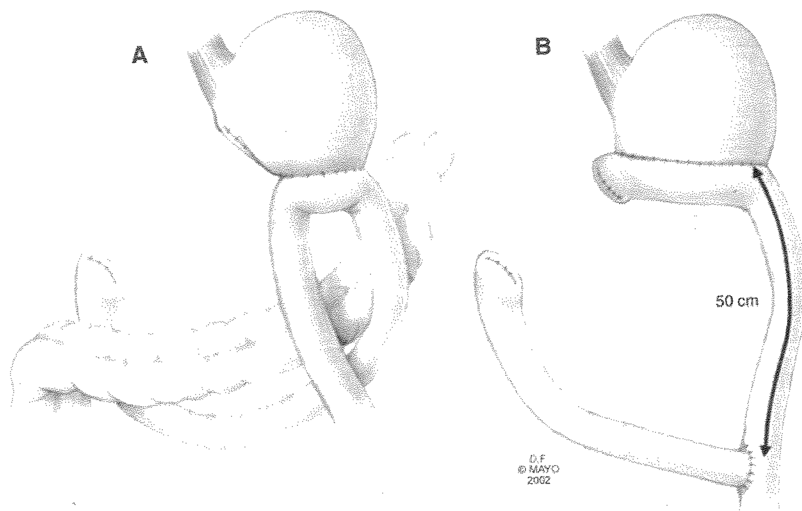


Figura 8.4b. Gastrectomie cu anastomoză gastro-jejunală (Billroth II / pe ansa Y *à la Roux*) (John H. Donohue. Distal Gastrectomy in General Surgery, Vol. 5, No 1 (March), 2003: pp. 3-13).

Atunci când antrectomia este asociată cu secționarea trunchiurilor nervoase vagale (ulcerele gastrice tip II și III după Johnson), recurența ulceroasă este scăzută (2%). În schimb, morbiditatea postoperatorie este de aproximativ 20%, reprezentată de apariția sindroamelor post-gastrectomie și postvagotomie [24].

Pentru ulcerele situate proximal sau pentru localizări multiple, poate intra în discuție gastrectomia 2/3 sau gastrectomia subtotală (mai rar utilizată). Gastrectomia subtotală poate fi indicată în cazul ulcerelor tipul I după Johnson, malignizate. Refacerea continuității digestive se face în maniera discutată mai sus, cu precizarea că într-o astfel de situație ar putea intra în discuție o gastro-jejuno-anastomoză pe ansă *Y à la Roux*.

Ulcerele gastrice tip IV, rezistente la tratamentul medical, reprezintă situații dificile, în care rezecția porțiunii distale a stomacului trebuie să cuprindă, pe cât este posibil și leziunea situată înalt, juxtacardial (gastrectomia Pauchet).

La pacienții cu sindrom Zollinger-Ellison, dacă localizarea gastrinomului s-a putut realiza prin imagistică, se indică excizia chirurgicală a acestuia. Dacă explorările nu pot pune în evidență tumora endocrină, gastrectomia totală poate fi o soluție.

TRATAMENTUL ULCERULUI GASTRO-DUODENAL COMPLICAT

Hemoragia

Ulcerul hemoragic se poate manifesta prin hemoragie digestivă superioară (hematemeză și/sau melenă) sau prin hemoragie ocultă, cu sindrom anemic cronic consecutiv. Hemoragia este principala cauză de deces datorită bolii ulceroase [2].

Cele mai întâlnite localizări ale ulcerelor hemoragice sunt: peretele posterior al bulbului duodenal și stomacul, la nivelul micii curburi.

În fața unei hemoragii digestive superioare, primele măsuri sunt montarea unei sonde nazo-gastrice, montarea de linii venoase periferice și începerea tratamentului cu IPP, administrat parenteral (1 × 80 mg) [1].

Endoscopia digestivă superioară efectuată în urgență este de elecție. La 80% din pacienți, hemoragia se oprește spontan sau cu tratament conservator (sondă nazogastrică, lavaj gastric cu lichide reci, adrenostazin, antisecretoare gastrice) [25]. Pe lângă stabilirea cu certitudine a diagnosticului, gastroscopia ocupă un rol important în arsenalul terapeutic al hemoragiilor cu origine ulceroasă. De asemenea, explorarea endoscopică poate aprecia riscul de resângerare, utilitate maximă în acest sens având clasificarea Forrest [26]:

- Ia – sângerare în jet, cu risc de resângerare de 80–90%;
- Ib – sângerare difuză, cu risc de resângerare de 10–30%;
- IIa – vas vizibil la nivelul craterului, fără sângerare activă, cu risc de resângerare de 50–60%;
- IIb – cheag aderent, cu risc de resângerare de 25–35%;
- IIc – cheag negru la baza ulcerului, cu risc de resângerare 0–8%;
- III – ulcer cu baza curată, cu risc de resângerare de 0–12%.

În 90% din cazuri, tehnicile endoscopice reușesc să controleze hemoragia [23,26,27], prin următoarele metode: injectarea perilezională de agenți sclerozanți (alcool absolut, epinefrină), termocoagulare (argon, electrocoagulare), montare de clipuri. După hemostază, prevenirea recurenței se face prin administare de IPP [28].

În cazul ulcerului gastro-duodenal hemoragic, indicațiile pentru intervenția chirurgicală sunt :

- lipsa unui serviciu de endoscopie sau a personalului specializat;
- hemoragie masivă, cu eșecul tratamentului conservator sau endoscopic;
- instabilitate hemodinamică, în pofida unui tratament conservator bine condus;
- necesarul de a transfuza mai mult de 6–8 unități de sânge;
- hemoragie recurentă după mai multe intervenții hemostatice endoscopice;
- asocierea unei alte complicații ulceroase (perforația, stenoza, neoplazia).

Intervenția chirurgicală debutează printr-o gastro-duodenotomie longitudinală, în funcție de localizarea sângerării (dacă aceasta a fost reperată anterior endoscopic), cu evidențierea sursei de sângerare. Dacă secțiunea interesează pilorul, aceasta se va transforma într-o piloroplastie. Variantele tehnice disponibile includ:

- sutura hemostatică a vasului;
- intervenții chirurgicale fără rezecție: vagotomia supraselectivă sau vagotomia cu piloroplastie;
- rezecția gastrică distală, cu includerea leziunii ulceroase, cu sau fără vagotomie;

Alegerea tehnicii trebuie făcută cu discernământ în cazul pacienților vîrstnici și tarați. Ca regulă generală, pacienții aflați în șoc nu trebuie să beneficieze de o intervenție care presupune rezecție gastrică, riscurile postoperatorii fiind mult crescute.

În cazul ulcerelor duodenale ce nu pot fi rezecate, se va opta pentru excluderea acestora din circuitul digestiv, prin închiderea bontului duodenal și gastro-jejunoanastomoză Billroth II. Sutura hemostatică poate fi asociată cu vagotomie și piloroplastie sau vagotomie și antrectomie [29].

Pentru ulcerele gastrice, următoarele asocieri sunt posibile: rezecția ulcerului, vagotomie și piloroplastie; gastrectomie distală cu includerea ulcerului, cu sau fără vagotomie și anastomoză Billroth I; rezecția simplă a ulcerului. Pentru localizările proximale, antrectomia și excizia ulcerului sau chiar gastrectomia subtotală pot fi fezabile [29].

În situațiile în care ulcerul rămâne pe loc, biopsia de la acest nivel este obligatorie, transformarea malignă neputând fi exclusă macroscopic.

Perforația și penetrația

Incidența cea mai mare a perforației o au leziunile ulceroase situate duodenal, antral și la nivelul corpului gastric [10]. Riscul de perforație este de aproximativ 10 % pentru pacienții ce nu beneficiază de tratament pentru patologia ulceroasă gastro-duodenală [12]. Debutul simptomatologiei este brusc, prin durere severă, cu localizare inițial epigastrică. Scurgerea conținutului gastric la nivelul firidei parieto-colice drepte poate mima o apendicită acută. În majoritatea cazurilor, semnele clinice sunt de abdomen acut chirurgical, consecutiv peritonitei chimice. Examenul obiectiv va evidenția contractură musculară abdominală. Încetinirea sau abolirea tranzitului intestinal (ileus dinamic), precum și un sindrom febril pot fi uneori prezente.

În cadrul diagnosticului paraclinic, radiografia abdomială pe gol sau tomografia computerizată pot pune în evidență prezența pneumoperitoneului (80% din cazuri) (fig. 8.5). Prezența lichidului liber peritoneal poate fi un alt semn imagistic important pentru diagnostic (ultrasonografie abdominală sau CT).

Cu toate acestea, suspiciunea este în primul rând clinică, de multe ori, antecedentele personale de boală ulceroasă gastro-duodenală sau tratament cronic cu AINS și aspirină, atrăgând atenția asupra diagnosticului.

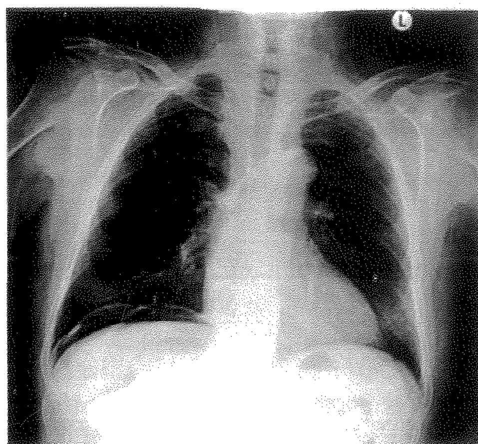


Figura 8.5. Radiografie toraco-abdominală: pneumoperitoneu.

Tratamentul de elecție este chirurgical, deși au fost descrise și succese terapeutice cu tratament conservator [30], ce constă în: montare de sondă nazogastrică, tratament antibiotic și antisecretor gastric (IPP). Această abordare se pretează doar în cazurile cu perforații blocate, fără semne de abdomen acut chirurgical. În rest, pentru ulcerele duodenale și gastrice tip II și III, intrevenția chirurgicală constă în sutura perforației cu epiploonoplastie (fig. 8.6) și toaleta cavității peritoneale; vagotomia supraselectivă poate fi asociată. Abordul poate fi clasic sau laparoscopic. Rezecția gastrică distală poate intra în discuție pentru pacienții cu ulcere gastrice tip I, cu condiția ca procesul de peritonită să nu fie vechi.

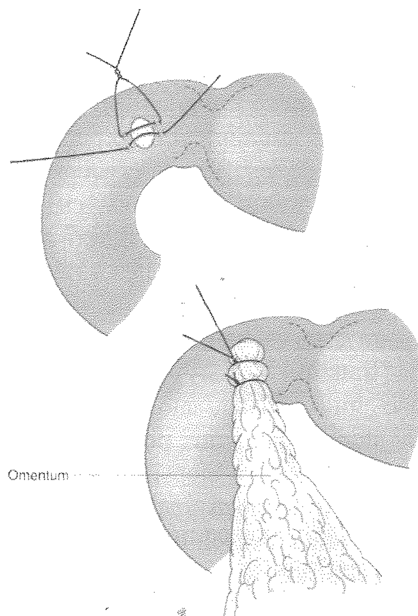


Figura 8.6. Sutura perforatiei ulceroase cu epiploonoplastie. (Peptic Ulcer Dissease, in Townsend: Sabiston Textbook of Surgery. Saunders. 2007).

Evident, riscurile perioperatorii, indiferent de tehnica aleasă sunt crescute în cazul pacienților tarați, în stare de șoc, cu perforație și peritonită mai veche de 24–48 de ore [31].

Penetrația ulceroasă survine atunci când perforația se produce la nivelul unui organ parenchimatos sau cavitar: pancreas, oment, duct hepato-coledoc, ficat, colon. Existența unui diagnostic de ulcer gastro-duodenal, în evoluție, cu modificarea caracterului durerii, poate sugera diagnosticul de penetrație. Cel mai frecvent implicat în acest proces este pancreasul. În această situație, durerea crește în intensitate, nu mai este influențată de alimentație și nu se mai ameliorează la administarea de antisecretorii gastrice. Durerea poate iradia posterior sau cranial, spre baza toracelui [9]. Analizele de laborator pot indica hiperamilazemie.

Penetrația poate interesa colonul, cu apariția vărsăturilor fecaloide sau vasele sangvine din vecinătate, cu fistule entero-vasculare. Aceste posibilități sunt rar întâlnite [32, 33].

Stenoza

Obstrucția regiunii antro-pilorice datorită patologiei ulceroase gastro-duodenale se poate produce prin două mecanisme:

- ulcerație acută, cu spasm, inflamație și edem perilezional, cu îngustarea consecutivă a lumenului digestiv (stenoză reversibilă);
- ulcerație cronică, cu cicatrizare și fibroză locală, ce va duce treptat la stenoza lumenului digestiv (stenoză ireversibilă).

Indiferent de situație, simptomatologia va fi aceeași, semnele de insuficiență evacuatorie gastrică fiind prezente: grețuri, vărsături cu alimentele ingerate, intoleranță alimentară, dureri abdominale, scădere ponderală. Intensitatea manifestărilor clinice depide de gradul obstrucției antro-pilorice. Dacă stenoza este veche (cazul ulcerelor cronice), imagistica (tranzitul baritat) poate pune în evidență un stomac mult dilatat, aton. Gastroscopia va evidenția stenoza ce nu poate fi pasată cu endoscopul și va preleva biopsii pentru diagnosticul diferențial cu o stenoză malignă. Analizele de laborator pot arăta dezechilibre hidro-electrolitice datorită vărsăturilor și hipoproteinemie datorită malnutriției prin lipsa aportului.

Diagnosticul diferențial al stenozei organice se va face cu: cancerul gastric, tumori benigne antro-pilorice, stenoze inflamatorii de vecinătate (pancreatită, boala Crohn), bezoar gastric sau duodenal, pensă aorto-mezenterică, pancreas ectopic. Diagnosticul diferențial al stazei gastrice, fără obstacol, se va face cu: ingestia de antidepresive triciclice, opioide, gastropareză dibetică, efectele vagotomiei, sclerodermia, anorexia nervoasă [10].

Dacă în situația leziunilor acute, cu edem și spasm local, rezolvarea obstrucției se poate produce prin instituirea unui tratament conservator energic (sondă nazogastrică, IPP), în cazul stenozelor produse prin cicatrizarea unor ulcere cronice, indicația tratamentului endoscopic sau chirurgical este absolută, după o reechilibrare hidroelectrolitică corespunzătoare.

Dilatările endoscopice cu balonaș pot rezolva pe moment obstrucția, dar recurența stenozei este mare. Perforația sau hemoragia pot să apară după utilizarea baloanelor transstenotice. Astfel, intervenția chirurgicală rămâne singura în măsură să asigure un pasaj optim al bolului alimentar. Tehnicile cele mai uzitate sunt antrectomia cu sau fără vagotomie și vagotomia cu piloroplastie (fig. 8.7) [2]. În funcție de situația locală, se poate lua în discuție un bypass al regiunii antropilorice, printr-o gastro-jejunostomie. În cazul ulcerelor ce nu sunt rezecate, biopsia este obligatorie.

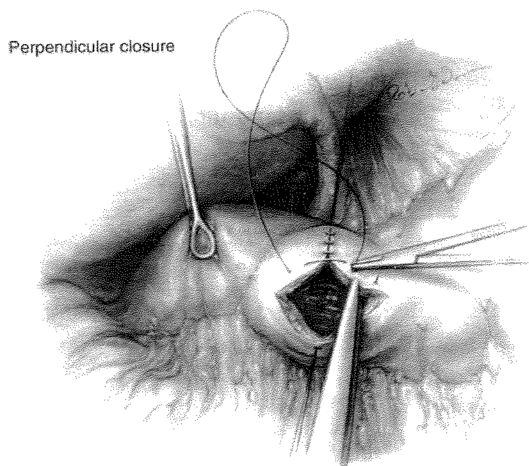


Figura 8.7. Piloroplastie (J. A. Soreide. Pyloroplasty. Operative Techniques in General Surgery, Vol 5, No 2 (June), 2003: pp 65-72).

BIBLIOGRAFIE

1. J D Zeitoun, J Lefevre, A Chryssostalis. Ulcere gastrique et duodenal, in KB Hepato-Gastro-Enterologie - Chirurgie Viscerale. Epreuves Classantes Nationales. Editions Vernazobres-Grego. 2009-2010; 76:89.

2. Dempsey DT. Chapter 26. Stomach. In: Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE, eds. Schwartz's Principles of Surgery. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2010.
3. Dempsey DT . Chapter 25. Stomach, in Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, eds. Schwartz's Manual of Surgery. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2006;
4. Mercer D, Robinson E. Stomach. Peptic ulcer disease, in: Sabiston Textbook of Surgery. 18th ed. sub redacția Townsend C, Elsevier. 2008.
5. Cohen H. Peptic ulcer and *Helicobacter pylori*. Gastroenterol Clin North Am. 2000 Dec;29(4):775-89.
6. Peek RM Jr, Blaser MJ.Pathophysiology of *Helicobacter pylori*-induced gastritis and peptic ulcer disease.Am J Med. 1997 Feb;102(2):200-7.
7. Cryer B, Feldman M. Peptic ulcer disease in the elderly. Semin Gastrointest Dis. 1994 Oct;5(4):166-78.
8. Laine L.Approaches to nonsteroidal anti-inflammatory drug use in the high-risk patient. Gastroenterology. 2001 Feb;120(3):594-606.
9. Laine L. Rates for Gastrointestinal (GI) Events with and without Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug (NSAID) Use in Selected Large Populations. Gastroenterology 120:76, 2001
10. Irinel Popescu, Speranta Iacob, Razvan Iacob. Ulcerul gastric si duodenal, in Tratat de chirurgie. Vol VIII. Partea IB. Editura Academiei Române. București. 2008.
11. Johnson D. Gastric ulcer: classification, blood group characteristics, secretion patterns and pathogenesis. Annals of Surgery 1965; 162: 996-1004.
12. Gastroduodenal ulcerations, in Greefield's Surgery. Scientific Principles and Practice, 4th ed. 2006.
13. Shike M, Gillin JS, Kemeny N, Daly JM, Kurtz RC. Severe gastroduodenal ulcerations complicating hepatic artery infusion chemotherapy for metastatic colon cancer. Am J Gastroenterol. 1986 Mar;81(3):176-9.
14. Del Valle J, Scheiman JM. Zollinger-Ellison syndrome, in Yamada T *et al.*: Textbook of Gastroenetrology, 4th ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins, 2003, p 1377.
15. Dolan JP. Norton JA. Zollinger-Ellison syndrome, in Zuidema GD, Yeo CJ. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 5th ed, vol II. Philadelphia.Saunders. 2002. p 96.
16. Morrow EH, Norton JA.Surgical management of Zollinger-Ellison syndrome; state of the art.Surg Clin North Am. 2009 Oct;89(5):1091-103.
17. Walsh JH, Peterson WL.The treatment of *Helicobacter pylori* infection in the management of peptic ulcer disease.N Engl J Med. 1995 Oct 12;333(15):984-91.
18. Wolfe MM, Sachs G. Acid suppression: optimizing therapy for gastroduodenal ulcer healing, gastroesophageal reflux disease, and stress-related erosive syndrome.Gastroenterology. 2000 Feb;118(2 Suppl 1):S9-31.
19. Fullarton GM, McLauchlan G, Macdonald A, Crean GP, McColl KE. Rebound nocturnal hypersecretion after four weeks treatment with an H2 receptor antagonist. Gut. 1989 Apr;30(4):449-54.
20. Nwokolo CU, Smith JT, Sawyerr AM, Pounder RE.Rebound intragastric hyperacidity after abrupt withdrawal of histamine H2 receptor blockade. Gut. 1991 Dec;32(12):1455-60.
21. Konturek SJ.New aspects of clinical pharmacology of antacids. J Physiol Pharmacol. 1993 Sep;44(3 Suppl 1):5-21.
22. McCarthy DM.Sucralfate. N Engl J Med. 1991 Oct 3;325(14):1017-25.
23. American Society for Gastrointestinal Endoscopy: An annotated algorithmic approach to upper gastrointestinal bleeding. Gastrointest Endosc 53:853,2001.
24. Donahue PE.Parietal cell vagotomy versus vagotomy-antrectomy: ulcer surgery in the modern era. World J Surg. 2000 Mar;24(3):264-9.
25. Stabile BE, Stamos MJ. Surgical management of gastrointestinal bleeding. Gastroenterol Clin North Am. 2000 Mar;29(1):189-222.
26. Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet. 1974 Aug 17;2(7877):394-7.
27. Asaki S. Efficacy of endoscopic pure ethanol injection method for gastrointestinal ulcer bleeding. World J Surg. 2000 Mar;24(3):294-8.
28. Lau JY, Sung JJ, Lee KK, Yung MY. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. N Engl J Med. 2000 Aug 3;343(5):310-6.
29. Stabile BE, Stamos MJ. Surgical management of gastrointestinal bleeding. Gastroenterol Clin North Am. 2000 Mar;29(1):189-222.
30. 30. Crofts TJ, Park KG, Steele RJ, Chung SS, Li AK.A randomized trial of nonoperative treatment for perforated peptic ulcer. N Engl J Med. 1989 Apr 13;320(15):970-3.
31. Boey J, Choi SK, Poon A, Alagaratnam TT. Risk stratification in perforated duodenal ulcers. A prospective validation of predictive factors. Ann Surg. 1987 Jan;205(1):22-6
32. Spechler SJ. Peptic ulcer disease and its complications, in Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysilogy, diagnosis, management &th edition. Sub redacția Feldman M, Friedman LS. Editura Saunders 2002; 747-772.
33. Ford GA, Simpson AH, Gear MW, Wilkinson SP.Duodenal ulceration into the cystic artery. Postgrad Med J. 1990 Feb;66(772):144-6.

TUMORILE GASTRICE BENIGNE

FLORIN ZAHARIE, CORNEL IANCU

INTRODUCERE

Tumorile gastrice benigne sunt rare. Originea lor este în elementele epiteliale sau mezenchimale din structura stomacului. Adesea aceste tumori sunt descoperite incidental în cursul unor manopere endoscopice sau chirurgicale pentru alte afecțiuni gastrointestinale.

Au fost descrise de A. Lusitanus încă din secolul XVI la un examen necroptic apoi clinic de către Quani în 1857. Virchow descrie patologia leiomiosarcoamelor în 1867, iar Menetrier tumorile polipoide în 1888 [1].

Incidența este rară, de aproximativ 2% din totalul tumorilor gastrice, cu o ușoară prevalență la sexul feminin în decadele 5–6 ale vieții.

CLASIFICARE

Principalele tumori gastrice benigne după celulele de origine sunt reprezentate în tabelul de mai jos [2]. Aproximativ 50% sunt polipi epiteliali, 40% leiomioame iar restul sunt tumori gastrice benigne rare. Ele pot fi unice sau multiple; sesile sau pediculate; epiteliale, mezenchimale sau diverse.

1.	**Tumori epiteliale** – polipi fundici glandulari – polipi hiperplazici – polipi adenomatoși – sindroame polipozice ereditare – polip inflamator fibroid – polip inflamator juvenil
2.	**Tumori mezenchimale** – leiomiom – schwannom – fibromiom – osteom, osteosarcom – lipom – tumori cu originea in celulele vasculare
3.	**Tumori inflamatorii** (pseudopolipi) – gastrita polipoidă – hiperplazia limfoidă
4.	**Diverse** – xantoma – pancreas heterotopic – adenom Brunnerian – tumorile chistice gastrice

CLINICĂ

Cel mai frecvent sunt asimptomatice descoperite întâmplător cu ocazia endoscopiei digestive superioare. Când există simptome acestea sunt în strânsă relație cu mărimea, localizarea și tipul tumorii. Localizarea tumorilor este mai frecventă la nivelul corpului și antrului gastric și mai rară la nivelul cardiei sau pilorului. Evoluția lor naturală este lentă cu ulcerarea epiteliului mucos de acoperire, acest

lucru manifestându-se clinic printr-un sindrom dureros asemănător ulcerului peptic, pierderi oculte sau hemoragii digestive superioare cu anemie feriprivă, disconfort abdominal postprandial. Pot apare disfagie sau vărsături gastrice rebele pentru tumori localizate la nivel cardial respectiv piloric datorită obstrucției mai ales prin tumori pediculate. Cel mai frecvent apar obstrucțiile intermitente la nivel piloric cauzate de tumori pediculate cu efect de valvă. Starea generală poate rămâne nealterată, uneori poate apare scădere ponderală ușoară, grețuri, senzația de plenitudine, anemie, astenie, disconfort epigastric slab definit.

Tumorile mezenchimale tind să crească mult în dimensiuni, cele cu dezvoltare intragastrică vor da simptome legate de evacuarea gastrică, cele cu dezvoltare extragastrică vor da compresiune pe organele vecine ajungând să fie palpabile. Uneori dezvoltarea se produce în clepsidră atât intra- cât și extragastric.

Examenul obiectiv este util doar în cazul tumorilor mezenchimale cu dimensiuni importante ce permit la palpare evidențierea unei împăstari sau tumori în regiunea epigastrică sau hipocondrul stâng.

EXAMINĂRI PARACLINICE

Hemoleucograma poate fi utilă în determinarea gradului de anemie. Este indicat să se recolteze și markerii tumorali, cel mai util fiind antigenul carcinoembrionar în diferențerea de cancerul gastric.

Tranzitul baritat poate oferi relații despre mărimea tumorii, baza de implantare, localizare, grosimea peretelui gastric, pliabilitate. Nu se folosește în mod uzual fiind înlocuit de endoscopie, rezultate superioare se obțin prin tehnica cu dublu contrast.

Endoscopia digestivă superioară a crescut rata de detectare a tumorilor benigne gastrice. Permite vizualizarea directă a tumorii dacă este mucoasă sau submucoasă cu erodarea mucoasei. Permite stabilirea criteriilor endoscopice de benignitate și recoltarea de biopsii multiple de la nivelul formațiunii. Poate fi utilizată și ca metodă terapeutică: hemostază endoscopică în cazul unor sângerări, extirpare endoscopică a tumorilor limitate la mucoasă etc.

Citologia exfoliativă nu se folosește de rutină, nu este utilă în cazul tumorilor submucoase.

Ecoendoscopia este metoda de elecție în diagnosticul tumorilor submucoase, permite stabilirea mărimii, localizării, invaziei în profunzimea peretelui, afectarea ganglionară și prelevarea de biopsii ecoghidat.

Ecografia deceleează doar tumorile de dimensiuni mai mari, cele de dimesiuni mai mici pot fi decelate la CT, RMN sau PET. De asemenea, aceste examinări oferă informații despre relațiile cu organele din jur.

TUMORILE EPITELIALE-POLIPII

Termenul de polip se referă la orice leziune care protruzionează deasupra planului mucoasei gastrice. Polipii sunt identificați într-un procent de 2—6 % în cursul endoscopiei digestive superioare, cei mai mulți fiind descoperiți incidental [3]. Pe o serie largă, polipii au avut o frecvență de apariție egală între sexe, au fost multipli în peste 25% din cazuri, au fost găsiți între 22 și 87 de ani cu un vârf de incidență la cei peste 60 ani [4].

Frecvența polipilor gastrici și tipul acestora variază larg în lume în funcție de populația studiată. Polipii hiperplastici și cei adenomatoși sunt relativ mai frecvenți decât cei fundici glandulari în regiunile unde predomină infecția cu *Helicobacter pylori* [5]. În țările vestice unde tratamentul cu inhibitori ai pompei de protoni este frecvent iar infecția cu *Helicobacter Pylori* este redusă predomină polipii fundici glandulari în timp ce în alte zone (studii din Grecia, Brazilia) predomină polipii hiperplazici (70%) și adenomatoși [4,6]. Unii polipi se asociază cu sindroame familiale de cancer. De exemplu, polipii fundici glandulari se asociază cu polipoza adenomatoasă familială, iar polipii hamartomatoși cu sindromul Peutz-Jeghers.

Polipii fundici glandulari

Acești polipi sunt recunoscuți acum ca fiind cel mai frecvent tip în țările dezvoltate, având un procent de 77 % din totalul polipilor și o prevalență în populația generală între 3-11 % [3]. Pot apare sporadic și în polipozele adenomatoase familiale. Prevalența lor în creștere este asociată probabil tratamentului antisecretor cu inhibitori ai pompei de protoni [7]. Un studiu pe 599 de pacienți ce au efectuat gastroscopie a arătat că folosirea peste 5 ani a inhibitoarelor de pompă de protoni a fost asociată cu un risc de peste 4 ori de

apariție a polipilor în timp ce folosirea sub 1 an nu a fost asociată cu risc crescut [5]. Cel mai frecvent sunt asimptomatici, dar pot apare simptome nespecifice la cei cu leziuni mari. Endoscopic se găsesc de obicei polipi multipli sub 5 mm, sesili, aspect neted, translucent. Aspectul histologic corespunde unor dilatații glandulare fundice chistice cu distorsiunea arhitecturii glandulare. Descoperirea a peste 10 polipi de acest fel la gastroscopie la persoanele tinere trebuie să ridice suspiciunea unei polipoze adenomatoase familiale (control colonoscopic) [8]. Displazia este rară în formele sporadice dar este întâlnită într-un număr semnificativ în polipii asociați polipozei adenomatoase familiale. Riscul displaziei în formele sporadice este foarte scăzut, polipectomia nu este obligatorie, biopsia este utilă pentru decelarea unei displazii, urmărirea endoscopică nu este recomandată. Pentru formele multiple cu displazie se recomandă excizia endoscopică cu urmărire anuală și renunțarea la inhibitorii de pompă de protoni.

Polipii hiperplazici

Cuprind aproximativ 17 % din totalul polipilor gastrici deși au fost raportate variații mari geografice [3,9]. Aceste variații par să reflecte utilizarea inhibitorilor pompei de protoni și prevalența infecției cu *Helicobacter Pylori*. Polipii hiperplazici apar de obicei pe fondul unei gastrite cronice și se consideră că se dezvoltă pe fondul unui răspuns exagerat al mucoasei la agresiune [10]. Tipic se localizează în antru și frecvent sunt multipli. Mai rar se întâlnesc la nivelul cardiei când sunt asociați cu boala de reflux [8]. Polipi multipli hiperplazici pot fi găsiți la cei cu boală Menetrier. Asocierea cu *Helicobacter Pylori* a fost raportată dar sunt asociați și cu gastrita autoimună și refluxul biliar. Macroscopic sunt netezi, măsoară de obicei între 0,5-1,5 cm dar pot depăși 2 cm. Leziunile mai mari pot produce ulcerații ale mucoasei cu pierderi cronice de sânge și anemie secundară. Obstrucția gastrică este o complicație rară a acestor tipuri de polipi [11]. Histologic prezintă dilatații frecvent chistice sau elongări ale glandelor foveolare, stroma prezintă edem, fibroză parcelară și celule inflamatorii. În majoritatea cazurilor diagnosticul este endoscopic. Displazia sau carcinomul intramucos pot să apară într-un procent de până la 4 % din polipii hiperplazici mai ales dacă depășesc 2 cm și sunt pediculați [12]. Tratamentul constă în excizia endoscopică a acestora, stabilirea stadiului de gastrită și a riscului de cancer, eradicarea *Helicobacter Pylori* dacă este pozitiv. Dacă baza polipului este cu displazie tratamentul recomandat este rezecția mucoasei endoscopic sau rezecția chirurgicală.

Polipii adenomatoși

Polipii adenomatoși sunt definiți ca fiind leziuni polipoide circumscrise cu structură tubulară sau viloasă, microscopic sunt constituiți din glande atipice cu epiteliu pseudostratificat și anomalii nucleare. WHO (*World Health Organization*) definește acești polipi ca fiind neoplazii intramucoase non-invazive. Numele reflectă conceptul că displazia epitelială gastrică nu mai este o leziune „benignă" ci mai degrabă un precursor al adenocarcinomului gastric. Pot apare spontan sau în cadrul polipozei adenomatoase familiale. Unii morfopatologi folosesc termenul de displazie (ce apare pe fondul unei gastrite cronice atrofice sau metaplazie intestinală) concomitent cu cel de adenom. Opinia contrară este că termenul de polip adenomatos trebuie rezervat leziunilor polipoide displazice dezvoltate fără asociere cu gastrita atrofică sau metaplazia intestinală iar modificările sunt limitate la mucoasa din vecinătate [7]. Displazia cu grad înalt este un precursor direct al cancerului gastric invaziv, patologii japonezi considerând acest stadiu malign. Patologii din țările vestice consideră necesară penetrarea muscularei mucoasei pentru a declara malignizarea.

Prevalența polipilor gastrici adenomatoși variază între 0,65-3,75 % în țările vestice și între 9-27 % în țări precum Japonia sau China unde există o incidență mare a cancerului gastric [13,14]. Majoritatea sunt solitari, sesili (cei mai mulți) sau pediculați, de obicei sub 2 cm deși pot să ajungă la 4 cm. Riscul malignizării este corelat cu mărimea, gradul displaziei și tipul vilos. Polipii de mari dimensiuni sunt mai frecvent asociați cu displazie de grad înalt, cu o proporție semnificativă de trasformare neoplazică, incidența fiind de 40-50 % pe polipii peste 2 cm [15]. Fiind considerate leziuni precursoare este recomandată excizia în totalitate a acestor polipi endoscopic, fie polipectomie fie rezecție endoscopică a mucoasei atunci când se poate realiza în siguranță. Evaluarea atentă a întregului stomac este recomandată deoarece există riscul unei tumori sincrone. Este necesară supravegherea endoscopică a pacienților cu rezecții pentru polip adenomatos.

Polipii gastrici din sindroamele polipozice ereditare

Cea mai mare prevalență a polipilor gastroduodenali o au pacienții cu polipoză familială adenomatoasă și cei cu sindrom Gardner (40–100%). Polipii glandulari fundici au fost identificați într-o proporție de ¼-1/2 din cazuri. Apar la vârste tinere și în număr mare (frecvent peste 50 de polipi), rar regresează dar nu suferă transformări neoplazice [16]. Polipii adenomatoși sunt comuni în sindroamele polipozice ereditare (35–100%) și mai frecvenți în duoden decât în stomac. Apar la vârste tinere (media 37 de ani), de obicei sunt mici și multipli, cresc în număr în timp, dezvoltă risc înalt de malignizare [17]. Riscul dezvoltării unui carcinom periampular sau duodenal din adenoame preexistente trebuie considerat mai ales la pacienții la care s-a efectuat colectomia profilactică. Supravegherea endoscopică este recomandată de toți autorii.

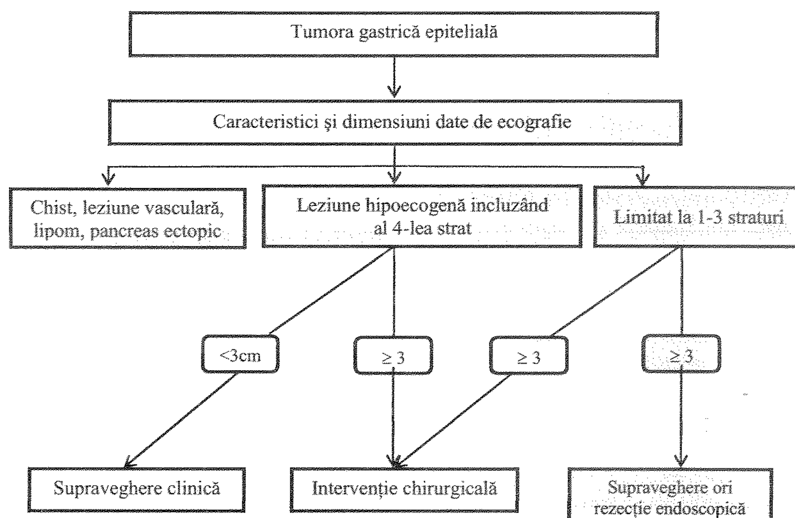
Pacienții cu sindrom Peutz-Jeghers au un risc de 2–3% de dezvoltare a adenocarcinomului gastroduodenal. Sunt polipi de tip hamartomatos iar în cadrul polipozei juvenile și a sindromului Cronkhite-Canada pot fi prezenți polipi juvenili gastrici.

Polipii inflamatori fibroizi

Cuprind între 1–3 % din totalul polipilor gastrici. Pot fi sesili sau pediculați, apar de obicei în submucoasa regiunii antropilorice având frecvent leziuni ulcerate. Microscopic cuprind proliferări fibroblastice, multiple vase, infiltrate eozinofilice, de limfocite și plasmocite. În trecut erau considerați leziuni reactive și de aceea erau asociați cu hipoclorhidria sau aclorhidria. Existența eozinofilelor poate suspecta o posibilă etiologie alergică. Majoritatea acestor polipi sunt descoperiți incidental și nu recidivează după rezecție. Nu necesită tratament și nici supraveghere endoscopică postrezecție [3].

TUMORILE MEZENCHIMALE

Sunt tumori intramurale, cel mai frecvent se dezvoltă din musculatura netedă având aceeași prevalență la ambele sexe. Stadializarea prin imunohistochimie este esențială pentru diferențierea caracterului benign sau malign al acestor tumori subepiteliale. J. Hoon Lee și col. propun un algoritm de diagnostic și tratament al acestor tumori [18]:



Ecoendoscopia este de elecție în depistarea și biopsia acestor tumori. Biopsia se poate efectua prin ac fin sau cu ac trucat ghidat ecoendoscopic. Datele furnizate de ecoendoscopie pot influența modalitatea de tratament (rezecție sau nu) precum și extensia rezecției (cu sau fără prezervarea organului). Stadializarea imunohistochimică este mai facilă prin biopsiile luate cu ac trucat (EUS-TCB) prin ghidaj ecoendoscopic (tehnic mai dificil decât EUS-FNA) și este esențială pentru managementul tumorilor mezenchimale cum ar fi GIST, leiomioame, schwannoame.

a) Leiomiomul este cea mai frecventă leziuni benignă a stomacului. Poate proveni din musculara proprie, musculara mucoasei sau musculatura netedă a pereților vaselor. Cele

mai multe provin din musculara proprie, pot crește intraluminal, extraluminal sau combinat (în formă de clepsidră). Dimensiunile pot varia între 0,5 cm (microleiomiom) până la peste 30 de cm. Frecvent sunt unice, localizarea predilectă este corporeală sau antrală, de multe ori pot fi localizate la joncțiunea esogastrică cu dimensiuni ce depășesc 3–4 cm. Prin creștere în dimensiune apare eroziunea mucoasei de acoperire în 50% din cazuri cu asocierea hemoragiei digestive superioare. Microscopic sunt formate din fascicule de celule alungite fără atipii nucleare, mitoze rare sau absente, fără arii de necroze. Nucleul este localizat central și oval și poate fi împins la margine de vacuole sugerând aspect de inel cu pecete. Aceste vacuole nu conțin grăsime sau mucosubstanțe, ceea ce le diferențiază de liposarcoame sau carcinoame. Leiomioblastoamele descrise de Stout sunt caracterizate microscopic prin prezența de celule poliedrice cu nucleu central și citoplasmă abundentă. Tumorile de tip leiomiomatos au fost propuse pentru încadrare în clasa STUMP (*smooth musch tumors of indeterminate malignant potential*), natura benignă sau malignă a tumorii fiind stabilită de gradul de mitoze pe HPF (*High Power Field*) [2].

b) Schwannoamele se dezvoltă din teaca Schwann a fibrelor nervoase. La origine sunt tumori ectodermice, frecvent ajung la mari dimensiuni, evoluează extragastric și produc ulcerații și hemoragie.
c) Fibromioamele au aceeași origine, localizare sau dimensiuni dar la examenul histopatologic predomină țesutul conjunctiv
d) Lipoamele au consistență mai puțin fermă și structură histologică de țesut gras.
e) Tumorile vasculare (angioamele) provin din vasele submucoase, produc sângerări frecvente și au risc mai mare de malignizare decât celelalte.
f) Osteoamele și osteocondroamele sunt foarte rare, au consistență dură fiind rezultatul osificării celorlalte tumori mezenchimale [19].

Tratamentul endoscopic al tumorilor de mici dimensiuni rămâne controversat datorită riscului de perforare, margini pozitive etc. Decizia terapeutică trebuie corelată cu datele histologice bioptice. Pentru tumori mici este necesară excizia acestor tumori cu limite de siguranță de 2–3 cm. Enucleerea lor este în general contraindicată dacă examenul histologic de benignitate nu este cert. Rezecțiile laparoscopice au câștigat teren pentru aceste afecțiuni, limfadenectomia nefiind necesară. Tumorile de dimensiuni mari necesită rezecții gastrice mai extinse.

TUMORILE GASTRICE
INFLAMATORII (PSEUDOPOLIPI)

a) Gastrita polipoidă
b) Hiperplazia limfoidă.

Ambele afecțiuni sunt benigne, apar cu preponderență în antru și sunt asociate cu infecția cu *Helicobacter Pylori*. De remarcat este faptul că leziunile pot regresa prin eradicarea cu succes a bacteriei. Ambele conțin agregate limfoide nodulare iar în hiperplazia limfoidă infiltratul inflamator apare mai amestecat și poate fi acompaniat de modificări ale epiteliului de suprafață. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu limfomul gastric, la nevoie prin imunohistochimie și prin second opinion de la un hematopatolog.

DIVERSE

a) Xantoma

Apar ca și plăci galbene la endoscopie la nivelul fundului și corpului gastric. Se crede că se dezvoltă pe fondul unei gastrite cronice, în special după rezecții gastrice și de aceea par să fie o reacție la agresiunea tisulară. Sunt de obicei leziuni mici sub 3 mm, iar histologic apar ca macrofage încărcate cu grăsime în lamina proprie. Diagnosticul diferențial se face cu carcinomul difuz și tumorile cu celule granulare (prin imunohistochimie).

b) Pancreasul heterotopic

Reprezintă o anomalie congenitală ce constă în prezența țesutului pancreatic în afara locației normale; țesutul heterotopic are un aport vascular separat de pancreasul normal [20]. În general, rămâne asimptomatic pe parcursul vieții, fiind raportat prin descoperiri incidentale în decursul autopsiilor sau poate fi simptomatic dând hemoragie gastrointestinală, ulcerații, pancreatită,

obstrucție gastrică sau malignizare. Metodele de diagnostic paraclinic rămân tranzitul baritat, endoscopia digestivă superioară, computer tomografia și ecoendoscopia. Pancreasul heterotopic se prezintă sub două forme. Prima se referă la joncțiunea esogastrică unde pot apare mici noduli de țesut acinar pancreatic. „Adevăratul" pancreas heterotopic apare în regiunea prepilorică a stomacului, leziunea polipoidă apărând ombilicată datorită prezenței ductului pancreatic. Microscopic prezintă structură glandulară pancreatică, țesut conjunctiv și insule Langerhans mai puține însă decât la nivelul pancreasului normal. În unele cazuri țesutul ductal pancreatic poate predomina sau să fie singurul recunoscut. Daca este asimptomatic nu necesită terapie. Transformarea neoplazică a fost descrisă foarte rar ca să justifice urmărire endoscopică sau terapie chirurgicală. Diagnosticul diferențial principal se face cu adenocarcinomul sau polipoza gastrică chistică.

c) Adenomul Brunnerian

Poate apărea la nivel antral sau juxtapiloric și reprezintă o localizare heterotopică a unei leziuni specifice duodenale. Este tipul adenomiomatos al tumorilor gastrice benigne.

d) Tumorile chistice gastrice

Cuprind un grup heterogen de tumori determinate de anomalii de dezvoltare sau de infecții (chist hidatic). Sunt rare și de obicei reprezintă un grup heterogen de anomalii infecțioase, posttraumatice sau neoplazice [21]. Cea mai frecventă leziune apare în urma obstrucției unei glande mucosecretante ce pot favoriza dezvoltarea unui mucocel intramucos sau submucos.

BIBLIOGRAFIE

1. BurJui O., Brătucu E., Bobocescu E., Dragoncea Cornelia. Tumori gastrice benigne. Forme particulare. Considerații terapeutice. Chirurgia, 1981, 30, 4, p.267-272.
2. Vlad L.Patologie chirurgicala. Ed. Medicală Universitară „Iuliu Hatieganu" Cluj-Napoca 2003, p. 60-64
3. Carmack SW, Genta RM, Schuler CM, Saboorian MH. The current spectrum of gastric polyps: a 1-year national study of over 120,000 patients. Am J Gastroenterol 2009; 104: 1524e32.
4. Archimandritis A, Spiliadis C, Tzivras M, *et al.* Gastric epithelial polyps: a retrospective endoscopic study of 12974 symptomatic patients. Ital J Gastroenterol 1996; 28:387.
5. Jalving M, Koornstra JJ, Wesseling J, *et al.* Increased risk of fundic gland polyps during long-term proton pump inhibitor therapy. Aliment Pharmacol Ther 2006; 24:1341.
6. Morais DJ, Yamanaka A, Zeitune JM, Andreollo NA. Gastric polyps: a retrospective analysis of 26,000 digestive endoscopies. Arq Gastroenterol 2007; 44:14.
7. Yantiss RK, O.R.Neoplastic precursor lesions in the upper gastrointestinal tract. Diagnostic Histoplathology 2008; 14: 437e52.
8. Goddard AF, Badreldin R, Pritchard DM, Walker MM, Warren B. The management of gastric polyps. Gut 2010; 59: 1270e6.
9. Stolte M, Sticht T, Eidt S, Ebert D, Finkenzeller G. Frequency, location,and age and sex distribution of various types of gastric polyp.Endoscopy 1994; 26: 659e65.
10. Dirschmid K, Platz-Baudin C, Stolte M. Why is the hyperplastic polyp a marker for the precancerous condition of the gastric mucosa? Virchows Arch 2006; 448: 80e4.
11. Abraham SC, Singh VK, Yardley JH, Wu TT. Hyperplastic polyps of the stomach: associations with histologic patterns of gastritis and gastric atrophy. Am J Surg Pathol 2001; 25: 500e7.
12. Han AR, Sung CO, Kim KM, *et al.* The clinicopathological features of gastric hyperplastic polyps with neoplastic transformations: a suggestion of indication for endoscopic polypectomy. Gut Liver 2009; 3: 271e5.
13. Hattori T. Morphological range of hyperplastic polyps and carcinomas arising in hyperplastic polyps of the stomach. J Clin Pathol 1985; 38: 622e30.
14. Nakamura T, Nakano G. Histopathological classification and malignant change in gastric polyps. J Clin Pathol 1985; 38: 754e64.
15. Park DI, Rhee PL, Kim JE, *et al.* Risk factors suggesting malignant transformation of gastric adenoma: univariate and multivariate analysis. Endoscopy 2001; 33: 501e6.
16. Lida M. Yao T, Itoh H, *et al*: Natural history of fundic gland polyposis in patients with familial adenomatosis coli/ Gardner's sindrome. Gastroenterology 89:1021-1O25.1985
17. Sarre RG. FrostAG,Jagelman DG, *et al.*: Gastric and duodenal polyps in familial adenomatous polyposis. A prospcctivc study of the nature and prevalence of upper gastrointestinal polyps. Gut 28:306-314.1987.
18. Jeong Hoon Lee, Kee Don Choi, Mi-Young Kim. Clinical impact of EUS-guided Trucut biopsy results on decision making for patients with gastric subepithelial tumors 2 cm in diameter. Gastrointestinal endoscopy Volume 74, No. 5. 2011.
19. Angelescu N.. Tratat de patologie chirurgicala 2007; 1455-1459
20. Armstrong NS, King PM, Dixon JM, Macleod IB. The significance of heterotopic pancreas in the gastrointestinal tract. Br J Surg 1981;68:384 – 7.
21. RosinR. – Tumours of the stomach: in Abdominal operation (Maingot's). Tenth edition. Appleton & Lange, 1996, p. 998-1005.

TUMORILE GASTRICE STROMALE

CRISTIAN NECIU, CORNEL IANCU

INTRODUCERE

Tumorile gastrice stromale fac parte din grupul heterogen de tumori stromale gastro-intestinale (GIST) cu originea în celulele interstițiale Cajal sau în precursoarele lor de la nivelul muscularei proprii caracterizate prin mutații la nivelul genelor receptorului tirozin kinazei (*KIT*) [1,2] și a receptorului alfa al factorului de creștere derivat din trombocite (*PDGFRA*) [3]. Ele reprezintă circa 80% din totalul tumorilor mezenchimale ale tractului digestiv [4]. Acest capitol este destinat GIST cu localizare gastrică fără a include tumorile stromale intestinale, dar, fiind un termen acceptat în literatură, vom menține abrevierea de GIST.

ISTORIC

Termenul de tumori stromale a fost utilizat prima dată În 1983 de către Mazur și Clark [5]. Termenul nu a fost recunoscut și acceptat pe scara largă. În 1994 a fost evidențiat CD34, primul receptor specific la nivelul celulelor acestor tumori [6,7]. Pe baza existenței receptorului CD34 s-a facut legătura cu celulele intersițiale Cajal. Ulterior s-a evidențiat activarea genei *KIT* prezentă într-o proporție mare [8,9], iar in 1998, prin metode de imunohistochimie, Hirota și colaboratorii [10] au descris o mutație specifică la nivelul prooncogenei *c-KIT* și supraexpresia genei KIT în aceste tumori. În 2003, Heinrich și colaboratorii [11] și Hirota și colaboratorii [12] au descoperit mutațiile genei receptorului alfa derivat din factorul de creștere trombocitar *(PDGFRA)* ca factor de patogeneză independent de gena *KIT*.

EPIDEMIOLOGIE

Deoarece conceptul de GIST nu a fost unitar până în anii '90, e dificil a detemina cu exactitate incidența bolii. Statistici recente din SUA arată aproximativ 5000 de noi cazuri diagnosticate anual [13] și o incidență de 6,8 cazuri/ la 1 milion de locuitori [14]. Din acestea cca 60% au localizare gastrică [15]. GIST apar cu precădere la persoanele vârstnice și nu există o diferență semnificativă în repartiția pe sexe [16,17]. Apariția la copii este posibilă, însă e foarte rară. Reprezintă cca 80% din tumorile de origine mezenchimală ale tubului digestiv. Cazurile sunt în general sporadice, dar s-au descris asocieri cu neurofibromatoza tip 1 [18]. Se cunosc triada Carney constituită din GIST gastrice, condroame pulmonare și paraganglioame extra-adrenale și Sindromul Carney – Stratakis caracterizat de GIST și paraganglioame [19–22].

ORIGINE

GIST se formează din structurile mezenchimale. Originea tumorii o constituie celulele interstițiale Cajal sau precursoarele acestora, celule pacemaker cu caractere mixte neuron-celulă musculară netedă, situate la nivelul muscularei proprii și a plexului mienteric.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Se dezvoltă predominant din tunica submucoasă gastrică cu sau fără afectarea mucoasei care o tapetează. Tumora este bine delimitată, netedă, gri-albicioasă pe secțiune, bogată în vase de sânge și are mai frecvent o dezvoltare excentrică. Cele mari pot prezenta necroze, zone de hemoragie intratumorală, arii de degenerscența chistică, iar mucoasa prezintă ulcerații [23]. Dimensiunile variază de la cațiva mm la zeci de cm, cel mai mare GIST gastric descris în literatură având 40 cm în diametru [24].

Aspectul microscopic este variabil. Au fost descrise trei subtipuri: tipul cu celule fusiforme

(axiale) cuprinzând cca 70% din cazuri, cu celule epiteliale 20-25 % şi tipul mixt epitelioid şi fusiform prezent în 5-10 % [25]. Celularitatea diferă şi mitozele sunt în general frecvente. Polimorfismul nuclear este prezent în special la tipul epitelioid [25]. Tipul fusiform prezintă vacuolizare perinucleară extensivă, aspect asemănător tumorilor derivate din musculatura netedă, citoplasma e slab eozinofilă cu aspect fibrilar, nucleii sunt ovoizi, marginile celulare slab evientiate [25]. Tipul epitelioid are citoplasma eozinofilă sau clară, nuclei ovoizi; celulele sunt aşezate în cuiburi sau cordoane. Stroma poate fi mixoidă sau bogată în colagen.

Microscopia electronică în GIST gastrice relevă, indiferent daca sunt de aspect fusiform sau epitelioid, celule cu aspect mioid prezentând o lamină externă incompletă şi/sau acumularea focală de fibre subţiri cu densitate electronică inomogenă constituite din filamente de actină [26].

Imunohistochimia aduce un aport extrem de important diagnosticului. 95% din GIST au reacţie intens pozitivă la KIT (CD117), testul având o înaltă sensibilitate şi specificitate în diagnosticul pozitiv şi diferenţial al GIST. Coloraţia apare la nivelul citoplasmei, mai intensă la nivelul membranelor şi pot apărea puncte perinucleare; intensitatea coloraţiei şi caracteristicile ei nu sunt legate de tipul mutaţiei *KIT* şi nu au relevanţa prognostică în ceea ce priveşte răspunsul la chimioterapie [27]. De menţionat că reacţia negativă nu înseamnă că pacientul nu poate beneficia de tratamentul cu inhibitori de tirozin-kinază [28].

Un alt marker pentru GIST este CD34. este pozitiv în 80% din GIST, dar sensibilitatea şi specificitatea este mai mică [29, 30].

Alţi markeri de imunohistochimie sunt reprezentaţi de SMA, desmină, Vimentină, h-caldesmon, S100, citokeratinele 8 şi 18 [31]. Se află în studiu noi markeri ca CD 10 (32), CD 133 si CD 44 [33].

5% dintre GIST sunt KIT negative; ele sunt tumori *KIT*-wild sau cu *PDGFRA* mutantă. Acestea pot fi diagnosticate utilizând anticorpi anti-DOG1-o proteină transmembranară prezentă în GIST [34,35] cu o sensibilitate de 75-100% [35, 36].

ASPECTE GENETICE

La ora actuală nu se utilizează teste genetice în diagnosticul GIST. Mutaţiile *KIT* la nivelul exonilor 9, 11, 13 şi 17, şi ale *PDGFRA* la nivelul exonilor 12, 14 şi 18 sunt cunoscute [37].

Pierderea expresiei genei *p16* este asociată cu creşterea riscului de malignitate [38].

Supraexpresia genelor *AURKA* şi *CINSARC* constituie un factor de prognostic negativ, corelându-se cu creşterea potenţialului de metastazare [39]. Supraexpresia *p53* a fost evidenţiată în special în GIST maligne [40].

Anomalii cromozomiale au fost asociate GIST, localizarea gastrică a bolii corelându-se cu deleţia 14q [25].

TABLOU CLINIC

Simptomatologia tumorilor gastrice stromale este nespecifică şi este în funcţie de localizarea tumorii, dimensiunile acesteia şi complicaţiile tumorale. Majoritatea GIST sunt localizate la nivelul feţelor stomacului. Acestea sunt iniţial asimptomatice, fiind descoperiri imagistice întâmplătoare în cadrul unor investigaţii efectuate pentru o altă patologie.

Cea mai frecventă manifestare clinică este paloarea. Ea este expresia anemiei cronice apărute în urma sângerărilor oculte de la nivelul ulceraţiilor mucoasei.

Greaţa şi vărsăturile persistente apar în GIST cu dezvoltare endolumenală localizate la nivelul antrului, localizarea cardială putând duce la regurgitaţii.

Durerea continuă e apanajul tumorilor complicate cu ulceraţii ale mucoasei, invadante local, durerea intermitentă este rară şi apare în tumorile pediculate de la nivelul orificiilor şi care pot prezenta fenomene de invaginaţie.

Scăderea în greutate, ca şi consecinţă a intoleranţei alimentare, poate apărea în localizările de la nivelul orificiilor gastrice sau sunt expresia unui stadiu avansat al bolii.

Febra este prezentă în cazul tumorilor mari, necrozate, suprainfectate, în complicaţiile perforative.

Debutul prin abdomen acut chirurgical de tip peritonitic este rar, dar posibil prin necroza şi perforaţia tumorală.

PARACLINIC

Endoscopia digestivă superioară evidenţiază o zonă cu mucoasă gastrică normală sau cu ulceraţii,

proeminentă în lumenul gastric şi care nu se expansionează sincron cu restul peretelui gastric la insuflatia de aer.

Asocierea ecoendoscopiei aduce informaţii valoroase privind dimensiunile formaţiunii, relaţia cu straturile peretelui gastric şi organele vecine, structura tumorii, putându-se vizualiza necroze şi hemoragii intratumorale. Puncţia biopsie endoscopică are valoare limitată. Biopsiile multiple din profunzimea peretelui gastric pot tranşa diagnosticul, dar acurateţea este doar de aproximativ 40% în cazul tumorilor sumbucoase [41].

Cea mai precisă metodă de diagnostic este biopsia Tru-Cut ghidată ecoendoscopic (EUS-FNA) cu reuşită de 100% în prelevarea de ţesut tumoral [42].

Ecografia abdominală este puţin specifică, poate evidenţia formaţiunea şi semnele ecografice ale carcinomatozei peritoneale şi ale metastazelor hepatice. Asocierea contrastului iv şi administrarea per os de lichid cresc acurateţea investigaţiei cu o mai buna vizualizare a leziunilor primare şi secundare şi evidenţierea hemoragiei active intratumorale [43].

Tomografia computerizată cu substanţă de contrast permite vizualizarea leziunilor, relaţia cu organele vecine, modificări intratumorale, leziuni metastatice hepatice şi peritoneale. Pentru diagnosticul metastazelor pulmonare se utilizează radiografia toracică sau CT-ul toracic.

Recurenţa bolii poate fi evidenţiată optim prin tomografia cu emisie de pozitroni.

Testul de sângerare în scaun poate fi pozitiv, dar este nespecific.

Analizele de laborator. Anemia este frecventă în cazul tumorilor cu ulceraţii ale mucoasei gastrice, este de obicei hipocromă, microcitară, ferriprivă, ca expresie a sângerărilor cronice cu debit mic.

Leucocitoza poate apărea în tumorile necrozate, infectate sau în complicaţii de tipul perforaţiei sau penetraţiei.

Modificările biochimice sunt nespecifice; pot fi expresia unor complicaţii. În vărsături apar modificări ale electroliţilor, în metastazele hepatice apare creşterea transaminazelor şi a enzimelor de colestază.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Diagnosticul diferenţial este extrem de important datorită particularităţilor tratamentului chirurgical şi sensibilităţii GIST la chimioterapie şi se face cu alte leziuni tumorale gastrice printre care adenocarcinomul gastric, adenoame, leiomioame, leiomiosarcoame, schwanoame, tumori fibroase etc. Situaţia submucoasă, puncţia EUF-FNA, examenul anatomopatologic cu imunohistochimia tranşează diagnosticul.

TRATAMENT

Tratamentul GIST gastrice este chirurgical. Acestuia i se adaugă chimioterapia ţintită cu inhibitori de tirozin-kinază. Radioterapia este ineficientă.

Tratamentul chirurgical este adaptat dimensiunilor, localizării tumorii şi stadiului bolii. Scopul este rezecţia tumorii în limite oncologice fără a se produce efracţia tumorală.

Explorarea ficatului şi peritoneului trebuie facută cu atenţie pentru evidenţierea eventualelor metastaze, manipularea tumorii se face cu blândeţe pentru evitarea diseminării tumorale.

Dacă iniţial în tumorile mai mici de 2 cm considerate cu potenţial malign redus se considera că simpla enucleere este sigură, în prezent se recomandă rezecţia gastrică cu o margine de siguranţă de 1-2cm [44].Tumorile mari pot necesita gastrectomia totală sau subtotală.

Atitudinea în GIST de la nivelul joncţiunii gastroesofagiene nu este unitară. Este important un diagnostic preoperator exact prin EUS-FNA care precizează tipul tumorii submucoase şi indicele mitotic care se corelează cu potenţialul malign al formaţiunii. Un indice mitotic scăzut permite intervenţii mai limitate şi conservatoare pe când un GIST cu indice mitotic ridicat impune gastrectomia totală sau gastrectomia polara superioară [45-47].

Experienţa acumulată arată că rezecţia laparoscopică este o metodă sigură pentru cazuri selecţionate respectându-se principiile chirurgiei oncologice. Tumorile de dimensiuni mici şi medii cu localizări favorabile se pretează abordului laparoscopic [45, 46].

Tumorile foarte mari, avansate local, la pacienţi cu risc operator ridicat beneficiază de chimioterapie neoadjuvantă cu inhibitori de tirozin-kinază. Astfel, se poate realiza *down-staging*-ul tumoral cu rezecabilitate ulterioară [48].

GIST au o tendinţă redusă la metastazare pe cale limfatică, astfel încât limfadenectomia locoregională nu este necesară decât în situaţia în care se evidenţiază adenopatii [25,37].

Metastazele hepatice rezecabile pot beneficia de tratament chirurgical, dar nu există încă studii care să ateste eficienţa pe termen lung [49].

Evoluţia carcinomatozei peritoneale în cazurile în care s-a practicat peritonectomie citoreductivă şi chimioterapie hipertermică nu a fost influenţată de tratament [50].

Chimioterapia are o eficienţă superioară comparativ cu cea pentru adenocarcinomul gastric şi are la bază inhibitori de tirozin-kinază. Cel mai utilizat este imatinibul ca şi tratament adjuvant şi neoadjuvant. Toleranţa tratamentului este în general bună, reacţiile adverse fiind de obicei rare şi minore. Aproximativ 10% din pacienţi prezintă rezistenţă primară la imatinib, iar cca 40% din cei rămaşi vor dezvolta rezistenţă pe parcursul primilor 2 ani de tratament [51]. Studiile efectuate [25] au evidenţiat beneficiul administrării post-operatorii a imatinibului în GIST rezecate radical crescând proporţia pacienţilor liberi de boală la 1 an de la 83% la 98%. Durata tratamentului este de minimum 1 an în doză de 400 mg imatinib/zi, dar încă nu există consens asupra perioadei optime de tratament [25].

Indicaţiile tratamentului neoadjuvant cu imatinib [52, 53] sunt:

- tumori cu diametrul mai mare de 5 cm
- indice mitotic de peste 5/50
- tumora localizata în zone cu potenţial ridicat al morbidităţii postoperatorii (exemplu, joncţiunea esogastrică).

Durata terapiei neoadjuvante este aceea care determină un răspuns maxim de micşorare a tumorii, răspuns cuantificabil prin examenul computer tomografic [52]. Odată atins nivelul optim, terapia este întreruptă şi pacientul este supus intervenţiei chirurgicale. În tumorile avansate local şi în cele metastatice tratamentul constă în imatinid 600 mg/zi timp de 2 luni urmat de doza de întreţinere timp de 2 ani şi reevaluare chirurgicală [53].

În tratamentul bolii nerezecabile şi metastatice se utilizează imatinib ca primă linie terapeutică. Aceasta a dus la triplarea supravieţuirii medii de la 20 de luni la 57 de luni [25], doza utilizată fiind între 400–800 mg/zi. Durata optimă a tratamentului adjuvant, conform celor mai recente studii, este de 36 de luni [54].

Pacienţii cu boală rezistentă la tratament, primară sau dobandită în urma achiziţionării unor mutaţii noi, cei cu reacţii adverse severe la imatinib beneficiaza de sunitinib 50 mg//zi ca terapie de linia a doua cu rezultate bune [55]. S-a descris şi rezistenţă la sunitinib, iar frecventa reacţiilor adverse e mai ridicată decât în cazul inatinibului. Dacă apare rezistenţa sau intoleranţa şi la sunitinib se ia în considerare utilizarea altor chimioterapice (unele încă în fază experimentală) de tipul nilotinib [56], dasitinib [57], sorafenib [58], masitinib [59] sau încetarea chimioterapiei.

Terapia în boala recurentă constă în imatinib 400 mg/zi pe o durată de până la 6 ani [60].

EVOLUŢIE

GIST gastrice au o malignitate mai redusă comparativ cu cele intestinale.

Tumorile mici, de sub 2cm, sunt de obicei benigne. Odată cu creşterea în dimensiuni şi implicit în numărul de celule, instabilitatea genetică existentă la nivelul lor va duce la achiziţionarea unor mutatii succesive cu creşterea riscului de transformare în tumori maligne.

Netratate vor creşte în volum putând apărea complicaţii de tipul hemoragiei digestive superioare manifestate de obicei prin anemie microcitara feriprivă şi teste pozitive la sângerarea din scaun. Mai rar pot fi hemoragii cu debit mai mare cu apariţia melenei sau hematemezei. Perforaţiile gastrice sunt rare dar grave, ducând la peritonită şi diseminare tumorală masivă intraperitoneală. Hemoperitoneul prin hemoragie tumorală este rar. Penetraţiile în organele din jur (exemplu, pancreas) sunt rare, putând genera fistulă pancreato-gastrică, abces pancreatic, pancreatita acută.

Metastazarea se realizează de obicei în ficat şi peritoneu şi are un prognostic rezervat.

PROGNOSTIC

Prognosticul GIST este mai bun comparativ cu cel al adenocarcinomului gastric. Aprecierea unui GIST ca benign sau malign în afara prezenţei metastazelor este hazardată. Mai corect este termenul de risc de malignitate. Cei mai importanţi factori în aprecierea riscului de malignitate sunt dimensiunea tumorii de peste 5 cm diametru şi numărul de mitoze de peste 5/50 de câmpuri. Tumorile cu caracterele descrise anterior au risc malign ridicat. Tumorile mai mici

de 5 cm în diametru şi cele cu mai puţin de 5 mitoze/50 câmpuri sunt considerate cu risc scăzut de malignitate. În mod tradiţional tumorile cu diametrul de sub 2 cm erau considerate benigne, dar studiile efectuate până în prezent pun la îndoială această axiomă. GIST gastrice au risc de malignitate mai scăzut comparativ cu cele dezvoltate la nivelul altor segmente ale tubului digestiv.

În lipsa tratamentului, tumorile cresc şi poate apărea efracţia tumorală cu diseminare peritoneală şi carcinomatoza peritoneală, metastazare hematogenă preponderentă în ficat. Mult mai rar s-au citat metastaze pulmonare, osoase şi chiar orbitare. Diseminarea limfatică e rară, dar posibilă. Apare mai frecvent la pacienţii tineri, sub 40 de ani [61]. Un studiu efectuat de Valadão şi colaboratorii [62] a evidenţiat faptul că supravieţuirea pacienţilor cu diseminare limfatică nu era afectată comparativ cu cea a lotului fără diseminare. Tokunaga M şi colaboratorii [63] consideră că prezenţa diseminării limfatice semnifică o boală avansată local, iar prognosticul este infaust. Sunt necesare şi alte studii pentru a lămuri acest aspect.

În cadrul studiului efectuat de Linhares şi colaboratorii [64] pe un lot de 144 de pacienţi, supravieţuirea globală la 2 şi la 5 ani postoperator a fost de 86% respectiv 59%. În cazul tumorilor cu dimensiuni de sub 2 cm rezecate laparoscopic sau clasic nu s-a înregistrat recidiva bolii în primii 4 ani postoperator [65].

Malignitatea redusă, lipsa caracterului infiltrativ, raritatea diseminării limfatice, suficienţa unor rezecţii limitate, răspunsul bun la chimioterapie sunt factori care influenţează pozitiv prognosticul pacienţilor.

BIBLIOGRAFIE

1. Bucher P, Villiger P, Egger JF, Buhler LH, Morel P. Management of gastrointestinal stromal tumors: from diagnosis to treatment. Swiss Med Wkly. 2004;134:145–153.
2. Hirota S, Isozaki K, Moriyama Y, Hashimoto K, Nishida T, Ishiguro S, Kawano K, Hanada M, Kurata A, Takeda M, *et al.* Gain-of-function mutations of c-kit in human gastrointestinal stromal tumors. Science. 1998;279:577–580.
3. Kostka R, Gürlich R, Koldová L. Gastrointestinal stromal tumors (GIST): a single center experience. Acta Chir Belg. 2012 Jan;112(1):33-9.
4. Mazur MT, Clark HB.Gastric stromal tumors. Reappraisal of histogenesis. Am J Surg Pathol 1983;7:507-19.
5. Miettinen M, Virolainen M, Maarit Sarlomo R. Gastrointestinal stromal tumors--value of CD34 antigen in their identification and separation from true leiomyomas and schwannomas. Am J Surg Pathol 1995;19:207-16.
6. Mikhael AT, Bacchi CE, Zarbo RJ, *et al.* CD34-expression in stromal tumors of the gastrointestinal tract. Appl Immunohistochem 1994;2:89-93.
7. Nagata H, Worobec AS, Oh CK, *et al.* Identification of a point mutation in the catalytic domain of the protooncogene c-kit in peripheral blood mononuclear cells of patients who have mastocytosis with an associated hematologic disorder. Proc Natl Acad Sci USA 1995;92:10560-4.
8. Longley BJ, Tyrrell L, Lu SZ, *et al.* Somatic c-KIT activating mutation in urticaria pigmentosa and aggressive mastocytosis: establishment of clonality in a human mast cell neoplasm. Nat Genet 1996;12:312-4.
9. Hirota S, Isozaki K, Moriyama Y, *et al.* Gain-of-function mutations of c-kit in human gastrointestinal stromal tumors. Science 1998;279:577-80.
10. Heinrich MC, Corless CL, Duensing A, *et al.* PDGFRA activating mutations in gastrointestinal stromal tumors. Science 2003;299:708-10.
11. Hirota S, Ohashi A, Nishida T, *et al.* Gain-of-function mutations of platelet-derived growth factor receptor alpha gene in gastrointestinal stromal tumors. Gastroenterology 2003;125:660-7.
12. Pisters PW, Blanke CD, von Mehren M, *et al.* A USA registry of gastrointestinal stromal tumor patients: changes in practice over time and differences between community and academic practices. Ann Oncol 2011;22:2523-9.
13. Goettsch WG, Bos SD, Breekveldt-Postma N, *et al.* Incidence of gastrointestinal stromal tumours is underestimated: results of a nation-wide study. Eur J Cancer 2005;41:2868-72.
14. Nilsson B, Bumming P, Meis-Kindblom JM, *et al.* Gastrointestinal stromal tumors: the incidence, prevalence, clinical course, and prognostication in the preimatinib mesylate era--a population-based study in western Sweden. Cancer 2005;103:821-9.
15. Sandvik OM, Soreide K, Kvaloy JT, *et al.* Epidemiology of gastrointestinal stromal tumours: single-institution experience and clinical presentation over three decades. Cancer Epidemiol 2011;35:515-20.
16. DeMatteo RP, Lewis JJ, Leung D, Mudan SS, Woodruff JM, Brennan MF. Two hundred gastrointestinal stromal tumors: recurrence patterns and prognostic factors for survival. Ann Surg. 2000;231:51–58.
17. Joensuu H, Fletcher C, Dimitrijevic S, *et al.* Management of malignant gastrointestinal stromal tumours. Lancet Oncol 2002;3:655-64.
18. Miettinen M, Lasota J, Sobin LH.Gastrointestinal stromal tumors of the stomach in children and young adults: a clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular genetic study of 44 cases with long-term follow-up and review of the literature. Am J Surg Pathol 2005;29:1373-81.
19. Miettinen M, Sobin LH, Lasota J.Gastrointestinal stromal tumors of the stomach: a clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular genetic study of 1765 cases with long-term follow-up. Am J Surg Pathol 2005;29:52-68.
20. Wai Chin Foo, Bernadette Liegl-Atzwanger, and Alexander J. Lazar. Pathology of Gastrointestinal Stromal Tumors. Clin Med Insights Pathol. 2012; 5: 23–33.

21. Janeway KA, Kim SY, Lodish M, *et al.* Defects in succinate dehydrogenase in gastrointestinal stromal tumors lacking KIT and PDGFRA mutations. Proc Natl Acad Sci U S A. 2011;108(1):314–8.
22. Miettinen M, Fetsch JF, Sobin LH, *et al.* Gastrointestinal stromal tumors in patients with neurofibromatosis 1: a clinicopathologic and molecular genetic study of 45 cases. Am J Surg Pathol. 2006;30(1):90–6.
23. Gaal J, Stratakis CA, Carney JA, *et al.* SDHB immunohistochemistry: a useful tool in the diagnosis of Carney-Stratakis and Carney triad gastrointestinal stromal tumors. Mod Pathol. 2011;24(1):147–51.
24. Carney JA, Stratakis CA. Familial paraganglioma and gastric stromal sarcoma: a new syndrome distinct from the Carney triad. Am J Med Genet. 2002;108(2):132–9.
25. Xiaohui Zhao and Changjun Yue. Gastrointestinal stromal tumor. J Gastrointest Oncol. 2012 September; 3(3): 189–208.
26. Hornick JL, Fletcher CD.The role of KIT in the management of patients with gastrointestinal stromal tumors. Hum Pathol 2007;38:679-87.
27. Liegl-Atzwanger B, Fletcher JA, Fletcher CD.Gastrointestinal stromal tumors. Virchows Arch 2010;456:111-27.
28. Miettinen M, Makhlouf H, Sobin LH, *et al.* Gastrointestinal stromal tumors of the jejunum and ileum: a clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular genetic study of 906 cases before imatinib with long-term follow-up. Am J Surg Pathol 2006;30:477-89.
29. Miettinen M, Lasota J. KIT (CD117): a review on expression in normal and neoplastic tissues, and mutations and their clinicopathologic correlation. Appl Immunohistochem Mol Morphol 2005;13:205-20.
30. Miettinen M, Monihan JM, Sarlomo-Rikala M, *et al.* Gastrointestinal stromal tumors/smooth muscle tumors (GISTs) primary in the omentum and mesentery: clinicopathologic and immunohistochemical study of 26 cases. Am J Surg Pathol 1999;23:1109-18.
31. Wong NA, Melegh Z.Gastrointestinal stromal tumours can express CD10 and epithelial membrane antigen but not oestrogen receptor or HMB45. Histopathology 2011;59:781-5.
32. Chen J, Guo T, Zhang L, *et al.* CD133 and CD44 are universally overexpressed in GIST and do not represent cancer stem cell markers. Genes Chromosomes Cancer 2012;51:186-95.
33. West RB, Corless CL, Chen X, *et al.* The novel marker, DOG1, is expressed ubiquitously in gastrointestinal stromal tumors irrespective of KIT or PDGFRA mutation status. Am J Pathol 2004;165:107-13.
34. Espinosa I, Lee CH, Kim MK, *et al.* A novel monoclonal antibody against DOG1 is a sensitive and specific marker for gastrointestinal stromal tumors. Am J Surg Pathol 2008;32:210-8.
35. Miettinen M, Wang ZF, Lasota J.DOG1 antibody in the differential diagnosis of gastrointestinal stromal tumors: a study of 1840 cases. Am J Surg Pathol 2009;33:1401-8.
36. Min KW. Gastrointestinal stromal tumor: an ultrastructural investigation on regional differences with considerations on their histogenesis. Ultrastruct Pathol. 2010 May;34(3):174-88.
37. Zong L, Chen P, Jiang J, Wang H, Wang L. Correlation between p16 expression and malignant risk of gastrointestinal stromal tumor: evidence from nine studies. Hepatogastroenterology. 2012 Jul-Aug;59(117):1458-63. doi: 10.5754/hge11473.
38. Lagarde P, Pérot G, Kauffmann A, Brulard C, Dapremont V, Hostein I, Neuville A, Wozniak A, Sciot R, Schöffski P, Aurias A, Coindre JM, Debiec-Rychter M, Chibon F. Mitotic checkpoints and chromosome instability are strong predictors of clinical outcome in gastrointestinal stromal tumors. Clin Cancer Res. 2012 Feb 1;18(3):826-38. Epub 2011 Dec 13.
39. Zong L, Chen P, Xu Y. Correlation between P53 expression and malignant risk of gastrointestinal stromal tumors: evidence from 9 studies. Eur J Surg Oncol. 2012 Mar;38(3):189-95. Epub 2011 Dec 27.
40. Yoon-Koo Kang, MD, PhD, Hye Jin Kang, MD, PhD, Kyoung-Mee Kim, MD, PhD, Taesung Sohn, MD, PhD, Dongil Choi, MD, PhD, Min-Hee Ryu, MD, PhD, Woo Ho Kim, MD, PhD, Han-Kwang Yang, MD, PhD, and Korean GIST Study Group (KGSG). Clinical Practice Guideline for Accurate Diagnosis and Effective Treatment of Gastrointestinal Stromal Tumor in Korea. Cancer Res Treat. 2012 June; 44(2): 85–96. Published online 2012 June 30. doi: 10.4143/crt.2012.44.2.85
41. Kazuya Akahoshi, Masafumi Oya. Gastrointestinal stromal tumor of the stomach: How to manage? World J Gastrointest Endosc. 2010 August 16; 2(8): 271–277.
42. Chu YY, Lien JM, Ng SC, Chen TC, Chen PC, Chiu CT. Endoscopic ultrasound-guided tru-cut biopsy for diagnosis of gastrointestinal stromal tumors. Hepatogastroenterology. 2010 Sep-Oct;57(102-103):1157-60.
43. Radu Badea, Cristian Neciu, Cornel Iancu, Nadim Al Hajar, Cristina Pojoga, Emil Botan. The role of i.v. and oral contrast enhanced ultrasonography in the characterization of gastric tumors. A preliminary study. Medical Ultrasonography 2012, Vol. 14, no. 3, 197-203.
44. Ishikawa T, Kanda T, Kosugi S, Yajima K, Hatakeyama K. An update on surgical treatment for gastrointestinal stromal tumors. Gan To Kagaku Ryoho. 2011 May;38(5):722-7.
45. Kakeji Y, Nakanoko T, Yoshida R, Eto K, Kumashiro R, Ikeda K, Egashira A, Saeki H, Oki E, Morita M, Ikeda T, Maehara Y. Laparoscopic resection for gastrointestinal stromal tumors in the stomach. Surg Today. 2012 Jun;42(6):554-8.
46. Jeong IH, Kim JH, Lee SR, Kim JH, Hwang JC, Shin SJ, Lee KM, Hur H, Han SU. Minimally invasive treatment of gastric gastrointestinal stromal tumors: laparoscopic and endoscopic approach. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2012 Jun;22(3):244-50.
47. Sakamoto Y, Sakaguchi Y, Akimoto H, Chinen Y, Kojo M, Sugiyama M, Morita K, Saeki H, Minami K, Soejima Y, Toh Y, Okamura T. Safe laparoscopic resection of a gastric gastrointestinal stromal tumor close to the esophagogastric junction. Surg Today. 2012 Jul;42(7):708-11.
48. Ehab El-Hanafy, Mohamed El-Hemaly, Emad Hamdy, Ahmed Abd El-Raouf, Nabil Gad El-Hak, Ehab Atif. Surgical Management of Gastric Gastrointestinal Stromal Tumor: A Single Center Experience. Saudi J Gastroenterol. 2011 May-Jun; 17(3): 189–193.
49. Baratti D, Pennacchioli E, Kusamura S, Fiore M, Balestra MR, Colombo C, Mingrone E, Gronchi A, Deraco M. Peritoneal sarcomatosis: is there a subset of

patients who may benefit from cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy? Ann Surg Oncol. 2010 Dec;17(12):3220-8.
50. Nishimura T, Sakata K, Maeda Y, Nagashima Y, Okada T, Nakamura M, Setoguchi M. Curative resection for bulky gastrointestinal stromal tumor with conversion therapy by imatinib. Gan To Kagaku Ryoho. 2011 Nov;38(12):2202-4.
51. Lopez M. Imatinib in the GIST therapy: ten years later. Clin Ter. 2011;162(6):563-73.
52. Margaret von Mehren, James C. Watson. Perioperative Tyrosine Kinase Inhibitors for GIST: Standard… or an Idea That Needs Further Investigation? Oncology (Williston Park). 2009 January; 23(1): 65–66.
53. Wang D, Zhang Q, Blanke CD, Demetri GD, Heinrich MC, Watson JC, Hoffman JP, Okuno S, Kane JM, von Mehren M, Eisenberg BL. Phase II trial of neoadjuvant/adjuvant imatinib mesylate for advanced primary and metastatic/recurrent operable gastrointestinal stromal tumors: long-term follow-up results of Radiation Therapy Oncology Group 0132. Ann Surg Oncol. 2012 Apr;19(4):1074-80.
54. Kikuchi H, Setoguchi T, Miyazaki S, Yamamoto M, Ohta M, Kamiya K, Sakaguchi T, Konno H. Surgical intervention for imatinib and sunitinib-resistant gastrointestinal stromal tumors. Int J Clin Oncol. 2011 Dec;16(6):741-5.
55. Silke Cameron,Inga-Marie Schaefer, Harald Schwoerer, Giuliano Ramadori. Ten Years of Treatment with 400 mg Imatinib per Day in a Case of Advanced Gastrointestinal Stromal Tumor. Case Rep Oncol. 2011 Sep-Dec; 4(3): 505–511.
56. Dewaele B, Wasag B, Cools J, *et al.* Activity of dasatinib, a dual SRC/ABL kinase inhibitor, and IPI-504, a heat shock protein 90 inhibitor, against gastrointestinal stromal tumor-associated PDGFRAD842V mutation. Clin Cancer Res 2008;14:5749-58.
57. Guo T, Agaram NP, Wong GC, *et al.* Sorafenib inhibits the imatinib-resistant KITT670I gatekeeper mutation in gastrointestinal stromal tumor. Clin Cancer Res 2007;13:4874-81.
58. Soria JC, Massard C, Magne N, *et al.* Phase 1 dose-escalation study of oral tyrosine kinase inhibitor masitinib in advanced and/or metastatic solid cancers. Eur J Cancer 2009;45:2333-41.
59. Montemurro M, Schoffski P, Reichardt P, *et al.* Nilotinib in the treatment of advanced gastrointestinal stromal tumours resistant to both imatinib and sunitinib. Eur J Cancer 2009;45:2293-7.
60. AW, Corless CL, Heinrich MC. Resistance to tyrosine kinase inhibitors in gastrointestinal stromal tumors. Clinical Cancer Research. 2009;15(24):7510–7518.
61. Agaimy A, Wünsch PH. Lymph node metastasis in gastrointestinal stromal tumours (GIST) occurs preferentially in young patients < or = 40 years: an overview based on our case material and the literature. Langenbecks Arch Surg. 2009 Mar;394(2):375-81.
62. Valadão M, de Mello EL, Lourenço L, Vilhena B, Romano S, Castro Ldos S. What is the prognostic significance of metastatic lymph nodes in GIST? Hepatogastroenterology. 2008 Mar-Apr;55(82-83):471-4.
63. Tokunaga M, Ohyama S, Hiki N, Fukunaga T, Yamamoto N, Yamaguchi T. Incidence and prognostic value of lymph node metastasis on c-Kit-positive gastrointestinal stromal tumors of the stomach. Hepatogastroenterology. 2011 Jul-Aug;58(109):1224-8.
64. Linhares E, Gonçalves R, Valadão M, Vilhena B, Herchenhorn D, Romano S, Ferreira MA, Ferreira CG, Ramos Cde A, de Jesus JP. Gastrointestinal stromal tumor: analysis of 146 cases of the center of reference of the National Cancer Institute--INCA. Rev Col Bras Cir. 2011 Nov-Dec;38(6):398-406.
65. De Vogelaere K, Van Loo I, Peters O, Hoorens A, Haentjens P, Delvaux G. Laparoscopic resection of gastric gastrointestinal stromal tumors (GIST) is safe and effective, irrespective of tumor size. Surg Endosc. 2012 Aug;26(8):2339-45.

TUMORILE MALIGNE ALE STOMACULUI

CLAUDIU TOMUȘ, CORNEL IANCU

CANCERUL GASTRIC

Adenocarcinomul gastric, tumoră cu originea în epiteliul mucoasei gastrice, reprezintă aproximativ 95% din totalul tumorilor gastrice maligne [1]. Din această cauză denumirea generică de cancer gastric se referă la această formă histopatologică (adenocarcinom), restul tumorilor maligne gastrice (limfoame, sarcoame, tumori stromale) având o frecvență redusă de apariție [1, 2].

EPIDEMIOLOGIE

Deși incidența globală a cancerului gastric este în scădere în ultimii ani [3], afecțiunea rămâne a doua cauză de mortalitate prin cancer din lume fiind răspunzătoare de 3–10% din totalul deceselor cauzate de afecțiunile neoplazice [4]. Cancerul gastric se situează pe locul doi ca și frecvență între cancerele digestive și prezintă o distribuție geografică variabilă [3, 5], existând zone intens afectate cum sunt Japonia, Rusia, China (incidența atinge $70^0/_{0000}$), zone mai puțin afectate, cu incidență medie cuprinsă între $20–30^0/_{0000}$ precum America de Sud, Malaezia și Europa de Est și zone cu incidență scăzută precum țările Africii [3, 6–8]. Incidența afecțiunii este scăzută în țările puternic dezvoltate economic datorită statusului socio-economic ridicat și a condițiilor diferite de păstrare a alimentelor: refrigerare în locul prezervării prin fum sau sărare [9].

Cancerul gastric este rar înaintea vârstei de 40 de ani. Incidența afecțiunii crește cu vârsta, atingând un maximum în decada a șaptea de viață [3, 5, 6]. Afecțiunea este mai frecvent întâlnită la rasa albă, iar raportul pe sexe este superior bărbaților (B/F= 2–3/1) [5, 9, 10]. Migrarea populației dintr-o zonă a globlui în alta a demonstrat rolul factorilor de mediu în apariția și evoluția bolii: emigranții își păstrează inițial riscul de apariție a bolii conform țărilor de origine, dar descendenții acestora prezintă un risc asemănător regiunii unde au migrat [9].

Mortalitatea globală prin cancer gastric este în scădere datorită diminuării incidenței afecțiunii, a depistării în stadii precoce și a tratamentului complex aplicat. Astfel, în SUA, în anul 2002 au decedat ca urmare a cancerului gastric aproximativ 12400 persoane, iar în anul 2007 aproximativ 11210, în timp ce un număr aproape dublu de indivizi au fost diagnosticați cu această boală [6, 11]. În România se înregistrează aproximativ 3000 de cazuri noi pe an [12].

ETIOLOGIE

Cauza care stă la baza apariției cancerului gastric nu este cunoscută, deși odată cu dezvoltarea tehnicilor de biologie moleculară au fost făcuți pași importanți în înțelegerea acestui mecanism. Fiind vorba despre un cancer al tubului digestiv, dieta a fost principalul factor incriminat, deși cercetările efectuate au demonstrat rolul important pe care îl joacă și alți factori în apariția și evoluția bolii (afecțiunile gastrice pre-existente, factorii ereditari, infecția cu *Helicobacter pilory*, factorii de mediu).

Dieta

Unul dintre motivele scăderii incidenței cancerului gastric în SUA a fost modificarea obiceiurilor alimentare [5]. O dietă bogată în sare, carbohidrați și alimente afumate se asociază cu un risc crescut de apariție a cancerului gastric. Sarea a fost incriminată în acest proces în corelație cu gastrita atrofică și metaplazia intestinală gastrică (ambele fiind afecțiuni predispozante cunoscute), iar alimentele afumate prin conținutul mare de hidrocarburi policiclice care au efect carcinogen demonstrat [13]. În schimb, conservarea alimentelor prin refrigerare este un factor protector; astfel se

explică incidența scăzută a cancerului gastric în țările puternic industrializate, care folosesc pe scară largă această modalitate de conservare a alimentelor [9].

Nitrații (proveniți din apa de fântână) și nitriții (folosiți drept conservanți în industria alimentară) se pot transforma sub influența bacteriilor anaerobe în N-nitrosamine, dar numai în condițiile unei hipo- sau anacidități gastrice (se asociază cu gastrita atrofică). Rolul nitraților și nitriților în procesul de carcinogeneză nu este complet elucidat; dacă unele studii inițiale îi citează printre factorii de risc ai cancerului gastric [14], alte studii epidemiologice nu reușesc să confirme acest lucru [15].

Majoritatea studiilor din literatură demonstrează că alimentația bogată în fructe și legume, lapte, vitamine și antioxidanți scade riscul de apariție a cancerului gastric [7, 8, 16].

Fumatul este recunoscut de majoritatea autorilor drept factor de risc al cancerului gastric, fumătorii având un risc relativ de 1,5–1,6 comparativ cu nefumătorii [5,9]. Studii randomizate au demonstrat că riscul de apariție a cancerului gastric crește direct proporțional cu numărul de țigarete fumate [17, 18].

Datele referitoare la relația dintre consumul de alcool și cancerul gastric sunt neconcludente [5, 16], deși unii autori sugerează că alcoolul crește riscul de apariție a cancerului gastric la alcoolici [19]. Alcoolurile contrafăcute, datorită conținutului ridicat în zinc, sunt considerate ca având rol carcinogen [7].

Datorită potențialului mai ridicat de înlăturare a radicalilor liberi decât vitaminele C și E, precum și a conținutului de polifenoli (cu acțiune anti-carcinogenă), ceaiul verde este considerat de unele studii drept factor de protecție în apariția cancerului gastric [20]. Deși ceaiul verde are rol protector dovedit pe model animal, studiile epidemiologice umane nu sunt la fel de concludente. Aceasta se poate datora unui consum mai redus de ceai (comparativ cu modelul animal) cât și unor factorilor populaționali [21, 22].

Factori genetici

Agregarea familiară joacă un rol important în apariția cancerului gastric, fiind implicată în aproximativ 10% din cazurile de cancer gastric [23]. Este bine-cunoscută istoria familiei Bonaparte, în care Napoleon, bunicul său, tatăl său, 4 surori și un frate au murit datorită aceleiași boli: cancerul gastric. Rudele de gradul I al unui pacient diagnosticat cu cancer gastric au un risc de 2–3 ori mai mare de apariție a bolii comparativ cu populația generală [24].

Studii recente au demonstrat că 1–3% dintre toate cazurile de cancer gastric se datorează mutațiilor la nivelul genei ce codifică proteinele de adeziune celulară E-cadherin. Mutațiile la acest nivel determină o predispoziție autosomal dominantă în apariția cancerului gastric, cu o penetranță de aproximativ 70% [25, 26]. Din această cauză Huntsman *et al.* [25] recomandă efectuarea gastrectomiei profilactice în cadrul acestor familii. De asemenea, pacienții care au grupa de sânge A dezvoltă mai frecvent boala, având un risc relativ dublu comparativ cu grupa 0 [16].

Afecțiuni gastrice pre-existente

- Gastrita atrofică are o prevalență crescută în ariile geografice cu incidență ridicată a cancerului gastric. Se întâlnește mai frecvent la vârstnici și evoluează cu hipo- sau aclorhidrie ce determină apariția metaplaziei intestinale și apoi a displaziei [16, 27]. Gastrita atrofică a fost clasificată în două tipuri (tipul A ce apare la nivelul corpului și fundului stomacului și tipul B ce afectează antrul). Cancerul gastric apare la aproximativ 10% dintre pacienții ce prezintă tipul B de gastrită atrofică după o perioadă de evoluție de aproximativ 10–20 ani [27].
- Gastrita hipertrofică Menetrier, afecțiune rară, caracterizată printr-o hipertrofie impresionantă a glandelor mucoase gastrice, cu secreție abundentă de mucus și hipoclorhidrie este asociată cu un risc crescut de cancer gastric.
- Polipii gastrici: riscul de degenerescență malignă crește cu dimensiunea polipilor, 40% dintre polipii gastrici mai mari de 2 cm prezentând focare de adenocarcinom [5, 28]. Polipii adenomatoși sesili au cel mai mare risc de malignizare [16]. După rezecția endoscopică, aproximativ 33% dintre pacienți vor dezvolta alți polipi [28]. Deși polipii hiperplastici nu au potențial de degenerare malignă, aproximativ 8% dintre pacienții cu polipoză de acest gen dezvoltă cancer gastric pe mucoasa normală [5].

Numeroase sindroame polipozice genetice determină apariţia polipilor gastrici: pacienţii cu sindrom Gardner (variantă a polipozei colice familiale) au un risc de 35–100% de a dezvolta polipi gastrici şi/sau duodenali [29].

- Ulcerul gastric creşte riscul de apariţie a cancerului gastric de 1,8 ori [10] prin regenerarea mucoasei din jurul ulceraţiei, însă nu trebuie uitat că o ulceraţie gastrică descoperită endoscopic poate fi un cancer gastric diagnosticat incorect. Tocmai din această cauză, un ulcer gastric care nu răspunde la tratamentul medical corect condus timp de 6 săptămâni trebuie considerat ca atare. Riscul de malignizare a ulcerului gastric creşte de 10 ori în următorii 2 ani de la diagnosticare [16]. Prezenţa ulcerului duodenal scade riscul de apariţia a cancerului gastric la jumătate [30].
- Metaplazia intestinală şi displazia mucoasei gastrice. Metaplazia intestinală gastrică constă în înlocuirea mucoasei gastrice cu celule de tip intestinal. Studiile epidemiologice au definit metaplazia intestinală şi displazia mucoasei gastrice drept stări precanceroase, întrucât prezenţa acestor afecţiuni creşte riscul de apariţia a cancerului gastric [31]. Spre exemplu un studiu efectuat în două provincii ale Chinei cu incidenţă crescută şi respectiv scăzută a cancerului gastric a relevat faptul că prevalenţa celor două stări precanceroase a fost mai mare în zona cu risc crescut de cancer gastric [32]. Folosind un indice de risc, Shimoyama [33] găseşte metaplazia intestinală ca fiind singurul parametru asociat cu apariţia cancerului gastric de tip intestinal în Japonia. Întrucât progresia displaziei la cancer gastric a fost estimată la 21%, 33% şi 57% în funcţie de severitatea acesteia – uşoară, medie sau severă [34], majoritatea autorilor susţin că pacienţii diagnosticaţi cu displazie severă a mucoasei gastrice (*high-grade dysplasia*) au deja sau vor dezvolta în scurt timp un cancer gastric [16, 32].
- Intervenţiile chirurgicale asupra stomacului: Gastrectomia parţială în antecedentele personale patologice creşte riscul de apariţie a cancerului de bont gastric după o perioadă de latenţă de 15–20 ani [5, 10], în special dacă refacerea tranzitului intestinal s-a realizat în manieră Billroth II [5]. Mecanismul de apariţie este corelat cu aclorhidria, refluxul enterogastric şi suprapopularea bacteriană. Până în prezent nu există dovezi clare conform cărora hipo/anclorhidria datorată medicaţiei anti-H2 sau a inhibitorilor de pompă de protoni să fie implicată în procesul de carcinogeneză gastrică [10].
- Infecţia cu *Helicobacter Pylori*: Studii serologice prospective arată că prezenţa bacteriei la nivelul mucoasei gastrice creşte riscul de apariţie a cancerului gastric de 3–6 ori faţă de martori [35]. Riscul este mai mare la pacienţii tineri şi scade cu vârsta [5]. Infecţia mucoasei gastrice cu *Helicobacter Pylori* generează un răspuns inflamator cronic ce determină apariţia şi progresia atrofiei mucoasei gastrice (gastrită cronică atrofică), metaplaziei intestinale şi leziunilor displazice (ambele considerate stări precanceroase). Eradicarea infecţiei este utilă în prevenţia cancerului însă nu se poate face decât la persoanele cu ulcer şi în ţări cu risc crescut [16].

Factori de mediu

Studiile epidemiologice arată faptul că muncitorii din minele de cărbune, cei din industria metalului (în special fier şi inox), industria cauciucului şi ceramicii, industria chimică, pictorii, tâmplarii, tipografii, muncitorii din rafinării, au un risc crecut de cancer gastric, fără însă a putea dovedi clar factorii implicaţi sau şi fără a putea expune expune mecanismul patogenetic responsabil de carcinogeneză [16, 36]. Adenocarcinomul gastric este asociat de mai mulţi autori cu statusul socio-economic scăzut [37] însă nu trebuie uitat faptul că statusul socio-economic scăzut este de cele mai multe ori dictat de anumite profesii (citate ca factori de risc).

PATOGENIE

Se admite că secvenţa carcinogenetică este următoarea: gastrita cronică atrofică – metaplazie intestinală – displazie – carcinom *in situ* – carcinom invaziv – cancer gastric precoce – cancer gastric avansat loco-regional – cancer gastric metastazat.

Întrucât procesul de carcinogeneză este unul complex, iar factorii de risc ce concură la apariţia

cancerului gastric sunt multiplii, se poate afirma că până la ora actuală patogenia cancerului gastric este incomplet elucidată, deşi studiile de biologie moleculară şi celulară au scos în evidenţă rolul major pe care îl joacă oncogenele, genele supresoare tumorale şi factorii de creştere.

Studiile de fluxcitometrie şi citofotometrie au scos în evidenţă o serie de mutaţii numerice sau structurale prezente la nivelul cromozomilor pacienţilor cu cancer gastric. ADN-ul aneuploid a fost remarcat la nivelul cromozomilor 1q, 4p, 5q, 6q, 8q, 9p, 11p, 13p, 17p, 18q, 20q [38, 39].

Oncogenele, în special HER–2/neu, K-sam sau cele din familia ras (K-ras, Ha-ras, N-ras) controlează proliferarea şi diferenţierea celulară. Mutaţiile apărute la nivelul acestor gene perturbă starea normală de proliferare celulară şi homeostazie tisulară, determinând apariţia cancerului [16, 38].

Genele supresoare prezintă alterări frecvente (mutaţii sau deleţii) în cancerele umane. Cele mai cunoscute gene supresoare sunt p53, p6, p73, APC, DPC, PTEN, BAX şi RUNX3. Mutaţiile genei supresoare p53 sunt prezente în 60% din cazurile de cancer gastric [40]. Deşi aceste mutaţii sunt prezente predominant în faza de neoplazie, studiile cronologice au arătat că pot apărea şi în faza de displazie şi chiar metaplazie intestinală [38].

Molecule de adeziune tisulară sunt responsabile de motilitatea celulară, având rol major în procesul de metastazare. Inactivarea proteinei trans-membranară E-cadherin creşte motilitate celulei canceroase, favorizând metastazarea. Studii recente [41] au demonstrat că mutaţiile acestei proteine se însoţesc de apariţia unor forme difuze şi nediferenţiate de cancer.

Instabilitatea microsateliţilor este responsabilă de repararea incorectă a erorilor apărute în cadrul procesului de replicare a ADN-ului, fiind incriminată în carcinogeneză [10].

Factorii de creştere tisulari [16] implicaţi în apariţia cancerului gastric sunt reprezentaţi de FGT (*fibroblast growth factor*), EGF (*epidermal growth factor*) şi α-TGF (*tumoral growth factor*). Alături de aceştia, factorii angiogenetici (VEGF – *vascular endotelial growth factor*), cu rol important în stimularea vascularizaţiei tumorale, se pare că sunt implicaţi în procesul de carcinogeneză. Testele imunohistochimice au detectat prezenţa EGF în 50–60% din cazurile de cancer gastric [1].

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Adenocarcinomul reprezintă cea mai frecventă formă histopatologică de cancer gastric, contabilizând aproximativ 95% din totalul tumorilor maligne gastrice [1, 13].

Macroscopie

Din punct de vedere *topografic*, cea mai frecventă localizare este reprezentată de zona antrală (50% dintre cancere), urmată cu o frecvenţă aproximativ egală (20% fiecare) de mica şi respectiv marea curbură gastrică [1]. Localizarea cardio-tuberozitară o fost iniţial întâlnită mai puţin frecvent [10–15% din cazuri), dar în ultimii 20–25 ani s-a observat o creştere a frecvenţei neoplasmelor gastrice cu localizare proximală, concordantă cu creşterea frecvenţei cancerului esofagian inferior (de care este însă diferit). Conform unui studiu efectuat de *American College of Surgeon* (ACS) ce a cuprins 18.365 pacienţi cu adenocarcinom gastric, frecvenţa cancerului gastric proximal a fost de 30% [42].

Aspectul *in vivo* al stomacului neoplazic variază în funcţie de localizarea, volumul şi extensia tumorală. Tumorile stenozante localizate distal determină dilatarea stomacului care apare cu pereţii edemaţiaţi, îngroşaţi. Tumorile stenozante cu localizare corporeală determină apariţia stomacului în clepsidră cu prima porţiune dilatată. Cancerul gastric infiltrativ (linita plastică) cuprinde circular întreg stomacul, determinând îngroşarea pereţilor gastrici care devin cartonoşi, duri, retractaţi, cu pliurile mucoase dispărute. Cancerele avansate loco-regional determină apariţia unor pete albe sidefii, dure la palpare situate pe suprafaţa seroasei gastrice.

În Japonia datorită unui program agresiv de screening al populaţiei cu risc, cancerul gastric este surprins în fazele iniţiale ale bolii în aproximativ 50% din cazuri [6]. Termenul de „early gastric cancer" (cancer gastric precoce) include tumorile limitate la mucoasă şi submucoasă indiferent de gradul de interesare al ganglionilor limfatici loco-regionali. Deşi frecvent întâlnit în Japonia, cancerul gastric precoce este rar diagnosticat în Europa sau SUA (aproximativ 15% din cazuri) întrucât incidenţa mai scăzută a cancerului gastric în aceste regiuni nu justifică raportul cost-eficienţă al programului de screening [42].

Clasificarea Japoneză a cancerului gastric precoce ("early gastric cancer") cuprinde trei tipuri în funcție de aspectul endoscopic [43]:

- *Tipul I* = Protruziv: corespunde unui polip gastric malignizat
- *Tipul II* = Superficial: cuprinde trei sub-tipuri:
  - Ridicat – ca o proeminență,
  - Plat – în același plan cu mucoasa normală
  - Denivelat – ulcerație superficială a mucoasei gastrice
- *Tipul III* = Excavat: ulcerație profundă a mucoasei gastrice similară ulcerului benign.

Cancerul gastric avansat include toate stadiile în care adenocarcinomul depășește submucoasa. Întrucât se prezintă endoscopic ca o plajă largă de forme lezionale, există în literatura de specialitate mai multe clasificări macroscopice, cea mai folosită fiind cea descrisă de Bormann [44] :

- *Tipul I* = Protruziv (proliferativ): tumoră vegetantă sau polipoidă ce proemită în interiorul stomacului;
- *Tipul II* = Ulcerativ: cu margini ridicate, dar cu delimitare netă față de mucoasa din jur;
- *Tipul III* = Ulcerativ- infiltrativ: sub forma unei ulcerații profunde, neregulate cu margini infiltrate
- *Tipul IV* = Infiltrativ: pliurile mucoasei sunt infiltrate, rigide, îngroșate; infiltrează difuz întreg peretele gastric. Poate cuprinde tot stomacul dând naștere linitei plastice
- *Tipul V* = Neclasificabil.

Microscopie

Aspectele histologice variate ale cancerului gastric au determinat apariția mai multor clasificări microscopice, toate aceste având scopul de a putea aprecia cât mai corect comportamentul și ritmul de evoluție a adenocarcinomului gastric și de a putea anticipa prognosticul în diferite stadii de evoluție ale bolii.

Cea mai răspândită clasificare histopatologică a cancerului gastric a fost descrisă de Lauren [16, 43, 44] și cuprinde trei tipuri:

- Intestinal (53% din cazuri): cu celulele bine diferentiate, care cresc încet și tind să formeze glande. Se întâlnește mai frecvent la persoanele în vârstă și la sexul masculin. Diseminarea se produce de obicei pe cale hematogenă și are un prognostic mai bun.
- Difuz (33% din cazuri): cu celulele tumorale slab diferențiate ce se comportă agresiv și tind să se răspândească în tot stomacul; metastazează mult mai repede decât tumorile de tip intestinal. Apare la o vârstă mai tânără și afectează egal ambele sexe. Diseminarea se produce atât pe cale hematogenă cât și limfatică, iar prognostic este rezervat.
- Mixt (14% din cazuri): cu aspect mixt.

O altă clasificare histopatologică intens utilizată este cea formulată de Organizația Mondială a Sănătății (OMS) [16, 43, 44]:

- Tipuri comune de adenocarcinom:
  - Papilar: proeminențe ale epiteliului cu ax conjunctivo-vascular
  - Tubular: tubi înconjurați de stromă fibroasă
  - Mucinos: cu aspect de lacuri mucinoase și secreție crescută de mucus
  - Cu celule în inel cu pecete
- Tipuri speciale de adenocarcinom:
  - Carcinom adenoscuamos
  - Carcinom epidermoid
  - Carcinom cu celule mici.

În 1992, Goseki (cit. de [45]) clasifică cancerul gastric în 4 clase în funcție de cele două caracteristici primordiale ale adenocarcinoamelor gastrice: gradul de diferențiere tubular și cantitatea de mucus din citoplasma celulelor:

- Cancere tubulare bine diferențiate cu cantitate redusă de mucus la nivelul citoplasmei celulare;
- Cancere tubulare bine diferențiate cu cantitate mare de mucus la nivelul citoplasmei celulare;
- Cancere tubulare slab diferențiate cu cantitate redusă de mucus la nivelul citoplasmei celulare;
- Cancere tubulare slab diferențiate cu cantitate mare de mucus la nivelul citoplasmei celulare.

Această clasificare a pătruns rapid în practica clinică întrucât studiile epidemiologice au demonstrat că are importanță prognostică, identificând subgrupuri de pacienți cu prognostic mai rezervat decât cel prezis de stadializarea TNM [45].

Linita plastică este un adenocarcinom cu celule în inel cu pecete, ce debutează de obicei de la nivelul orificiilor naturale gastrice (cardie sau pilor), infiltrează toate planurile peretelui gastric diminuând peristaltica și scăzând supleţea pereţilor gastici. Poate cuprinde întreg stomacul sau se poate limita la antru, fornix sau corp [10, 16, 44].

EXTENSIE ȘI STADIALIZARE

Extensia cancerului gastric se poate face pe mai multe căi:

- Limfatică: apare precoce în evoluţia bolii [16] și reprezintă calea de diseminare de elecţie (cancerul gastric are un important caracter limfofil). În momentul în care tumora a depășit musculara mucoasei, embolii tumorali pot ajunge la nivelul ganglionilor loco-regionali și apoi pot determina apariţia adenopatiilor la distanţă. Exemplul clasic este prezenţa adenopatiei supraclaviculare stângi (ggl. Virchow-Troisier) la pacienţii cu cancer gastric.
- Hematogenă (venoasă): determină apariţia metastazelor în ficat (49%), plamân (33%), suprarenale (14%), oase (11%) etc. [16].
- Prin contiguitate: se realizează atât în suprafaţă (spre cardie și pilor), cât și în profunzime (cuprinzând toate straturile peretelui până la seroasă și apoi invadând organele vecine – colon transvers, ficat, pancreas, veziculă biliară etc.).
- Peritoneală: atunci când tumora atinge seroasa gastrică, celulele neoplazice sunt eliberate în cavitatea peritoneală dând naștere carcinomatozei peritoneale și ascitei neoplazice. Datorită gravitaţiei, metastazele tumorale apărute prin acest mecanism, cad spre partea declivă a cavităţii peritoneale și se localizează la nivelul pelvisului (la femei – tumorile Kruckenberg).

Există mai multe sisteme de stadializare a cancerului gastric (Dukes, Astler-Coller etc.), însă doar două s-au impus în practica medicală.

Cea mai folosită stadializare este cea propusă de *American Joint Committee Against Cancer* (AJCC) și *Union International Contre le Cancer* (UICC) și a primit denumirea generică de TNM întrucât clasifică cancerul gastric pe baza profunzimei invaziei tumorale în peretele gastric (T), a extensiei limfatice loco-regionale (N) și a prezenţelor metastazelor la distanţă (M).

Clasificarea TNM [46]

T_X	Tumora primară nu poate fi evaluată.
T_0	Tumora primară nu poate fi evidenţiată.
T_{is}	Carcinom *in situ*: tumoră intraepitelială fără invazie în lamina propria.
T_1	Tumora invadează lamina propria, musculara mucoasei sau submucoasa.
	T_{1a} – Tumora invadează lamina propria sau muscularis mucosae.
	T_{1b} – Tumora invadează submucosa.
T_2	Tumora invadează muscularis propria (tunica musculară).
T_3	Tumora penetreaza tesutul conjunctiv subseros, fără invazie în peritoneului visceral (seroasa gastrică) sau structurile adiacente.
T_4	Tumora invadează seroasa gastrică sau structurile adiacente.
	T_{4a} – Tumora invadează seroasa gastrică (peritoneul visceral).
	T_{4b} – Tumora invadează structurile adiacente.

N_X	Ganglionii loco-regionali nu poat fi evaluați.
N_0	Ganglionii loco-regionali nu prezintă metastaze.
N_1	Metastaze în 1–6 ganglioni loco-regionali.
N_2	Metastaze în 7–15 ganglioni loco-regionali.
N_3	Metastaze în > 15 ganglioni loco-regionali.

M_0	Fără metastaze la distanță.
M_1	Metastaze la distanță prezente.

Deşi această stadializare se poate realiza şi înainte de exereza piesei anatomopatologice (pe baza probelor paraclinice), clasificarea exactă o poate formula doar anatomopatologul (pTNM). Pentru a putea afirma lipsa invaziei tumorale limfatice (N0), anatomopatologul trebuie să examineze cel puțin 15 ganglioni de pe piesa de exereză gastrică.

Pe baza acestor trei elemente, pacienții pot fi grupați în diferite stadii de evoluție ale bolii. Stadiul tumoral rămâne cel mai important factor de prognostic în supraviețuirea pacientului [9]. Cunoaşterea stadiului tumoral permite medicului curant să integreze pacientului într-un protocol de tratament adecvat, iar instituțiilor din lumea întreagă să uniformizeze colectarea datelor şi rezultatelor tratamentului urmat.

Stadiul	**T**	**N**	**M**
0	Tis	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T2	N0	M0
	T1	N1	M0
II	T3	N0	M0
	T2	N1	M0
	T1	N2	M0
IIIA	T4a	N0	M0
	T3	N1	M0
	T2	N2	M0
IIIB	T4b	N0	M0
	T3	N2	M0
IV	Orice T	Orice N	M1
	T1–3	N3	M0
	T4	N1–3	M0

Actualul sistem de stadializare TNM nu ține cont de tipul histologic al tumorii, de dimensiunea şi localizarea acesteia la nivelul stomacului, însă împarte tumorile gastrice în 4 grupe în funcție de gradul de diferențiere tumoral (*grading tumoral*).

Gx – gradul de diferențiere tumorală nu poate fi precizat

G_1 – tumori bine diferențiate

G_2 – tumori moderat diferențiate

G_3 – tumori slab diferențiate

G_4 – tumori nediferențiate.

Alți parametrii folosiți :

- R – prezența țesutului tumoral restant după rezecția chirurgicală: Ro-fără țesut tumoral restant; R1- țesut tumoral restant microscopic; R2 – țesut tumoral restant vizibil macroscopic;
- L – invazia în vasele limfatice: L0 – absentă; L1 – prezentă;
- V – invazia în vene: V0 – absentă, V1 – prezentă microscopic; V2 – prezentă macroscopic.

Cel de al doilea sistem de stadializare a cancerului gastric a fost propus de *Japanese Research Society for Gastric Cancer* (JRSGC). Sistemul propus de japonezi, mai detaliat decât cel propus de AJCC, identifică 16 grupe ganglionare pe care le împarte în trei stații (N1, N2, N3) în funcție de localizarea tumorii primare [43]:

- Grupul 1 – grupul ganglionar para-esofagian drept
- Grupul 2 – grupul ganglionar paraesofagian stâng
- Grupul 3 – grupul ganglionar de-a lungul micii curburi
- Grupul 4 – grupul ganglionar de-a lungul marii curburi
- Grupul 5 – grupul ganglionar suprapiloric (de-a lungul a. gastrice dreapte)
- Grupul 6 – grupul ganglionar subpiloric
- Grupul 7 – grupul ganglionar de-a lungul a. gastrice stângi
- Grupul 8 – grupul ganglionar de-a lungul a. hepatice comune
- Grupul 9 – grupul ganglionar de la nivelul trunchiului celiac
- Grupul 10 – grupul ganglionar din hilul splinei
- Grupul 11 – grupul ganglionar de-a lungul a. splenice
- Grupul 12 – grupul ganglionar din ligamentul hepato-duodenal
- Grupul 13 – grupul ganglionar retroduodenopancreatic
- Grupul 14 – grupul ganglionar de la originea a. mezenterice superioare
- Grupul 15 – grupul ganglionar de-a lungul arterei colice medii
- Grupul 16 – grupul ganglionar paraaorto-cav.

	Localizarea tumorii primare			
Stație limfatică	Linita plastică	Antru gastric	Corp gastric	Cardio-tuberozitar
N1	1–6	3–6	1, 3–6	1–4
N2	7–11	1, 7–9	2, 7–11	5–11
N3	12–14	2, 10–14	12–14	12–14

Pe baza invaziei tumorale în peretele gastric și a prezențe metastazelor ganglionare, clasificarea japoneză împarte pacienții în 4 stadii de evoluție a bolii:

	N0	**N1**	**N2**	**N3**
T1	IA	IB	IIA	IIB
T2	IB	IIA	IIB	IIIA
T3	IIA	IIB	IIIA	IIIB
T4a	IIB	IIIA	IIIB	IIIC
T4b	IIIB	IIIB	IIIC	IIIC
M1 (orice T,orice N)	IV			

Pe baza sistemului japonez de stadializare, rezecțiile gastrice care ridică stația limfatică N1 sunt considerate a fi rezecții gastrice cu limfadenectomie D1, cele care ridică stațiile N1 și N2 realizează o limfadenectomie D2, iar cele care ridică inclusiv stația N3 realizează o limfadenectomie D3.

TABLOU CLINIC

În stadiile precoce ale bolii (când este vindecabil chirurgical), cancerul gastric este în majoritatea cazurilor asimptomatic, deși aproximativ 50% dintre pacienți prezintă simptome digestive nespecifice ce sunt interpretate de către pacient și uneori chiar de către medicul curant în cadrul unui sindrom dispeptic ulceros [47]. Jena dureroasă epigastrică, balonările postprandiale sunt nespecifice și adesea sunt ignorate de către pacienți, iar celelalte simptome de acompaniament (anorexie, greață, ușoară scădere ponderală) sunt prezente la mai puțin de 33% din pacienții cu cancer gastric incipient și sunt atribuite unui regim alimentar particular [9]. Efectuarea unei EDS în acest moment ar pune în evidență cancerul gastric incipient, iar inteventia chirurgicală s-ar efectua cu intenție curativă, însă lipsa simptomatologiei patognomonice întârzie diagnosticul și scadere rata de rezecabilitate [5, 9].

Pe măsură ce boala evoluează, semnele și simptomele bolii se înmulțesc și devin mai zgomotoase, orientând diagnosticul. Triada clasică [16] specifică neoplasmului gastric era: anemie, scădere în greutate, anorexie pentru carne, cu toate că orice asociere de simptome este posibilă:

- Durerea epigastrică apare la 52%–80% din cazuri [5, 16, 48] este localizată la nivelul epigastrului, iradiază în spate sau subscapular drept, are un caracter cvasi-continuu, nu cedează la antialgicele uzuale, vărsătura nu o calmează și nu are ritmicitate cu alimentația.
- Scăderea ponderală: într-un *review* al *American College of Surgeon* care a cuprins peste 18.000 de pacienți cu cancer gastric, scăderea ponderală a fost cel mai frecvent simptom descris (65% din cazuri) [5]. Scăderea ponderală este de cele mai multe ori impresionantă, pacienții având un aspect cașectic, în speccial cei cu tumori localizate cardial.

- Anorexia (32–50% dintre pacienți) [16, 48] are caracter progresiv și selectiv (pentru carne și pâine).
- Disfagia este prezentă în localizarea cardio-tuberozitară și se asociază cu regurgitațiile alimentare.
- Sațietatea precoce apare în cancerul gastric infiltrativ (linita plastică), întrucât infiltrarea tumorală scade capacitatea de destindere a peretelui gastric în momentul ingestiei alimentare.
- Vărsăturile alimentare, fără conținut bilios sunt parte integrantă a sindromului de insuficiență evacuatorie gastrică și trădează localizarea tumorală de la nivelul antrului sau pilorului.
- Hemoragia digestivă superioară este de cele mai multe ori ocultă, trădându-se prin apariția anemiei cronice feriprive microcitare. Hematemeza și melena apar relativ rar (aproximativ 10–20% dintre pacienți) [48].
- Astenia și fatigabilitatea sunt parte integrantă a sindromului de impregnare malignă și se datorează alimentației deficitare și anemiei secundare sângerărilor oculte.
- Tulburările de tranzit: de obicei este prezentă diaree (tulburări ale digestiei secundare anacidității gastrice) care se însoțește de flatulență; constipația apare datorită lipsei alimentației.
- Renunțarea la fumat [16].

Semenele generale, șterse în perioada de debut, devin evidente în perioada de stare și alcătuiesc sindromul de impregnare malignă: astenie, fatigabilitate, lipsă de interes și apatie, nevoia de repaus prelungit, transpirații nocturne, insomnii și subfebrilități.

Atunci când cancerul gastric se găsește în fazele inițiale de evoluție a bolii, examenul obiectiv nu decelează prezența de modificări patologice, însă în fazele avansate ale bolii aceste modificări apar și traduc, de obicei, caracterul de nerezecabilitate a tumorii [48]:

- Prezența unei mase tumorale palpabile, a ascitei și a hepatomegaliei apare în stadiile avansate ale bolii și sunt în general sinonime cu nerezecabilitatea.
- Ganglion supraclavicular stâng palpabil (ggl. Virchow-Troisier), semn al invaziei limfatice pe calea ductului toracic apare de asemenea în fazele terminale.
- Nodulul Sister-Marie-Joseph, metastază ombilicală datorată invaziei limfaticelor din ligamentul falciform, este un indiciu pentru cancerele digestive (în special cancerul gastric și cel de pancreas).
- Semnul lui Trousseau: tromboze venoase migratorii localizate în special la nivelul venelor superficiale ale gambei, apar în stadiile tardive ale evoluției.
- Mase tumorale ovariene (tumori Kruckemberg) însoțesc de obicei ascita carcinomatoasă și sunt de fapt metastaze tumorale intraperitoneale.

Forme clinice [5, 13, 16, 42]:

a. *Forma anemică*: simptomatologia clinică nespecifică este dictată de anemia cronică feriprivă (paloare, astenie, fatigabilitate) ce se instalează datorită pierderilor mici și repetate de la nivel tumoral.
b. *Formă ulceroasă*: prezintă o simptomatologie tipic ulceroasă, fiind adeseori tratată ca atare pentru intervale variabile de timp (4–8 luni).
c. *Formă obstructivă*: este dominată de prezența vărsăturilor alimentare fără conținut biliar (în cazul tumorilor antrale) respectiv de disfagie și regurgitații alimentare (pentru tumorile cardio-tuberozitare).
d. *Forma febrilă*: apare mai frecvent la tineri si se caracterizează prin apariția subfebrilităților (37°–37,5°C) sub forma unor croșete descrise de Hațieganu sub numele de „febră în dinți de fierăstrău" datorită necrozelor tumorale și resorbției de pirogeni. Sunt de obicei forme agresive ce determină rapid metastaze hepatice.
e. *Forma cașectică* se caracterizează prin pierdere ponderală marcată, progresivă în ciuda unei alimentații corecte. Acest fapt trebuie să atragă atenția asupra unui posibil cancer digestiv (în special gastric sau pancreatic).
f. *Forma diareică* se caracterizează prin apariția unei diarei trenante, rezistentă la medicația antidiareică uzuală și se datorează în general formelor infiltrative care pe lângă hipoaciditate invadează regiunea pilorică (cu apariția pilorului incompetent), modificând astfel profund digestia gastrică.

DIAGNOSTIC PARACLINIC

Explorările paraclinice sunt cele care evidențiază și confirmă diagnosticul de cancer gastric. Acestea pot fi subîmpărțite în patru categorii: analize uzuale, investigații care depistează afecțiunea, investigații ce evaluează diseminarea loco-regională și la distanță a bolii și investigații ce stabilesc diagnosticul de certitudine (examenul histopatologic) [1, 5, 10, 13, 16].

Analize uzuale

Constau în probe hematologice (hemoleucogramă), biochimice (ionograma serică – K și Na, glicemie, probele funcționale hepatice și renale) și probe de coagulare (INR, APTT, IP). Aceste analize de laborator, care se efectuează de rutină la toți pacienții în momentul prezentării la medic, nu prezintă sensibilitate și nici specificitate pentru cancerul gastric. Cu toate acestea, împreună cu datele furnizate de anamneză, ele pot orienta examinatorul spre un anumit sindrom. În plus efectuarea unei electrocardiograme (EKG) completează imaginea de ansambul asupra stării generale a pacientului [10, 13, 16].

Investigații paraclinice care depistează boala

1. EXAMENUL RADIOLOGIC CU BARIU AL STOMACULUI (tranzit baritat gastro-duodenal sau bariu-pasaj) este o examinare care și-a pierdut din utilitate odată cu introducerea pe scară largă a endoscopiei digestive superioare (EDS). Efectuat atent, de un radiolog cu experiență, tranzitul baritat standard are o acuratețe de peste 80% și o rată a rezultatelor fals negative de mai puțin de 20% [49]. Tranzitul baritat gastroduodenal hipoton, în dublu contrast crește acuratețe diagnosticului la peste 90% [49]. În formele incipiente, superficiale, examenul baritat efectuat în strat subțire și cu dublu contrast poate evidenția rigiditatea peretelui gastric (semnul scândurii pe valuri), mici ulcerații superficiale sau îngroșări ale pliurilor mucosaei gastrice. În formele avansate, aspectul radiologic al tumorilor maligne gastrice poate îmbrăca mai multe forme: infiltrarea largă a peretelui gastric cu abolirea peristalticii și rigiditate localizată la acest nivel (forma infiltrativă, linita plastică), imagine lacunară cu semiton la periferie (formele vegetante), imagine de nișă „malignă" de mari dimensiuni, dezvoltată în interiorul peretelui gastric (formele ulcerate) etc. [10, 16, 50, 51].

2. ENDOSCOPIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ (EDS) cu prelevarea de biopsii reprezintă „gold-standard"-ul în dignosticul cancerului gastric. Este indicată în depistarea individuală a bolii, depistarea în masă (screening-ul populației cu risc), urmărirea persoanelor cu risc, iar în anumite situații poate deveni chiar o metodă terapeutică [5, 9, 10, 16]. Metoda permite vizualizarea directă a tumorii, aprecierea caracterelor ei macroscopice și prelevarea de biopsii. EDS a crescut mult acuratețea diagnosticului cancerului gastric, asigurând aprecierea malignității în 75–98% din cazuri [49]. În cazurile în care aspectul macroscopic al tumorii gastrice este suspect, iar rezultatul biopsiei este negativ/incert se repetă EDS cu biopsie, mai ales dacă vârsta pacientului depășește 45–50 de ani [13, 50, 51]. EDS trebuie efectuată la toți pacienții care prezintă simptomele sindromului dispeptic la care ecografia abdominală nu a reușit să pună în evidență prezența litiazei veziculare. Introducând EDS ca și o metodă de screening a populației cu risc, japonezii au reușit să crească procentul cancerului gastric incipient („early gastric cancer") la aproximativ 50% din cazuri [6, 50].

3. ENDOMICROSCOPIA, tehnică de ultimă generație, combină vizualizarea directă a modificărilor patologice (EDS) cu performanțele microscopiei confocale. Capătul distal al unui endoscop convențional este prevăzut cu un microscop confocal miniaturizat, iar prin lumenul endoscopului se aplică un colorant specific (fluoresceină) pe zonele modificate macroscopic. Prin această tehnică, celulele tumorale sunt colorate diferit, și astfel se pot diferenția atât de celulele displazice, cât și de cele normale. Tehnica diferențiază în timp real, cu o mare probabilitate leziunile maligne de cele benigne și permite totodată efectuarea unor biopsii țintite, reducând astfel semnificativ ponderea rezultatelor fals-negative la biopsie [51, 52].

Investigațiile ce evaluează diseminarea loco-regională și la distanță a cancerului gastric

1. ECOGRAFIA ABDOMINALĂ are valoare doar în formele avansate. Evidențiază tumorile gastrice de mari dimensiuni (îngroșarea pereților gastrici), prezența ascitei (ridicând suspiciunea

carcinomatozei peritoneale), sau metastazele hepatice cu dimensiuni mai mari de 1 cm [5, 9, 10, 16].

2. ECOENDOSCOPIA, utilă în special în formele infiltrative, evaluează profunzimea invaziei tumorale la nivelul peretelui gastric, realizând o stadializare corectă a tumorii („T"-ul din stadializarea TNM). Permite, de asemenea, evaluarea zonelor adiacente stomacului, furnizând date importante referitoare la extensia limfatică loco-regională (adenopatiile perigastrice şi de la nivelul trunchiului celiac, mai ales dacă dimensiunea acestora depăşeşte 5 mm), prezenţa metastazelor hepatice de la nivelulul lobului stâng sau a ascitei [50, 51]. La ora actuală, se consideră că metoda are o acurateţe de 80–90% în determinarea invaziei tumorale la nivel parietal, respectiv de 70–90% în determinarea invaziei ganglionare [48]. Limitele metodei sunt dictate de imposibilitatea de a detecta ganglionii invadaţi situaţi la o distanţă mai mare de 3 cm de pereţii stomacului [5, 48].

3. TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ (CT) cu substanţă de contrast (administrată oral/ intravenos) permite vizualizarea stomacului şi a ariei perigastrice apreciind extensia tumorii la organele învecinate, decelează prezenţa metastazelor hepatice sau peritoneale (cu dimensiuni mai mari decât 0,5 cm) şi demonstrează prezenţa adenopatiilor loco-regionale. În mod normal grosimea peretelui gastric complet destins în cursul unei examinări CT nu trebuie să depăşească 0,5 cm; îngroşările parietale peste 1 cm sunt înalt sugestive pentru prezenţa unui process tumoral şi necesită efectuarea unei gastroscopii. Limitele metode sunt dictate de imposibilitatea aprecierii gradului de invazie tumorală în grosimea peretelui gastric („T"-ul din stadializarea TNM) şi de aprecierea metastazelor tumorale în ganglionii care nu sunt măriţi în volum; se consideră că acurateţea metodei în decelarea invaziei ganglionare este de 25–70% [53]. Nu trebuie uitat faptul că nu toţi ganglioni măriţi în volum la examenul CT sunt invadaţi tumoral (pot fi ganglioni reacţionaţi inflamator). Un studiu din literatură care a corelat dimensiunea ganglionilor cu prezenţa metastazelor ganglionare a demonstrat că ganglionii >15 mm au un risc de invazie tumorală de 80%, deşi invazia tumorală limfatică poate fi prezentă şi în ganglioni <5 mm în diametru [54].

4. RADIOGRAFIA PULMONARĂ îşi păstrează valoarea tradiţională în depistarea determinărilor secundare pulmonare (atunci când acestea există) [10,13, 51].

5. REZONANŢA MAGNETICĂ NUCLEARĂ (RMN), rar folosită, oferă detalii de mare fineţe, evidenţiind tumora gastrică, invazia organelor de vecinătate, invazia ganglionară şi prezenţa metastazelor hepatice [10, 51].

6. TOMOGRAFIA CU EMISIE DE POZITRONI (PET) poate stabili prezenţa metastazelor în fazele subclinice de evoluţie a bolii şi poate evidenţia răspunsul dinamic al tumorii la terapia sistemică [10, 13, 51].

7. LAPAROSCOPIA DE STADIALIZARE a revoluţionat managementul pacienţilor cu cancer gastric avansat reducând rata laparotomiilor exploratorii. Trei studii efectuate pe loturi mari de pacienţi au demonstrat prezenţa bolii metastatice la 23%–37% dintre pacienţii supuşi laparoscopiei, deşi investigaţiile preoperatorii susţineau contrariul [5]. Avantajul utilizarii de rutină a laparoscopiei de stadializare nu este încă demonstrat, deşi există autori [55, 56] care recomandă efectuarea laparoscopiei de stadializare la toţi pacienţii fără boală metastatică dovedită paraclinic care nu manifestă nici una dintre complicaţiile cancerului gastric (hemoragie, obstrucţie). Metoda este deosebit de utilă în aprecierea operabilităţii având o sensibilitate diagnostică de peste 94% [5]. La pacienţii cu boală metastatică, metoda reduce timpul de spitalizare, durerea postoperatorie, morbiditatea perioperatorie şi costurile spitalizării [57].

8. LAVAJUL PERITONEAL LAPAROSCOPIC CU CITOLOGIE PERITONEALĂ. Rolul metodei este încă controversat, deşi citologia peritoneală pozitivă se asociază întotdeauna cu un prognostic mai prost: rata de supravieţuire la 3 ani a acestor pacienţi este de aproximativ 9%, *versus* 50% pentru pacienţii cu lavaj peritoneal negativ [58].

9. MARKERII TUMORALI nu au rol diagnostic, dar joacă un rol important în monitorizarea postoperatorie şi în depistarea precoce a apariţiei recidivelor loco-regionale sau a metastazelor [10, 13]: antigenul carcinoembrionar (ACE), antigenul carbohidrat 19–9 (CA19–9), antigenul polipeptidic tisular (TPA). Faţă de ACE, CA 19–9 are o mai mare sensibilitate pentru cancerul gastric (68,8% *versus* 38,2%) [59].

Investigaţii care stabilesc diagnosticul de certitudine

Examenul histopatologic este singurul în măsură să stabilească malignitatea sau benignitatea leziunii

gastrice, să aprecieze invazia limfatică şi gradul de diferenţiere tumorală; toţi aceşti factori fiind factori de prognostic independenţi ai supravieţuirii [5, 9, 43]. Este bine de reţinut faptul că orice leziune gastrică trebuie considerată ca având potenţial malign până la proba contrarie, în special în cazul pacienţilor trecuţi de vârsta de 45 de ani [16].

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Diagnosticul diferenţial se face cu alte afecţiuni gastrice sau ale organelor învecinate. Dificultatea majoră constă în aprecierea benignităţii sau malignităţii unei ulceraţii gastrice, în condiţiile în care biopsia endoscopică poate furniza rezultate fals negative sau neconcludente (rata rezultatelor fals negative după biopsia endoscopică variază între 14%–27%) [60, 61]. În funcţie de simptomul dominant, în cadrul diagnosticului diferenţial se iau în considerare următoarele afecţiuni: gastrita, ulcerul gastric şi duodenal, hernia hiatală, afecţiunile veziculei biliare. Dificultăţi diagnostice (în special datorită frecvenţei reduse a afecţiunilor) sunt generate de corpii străini intragastrici, tuberculoza, luesul sau unele micoze ale stomacului. De asemenea, diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu gastrita hipertrofică cu pliuri gigante, stenoza pilorică benignă a adultului, tumorile benigne gastrice, GIST-urile cu localizare gastrică, tumorile hepatice sau de colon transvers, neoplasmul pancreatic, splenomegalia etc.

EVOLUŢIE ŞI COMPLICAŢII

Datorită taboului clinic nespecific şi nesistematizat, adresabilitatea la medic a pacienţilor cu cancer gastric este în general tardivă, afecţiunea evoluând progresiv timp de 6–24 de luni până la instalarea completă a simptomatologiei şi stabilirea diagnosticului [16]. În lipsa tratamentului tumora creşte în dimensiuni (devenind palpabilă), invadează organele vecine şi determină apariţia metastazelor limfatice, hematogene şi a carcinomatozei peritoneale ducând la caşexie şi în final la exitus. Durata evolutiei este variabilă, ea putând fi scurtată de decompensarea unor afecţiuni pre-existente sau de ivirea unei complicaţii.

Complicaţiile neoplasmului gastric sunt de o importanţă majoră în evoluţia bolii, ele constituind frecvent cauza directă a decesului pacientului. În cadrul complicaţiilor evolutive cităm:

- Hemoragia tumorală exteriorizată prin hematemeză şi/sau melenă. De obicei tumorile gastrice sângerează ocult determinând instalarea unei anemii cronice feriprive, microcitare.
- Stenoza tumorală: stenoza pilorică determină apariţia sindromului de insuficienţă evacuatorie gastrică tradus prin vărsături alimentare tardive, fără conţinut biliar. Stenoza cardială determină apariţia disfagiei, regurgitaţiilor sau vărsăturilor alimentare precoce
- Perforaţia tumorală determină apariţia peritonitei acute şi constituie o piatră de încercare pentru chirurgul care este obligat să intervină în urgenţă.

TRATAMENT

Tratamentul chirurgical

Chirurgia rămâne pilonul principal în cadrul tratamentului cancerului gastric fiind singura metodă care poate aduce vindecarea bolnavului. În situaţiile în care pacientul nu poate beneficia de o rezecţie gastrică cu intenţie curativă, se poate tenta o rezecţie paliativă asociată unui tratament adjuvant radio-chimioterapic care să îmbunătăţească calitatea vieţii pacientului.

A. Chirurgia cu intenţie radicală respectă principiile chirurgiei oncologice şi este realizabilă în următoarele condiţii [62]:

- Lipsa invaziei tumorale la nivel ganglionar;
- Lipsa metastazelor;
- Tumora nu depăşeşte seroasa gastrică;
- Marginile restante (proximală, distală, radială) sunt libere de malignitate (rezecţie R0).

1. *Limitele rezecţiei gastrice*

Extinderea rezecţiei gastrice se face în funcţie de localizarea tumorii, extensia procesului neoplazic de-a lungul peretelui gastric şi invazia organelor de vecinătate. Pentru cancerul gastric, limita de siguranţă oncologică este la minimum 6 cm proximal şi 2–3 cm distal faţă de marginea macroscopică a tumorii [63]. Pentru ca marginea distală să fie liberă de infiltrat tumoral, în gastrectomiile totale cât şi în gastrectomiile subtotale distale, se recomandă ridicarea inclusiv a primilor 2 cm de duoden (pilorul nefiind o barieră pentru extensia malignă).

Deşi în concepţia chirurgilor europeni a persistat vreme îndelungată ideea conform căreia gastrectomia totală oferă o mai bună curabilitate, la ora actuală există 3 trialuri randomizate mari [64–66] care demonstrează că nu există diferenţe semnificative între gastrectomia totală şi cea subtotală distală (executate după principiile oncologice) din punctul de vedere a morbidităţii şi al supravieţuirii pe termen lung.

- Tumorile gastrice antropilorice: gastrectomia subtotală distală este de preferat fiind o intervenţie mai puţin solicitantă tehnic, cu morbiditate postoperatorie mai mică, spitalizare mai scurtă şi cu rezultate pe termen lung comparabile statistic cu gastrectomia totală [5, 9, 62].
- Cancerele 1/3 proximale: rezecţia gastrică va respecta aceleaşi principii oncologice, dar în plus este necesară sacrificarea ultimilor 2 cm de esofag abdominal [16]. Controversele legate de întinderea rezecţiei gastrice (gastrectomie polară superioară *versus* gastrectomie totală) nu au fost pe deplin lămurite nici până în prezent. S-a afirmat că gastrectomiile polare superioare sunt însoţite de o morbiditate şi mortalitate postoperatorie superioară [66], deşi alte studii infirmă acest lucru [67, 68].
- Cancerele treimii medii gastrice (a corpului gastric) necesită efectuarea gastrectomiei totale. Ca o regulă nescrisă, se consideră că orice cancer situat imediat deasupra unghiului gastric impune efectuarea gastrectomiei totale ca şi metodă de tratament.
- Linita plastică impune efectuarea gastrectomiei totale cu rezecţia ultimilor 2 cm de esofag abdominal şi a splinei [16].
- Cancerele ce depăşesc seroasa gastrică şi invadează organele vecine necesită efectuarea rezecţiei gastrice în bloc cu organul de vecinătate invadat (rezecţii multiorgan): colon transvers, coada pancreasului, lob stâng hepatic. Extinderea rezecţiei gastrice la alte organe are două scopuri: obţinerea unei rezecţii R0 respectiv realizarea unei paliaţii chirurgicale mai bune decît variantele nerezecţionale [69]. Cu toate că rezecţiile multiorgan în chirurgia radicală a cancerului gastric pot aduce un beneficiu în supravieţuirea pe termen lung [70–72] atunci când tumora situată la nivelul 1/3 medii sau distale a stomacului este stadiul T4, nu trebuie uitat că acest tip de rezecţii sunt însoţite de morbiditate şi mortalitate postoperatorie superioară rezecţiilor simple [73].

O altă problemă legată de întinderea rezecţiei este necesitatea splenectomiei. Cele mai recente studii din literatură susţin că splenectomia de rutină nu este indicată întrucât creşte morbiditatea şi mortalitatea postoperatorie fără să îmbunătăţească semnificativ supravieţuirea, cu excepţia următoarelor situaţii: tumoră localizată la nivelul fornixului sau a marii curburi gastrice, invazia tumorală directă la nivelul splinei sau prezenţa adenopatiilor maligne în hilul splinei [74, 75]. Studii recente confirmă posibilitatea efectuării limfadenectomiei D2 fără sacrificarea splinei, chiar şi prin abord laparoscopic [76, 77].

Cancerul gastric incipient (*early gastric cancer*) poate fi tratat pe cale endoscopică. Rezecţiile mucoasei gastrice pe cale endoscopică, pentru cancerul gastric incipient se realizează numai în cazul tumorilor moderat/bine diferenţiate, limitate la mucoasă şi fără invazie vasculară sau limfatică: tumori elevate, de dimensiuni sub 2 cm diametru, respectiv tumori subdeniveate, fără ulceraţie cu diametru sub 1 cm [78, 79]. În ultimii ani, în încercarea de a îmbunătăţi rezecţia acestor leziuni gastrice, s-a dezvoltat o nouă tehnică, denumită disecţie submucoasă endoscopică care nu este limitată de dimensiunile leziunii, dar necesită instrumentar special, un timp de execuţie mai îndelungat şi are un risc de perforaţie gastrică mai mare [80].

2. *Extinderea limfadenectomiei*

Întrucât cancerul gastric are un important caracter limfofil, extirparea ganglionilor limfatici este un gest obligatoriu în încercarea de asigurare a radicalităţii. Amploarea limfadenectomiei este poate cel mai dezbătut aspect terapeutic din cancerul gastric. Extinderea limfadenectomiei, în funcţie de localizarea tumorală, este în principiu înţeleasă aproximativ similar de principalele şcoli de chirurgie gastrică (şcoala japoneză pe de o parte *versus* şcoala americană şi europeană pe de altă parte), deşi există anumite diferenţe de percepţie.

- În clasificarea TNM, clasificarea tipului de limfadenectomie (D1, D2, D3) se face în funcţie de numărul de ganglioni prelevaţi, deci depinde foarte mult de experienţa, tehnica şi stăruinţa anatomopatologului. Astfel, limfadenectomia D1 implică ridicarea a minimum 15 ganglioni (de obicei ganglionii

situați până la 3 cm de tumoră), limfadenectomia D2 implică ridicarea a până la 25 de ganglioni (situați la peste 3 cm de tumoră), iar limfadenectomia D3 implică ridicarea a peste 25 de ganglioni.

– În clasificarea japoneză, limfadenectomia se face ținându-se cont de cele trei stații limfatice și de localizarea tumorală, depinzând deci foarte mult de experiența și abilitățile chirurgului [81].

	Grupele ganglionare extirpate			
Tipul limfadenectomiei	**Linita plastică**	**Antru gastric**	**Corp gastric**	**Cardio-tuberozitar**
D1	1–6	3–6	1, 3–6	1–4
D2	1–11	1, 3–9	1–11	1–11
D3	1–14	1–14	1–14	1–14
D4	1–16	1–16	1–16	1–16

La ora actuală există în lumea chirurgicală două mari curente (pro și contra – limfadenectomiei extinse), fiecare având argumente proprii. Școala japoneză susține practicarea unei limfadenectomii extinse de tip D3, în timp ce vesticii susțin că invazia ganglionară la distanță este un semn de boală metastatică sistemică și deci limfadenectomia extinsă nu se justifică întrucât nu îmbunătățește prognosticul [9]. Există un studiu prospectiv, multicentric, randomizat care confirmă o creștere a morbidității și mortalității perioperatorii, precum și absența unei supraviețuiri mai mari pe termen lung în cazul efectuării limfadenectomiei D4 [81]. De asemenea, studii pe loturi mari au demonstrat că limfadenectomia D2 poate fi efectuată cu morbiditate și mortalitate similară limfadenectomiei D1 [82, 83].

Așadar, se cristalizează principiul conform căruia limfadenectomia D2 este standardul de aur în ceea ce privește cura ganglionilor în cancerul gastric, întrucât ridică suficienți noduli limfatici care să permită stadializarea optimă și îmbunătățirea maximă a prognosticului [69]. Cazurile pentru care limfadenectomia D2 are valoare maximă sunt reprezentate de stadiile II și IIIA [69, 82].

Întrucât mulți chirurgi (cei din afara arealului japonez) nu efectuează o limfadenectomie D2 corectă și completă, autorii japonezi au introdus noțiunea de limfadenectomie D1,5 (care corespunde unei limfadenectomii D1 extinsă și la grupele ganglionare 7 și 8), după care au prezentat rezultatele unui studiu pe 416 cazuri în stadiul T2-T3 la care au analizat comparativ supraviețuirea în cele două tipuri de limfadenectomii. Rezultatele au demonstrat că limfadenectomia D1,5 poate fi o alternativă la limfadenectomia D2, dar supraviețuirea pe termen lung este semnificativ mai mică [84].

3. Refacerea tranzitului intestinal

O temă intens dezbătută a fost modul de refacere a continuității digestive după gastrectomia subtotală (anastomoză Pean-Billroth I sau Billroth II). Majoritatea studiilor din literatură (atât japoneză cât și cea occidentală) optează pentru anastomoza Pean [85, 86] considerată a avea anumite avantaje: supraviețuirea pe termen lung este similară [87], dar calitatea vieții este superioară după procedeul Pean. De asemenea, sindromul *dumping* este mai puțin frecvent după acest montaj. În cazul apariției recidivei locale (prezentă datorită unei rezecții gastrice sau duodenale neadecvate – R1 sau R2 sau unei limfadenectomii loco-regionale insuficiente), obstrucția anastomozei gastro-duodenale nu este frecventă, mai întâlnită fiind obstrucția căii biliare principale, iar în acest caz stentarea endoscopică se poate realiza mult mai ușor după montajul anastomotic tip Pean. Trialul randomizat care compară anastomoza Pean cu anastomoza pe ansă exclusă în Y *à la Roux* arată că deși gastrita de reflux este mai frecventă după anastomoza Pean, montajul pe ansă exclusă prezintă riscul de stază în ansa exclusă. Așadar, dovezile pentru efectuarea anstomozei pe ansă exclusă în Y după gastrectomia subtotală nu sunt întru totul convingătoare [88].

Modalitatea de reconstrucție digestivă recomandată în prezent, după efectuarea unei gastrectomii totale, este eso-jejunostomie T-L pe ansă în Y *à la Roux* transmezocolică [9].

B. Chirurgia paliativă este indicată în stadiile avansate ale bolii, în cazul tumorilor inextirpabile sau a pacienților extrem de tarați care nu suportă o intervenție majoră. Nu prelungește supraviețuirea la distanță, iar în absența simptomelor majore ale bolii sau a complicațiilor (hemoragie, perforație,

stenoză digestivă, icter obstructiv), nu aduce beneficii de calitate a vieții [89]. Se practică rezecții gastrice paliative (tumori hemoragice sau perforate), gastrostomii/ jejunostomii de alimentație (tumori stenozante cardio-tuberozitare), gastroenteroanastomoze (tumori gastrice antropilorice nerezecabile), entero-enteroanastomoze (cancerele gastrice cu carcinomatoză peritoneală ce determină obstrucție enterală), splanhnicectomii laparoscopice (cancere gastrice invadante în plexul celiac), derivații bilio-digestive (tumori antrale ce invadează căile biliare). Pentru a minimiza suferința pacienților aflați în aceste situații, intervențiile chirurgicale enumerate anterior se pot rezolva prin abord laparoscopic. O alternativă la tratamentul chirurgical al tumorilor cardiale sau pilorice este fotocoagularea cu distrucția parțială a tumorii urmată de dilatații endoscopice sau plasarea de proteze endoluminale pe cale laparoscopică (pentru rezolvarea stenozelor).

Trebuie reținut faptul că, în cazul tratamentului paliativ, efectuarea unei limfadenectomii extinse (D2) nu crește nici calitatea vieții și nici supraviețuirea la distanță, în schimb crește morbiditatea postoperatorie [90].

Tratamentul radioterapic și citotoxic

Una dintre marile probleme ale țărilor vestice este diagnosticul tardiv al pacienților cu cancer gastric. Întrucât majoritatea pacienților sunt diagnosticați în stadii avansate, rata recurenței locale sau a metastazelor metacrone este mare, iar prognosticul acestor bolnavi este rezervat, chiar și în cazul unor rezecții catalogate drept R0. Din această cauză s-au încercat identificarea unor regimuri radioterapice și citotoxice care să crească supraviețuirea la distanță.

a. Terapia adjuvantă

Trialuri prospective, randomizate [91, 92] nu au reușit să demonstreze că radioterapia adjuvantă ar crește supraviețuirea la distanță la pacienții care au urmat o rezecție gastrică R0. Unul dintre trialuri [93], realizat în 1994 a urmărit supraviețuirea la 5 ani în cazul pacienților la care s-a practicat doar chirurgie *versus* chirurgie și radioterapie adjuvantă *versus* chirurgie și polichimioterapie adjuvantă demonstrând că nu există nici un beneficiu în ce privește supraviețuirea acestor bolnavi (supraviețuirea la 5 ani a fost 20% *versus* 12% *versus* 19%).

Folosirea chimioterapiei adjuvante după rezecțiile gastrice R0 este un subiect controversat, rezultatele studiilor de fază II publicate fiind contradictorii. Două meta-analize ce au cuprins 11 și respectiv 13 studii au reușit să demonstreze o ușoară îmbunătățire a supraviețuirii după chimioterapia adjuvantă, dar fără semnificație statistică [94, 95]. Pe de altă parte în Japonia, numeroase studii au demonstrat o creștere a supraviețuirii la 5 ani după chimioterapia adjuvantă, astfel că, aceasta a devenit un standard în arealul japonez [96]. Numeroși agenți au o eficiență demonstrată, însă nici o schemă terapeutică nu a fost universal acceptată. Combinațiile frecvent utilizate sunt FAM (5-Fluorouracil, Adriamicină, Mitomycin C), FAMTX (5-Fluorouracil, Adriamicină, methotrexate), ECF (epirubicină, cisplatin, 5-Fluorouracil), FEP (5-Fluorouracil, Etoposide, Cisplatin), FLO (5-fluorouracil, leucovorin, oxaliplatin). Trialul MAGIC din Marea Britanie a demonstrat că ECF îmbunătățește mediana supraviețuirii de la 20 la 24 de luni [97]. Noi agenți citotoxici sunt în cursul studiilor de fază II sau la începutul celor de fază III. Cei mai promițători dintre aceștia sunt permeterxed (agent antifolic), bevacizumab (inhibitor al receptorilor VEGF), paclitaxel [5, 98]. Cu așteptări mari sunt creditați și anticorpii monoclonali anti-receptor EGFR sau inhibitorii de Her2/neu.

La ora actuală se consideră că tratamentul standard al cancerului gastric trebuie să includă și tratamentul adjuvant. Se pare că cele mai bune rezultate s-au obținut atunci când tratamentul adjuvant a fost reprezentat de radio-chimioterapie. Un trial randomizat [99], ce a cuprins 603 pacienți cu cancer gastric stadiul IB-IV, dar M0, a studiat comparativ supraviețuirea pacienților supuși doar intervenției chirurgicale *versus* chirurgie și radio-chimioterapie adjuvantă (FLO și radioterapie 45 Gy). După o urmărire de 3 ani, s-a observat o creștere a intervalului liber de boală (49% *versus* 32%, p=0,001) și o creștere a medianei supraviețuirii (42 de luni *versus* 27 de luni) în grupul cu radio-chimioterapie.

b. Terapia neoadjuvantă

Datorită stadiului avansat pe care majoritatea pacienților cu cancer gastric îl prezentau în momentul diagnosticului, terapia neoadjuvantă a fost reconsiderată. Beneficiile teoretice includeau *downstaging*-ul preoperator, creșterea rezecabilității tumorale și implicit creșterea supraviețuirii.

Întrucât cancerul gastric pare să fie mult mai sensibil la chimioterapie decât cancerul rectal [16], s-a încercat îmbunătățirea rezultatelor pe termen lung prin folosirea chimioterapiei neoadjuvante. Utilizarea citotoxicelor de generația II pare să crească rezecabilitatea tumorală, oferind posibilitatea unor rezecții cu viză radicală [100]. Deși unele studii de fază II [101, 102] sunt de acord cu unele beneficii (*downstaging* și creșterea rezecabilității tumorale), alte trialuri prezintă date neconcludente [103], astfel încât rolul chimioterapiei neoadjuvante în tratamentul cancerului gastric este încă în evaluare.

c. Radioterapia și chimioterapia intraoperatorie

Radioterapia intraoperatorie constă în iradierea directă a patului tumoral și a tuturor resturilor tumorale decelabile macroscopic. Avantajul major al tehnicii este reprezentat de posibilitatea supradozajului pe focarul tumoral fără iradierea organelor vecine. O doză unică aplicată pe regiunea celiacă a crescut supraviețuirea la 83,5% pentru stadiul II și la 14,7% pentru stadiul IV comparativ cu 61,8% (stadiul II) și respectiv 0% (stadiul IV) în lotul pacienților ce au beneficiat doar de chirurgie [100].

Chimioterapia intraperitoneală cu hipertermie la 43–45^{0}C (HIPEC) implică administrarea unor soluții citotoxice direct în cavitatea peritoneală după ce chirurgical s-a îndepărtat tot țesutul tumoral macroscopic. HIPEC permite administrarea unor doze mult mai mari de agent citotoxic (comparativ cu metoda de administrare clasică) și întrucât acesta este reținut în cavitatea peritoneală, efectele secundare generale ale chimioterapiei sunt mult diminuate. Mai mult decât atât, prin încălzirea agentului se crește absorbția și efectul său citotoxic [104]. Drept agenți citotoxici se folosesc Mitomicina C, Etoposide și Cisplastin-ul.

PROGNOSTIC ȘI SUPRAVIEȚUIRE

Prognosticul pacienților cu cancer gastric este strâns corelat cu stadiul evolutiv tumoral în momentul diagnosticului. Supraviețuirea la distanță, nesatisfăcătoare decât în cazul unei diagnosticări precoce, depinde de o serie de factori. Factorii asociați cu un prognostic negativ sunt: vârsta înaintată, localizarea proximală, dimensiunile tumorii > 10 cm, interesarea seroasei, prezența metastazelor hepatice sau a carcinomatozei peritoneale, invazia ganglionară extracapsulară, marginile de rezecție pozitive, grading-ul histologic nediferențiat, linita plastică [105].

Supraviețuirea globală la 5 ani în Japonia este de 90%. Acest lucru este posibil întrucât aproximativ 50% dintre pacienți sunt diagnosticați în faza de cancer gastric incipient [6]. În Europa și SUA, pacienții sunt diagnosticați de obicei în fazele mai avansate ale bolii; aici rata de rezecabilitate variază între 30–50% [9], iar supraviețuirea globală la 5 ani se situează între 30–70% [5, 9]. Pentru cancerul gastric avansat, rata globală de supraviețuire este de 22%, cu o supraviețuire mediană de 15 luni [106].

Supraviețuirea la 5 ani variază în funcție de stadializare după cum urmează [5, 13, 106, 107]:

- Stadiul 0 – supraviețuire > 99%
- Stadiul Ia – supraviețuire 60–95% (însă doar 1% dintre pacienți sunt diagnosticați în acest stadiu)
- Stadiul Ib – supraviețuire 50–80%
- Stadiul II – supraviețuire 30–40%
- Stadiul IIIa – supraviețuire 20–37%
- Stadiul IIIb – supraviețuire 10–11%
- Stadiul IV – supraviețuire < 5%.

SARCOAMELE GASTRICE

Sarcoamele gastrice sunt tumori maligne de origine mezenchimală și reprezintă aproximativ 1–3% din totalitatea tumorilor gastrice maligne [1, 2, 13, 16]. Oricare dintre țesuturile de origine mezenchimală poate da naștere unei tumori maligne, dar două tipuri de sarcoame sunt cel mai frecvent întâlnite: limfomul gastric (aproximativ 60% din sarcoame) și respectiv leiomiosarcomul (aproximativ 30–40% dintre sarcoame). Restul sarcoamelor gastrice (fibrosarcom, liposarcom, hemangiosarcom, hemangiopericitom, sarcom Ewing, sarcom Kaposi etc.) sunt extrem de rare ca frecvență [2, 16, 50].

LIMFOMUL GASTRIC PRIMITIV

EPIDEMIOLOGIE

Limfomul gastric reprezintă mai puțin de 5% din totalul neoplaziilor stomacului [108, 109], putându-se prezenta ca tumoră primitivă sau ca afectare secundară gastrică în cadrul unor boli limfatice generale. Limfomul gastric primitiv, afecțiune cu incidență în creștere în ultima decadă, reprezintă

cea mai frecventă localizare a limfomului primar extraganglionar [10–30% din cazuri) [110, 111]. Afecţiunea este mai frecventă la bărbaţi (B/F=2:1) şi apare după vârsta de 50 de ani, cu un vârf de incidenţă între 60–65 ani, deşi există cazuri raportate la pacienţi cu vârste cuprinse între 20–30 de ani [112, 113].

ETIOPATOGENIE

Afecţiunea este etichetată drept limfom gastric primitiv, conform criteriilor stabilite pentru prima dată de Dawson şi colaboratorii [114], în următoarele condiţii:

- Leziune gastrică fără adenopatie superficială decelabilă;
- Lipsa adenopatiei mediastinale (dovedită prin imagine lărgită a mediastinului la radioscopie toracică sau CT);
- Valori normale ale leucogramei;
- Lipsa splenomegaliei sau hepatomegaliei.

Patogenia afecţiunii nu este complet cunoscută. Limfoamele MALT (*mucosa-associated lymphoid tissues*) iau naştere din ţesutul limfoid de la nivelul submucoasei gastrice şi se consideră a fi secundare inflamaţiei cronice indusă de bacteria *Helicobacter Pylori* (inflamaţia cronică favorizează re-organizarea ţesutului limfoid şi determină activarea indirectă a limfocitelor B). Asocierea dintre *Helicobacter Pylori* şi limfoamele MALT este confirmată pe studii populaţionale largi care au demonstrat o frecvenţă mai mare a infecţiei bacteriene la pacienţii cu limfom comparativ cu grupul de control [115, 116]. Mai mult decât atât, eradicarea infecţiei cu *Helicobacter Pylori* a produs involuţia tumorii: primul studiu prezentat în literatura de specialitate a demonstrat remisia tumorală la 5 din 6 pacienţi [117], apoi alte serii au descris rezultate similare [118, 119], ceea ce a făcut pe unii autori să afirme că tratamentul împotriva *Helicobacter pylori* constituie terapia de primă linie la pacienţii cu limfom MALT cu grad scăzut de malignitate (*low grade*) [119]. Entuziasmul iniţial pentru prevenirea limfomului gastric (prin eradicarea *Helicobacter pylori*) a fost temperat de faptul că aproximativ 50% din populaţia mondială are prezentă această formă de infecţie şi doar 1 din 12 pacienţi cu limfom gastric primitiv prezintă infecţia [120].

Limfomul Burkitt a fost asociat cu infecţia cu virusul Epstein-Barr, la fel cum limfomul cu celule T a adultului a fost asociat cu infecţia cu HTLV–1 [10].

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Macroscopie

Localizarea cea mai frecventă este reprezentată de zona antro-pilorică (46% din cazuri) urmată de regiunea corporeală şi apoi cea cardio-tuberozitară, deşi au fost descrise cazuri care cuprindeau stomacul în totalitate [113, 115]. Extensia limfatică se realizează în grupul ganglionar celiac, hepatic comun, gastric stâng şi splenic. Metastazarea hematogenă apare rar, în stadiile avansate ale bolii şi se realizează în sistemul nervos central, oase, ficat, rinichi şi plămâni [115].

Endoscopic, limfoamele gastrice se prezintă sub următoarele forme [16, 121, 115]:

- ulcerativă (unică sau multiplă), eventual asociată celorlalte forme, este cea mai frecventă modalitate de prezentare la examenul endoscopic. Apare sub forma unei ulceraţii cu baza necrotică şi marginile indurate, asemănătoare aspectului întâlnit în adenocarcinomul gastric.
- polipoidă: polipi cu bază largă de implantare şi dezvoltare spre lumenul sau seroasa organului şi care în cursul evoluţiei pot prezenta ulceraţii.
- nodulară caracterizată prin prezenţa a numeroşi noduli, de dimensiuni variabile, răspândiţi la nivelul submucoasei ce proemină (bombează) la nivelul seroasei sau mucoasei determinând apariţia ulceraţiilor la acest nivel.
- Infiltrativă: determină îngroşarea mucoasei care capătă un aspect encefaloid.

Microscopie

Din punct de vedere histopatologic, Organizaţia Mondială a Sănătăţii (cit. de [10]) a clasificat limfoamele intestinale în următoarele categorii:

A. Limfoame cu celule B
  - –Limfom cu celule B de zonă marginală extraganglionară (include MALT)
  - –Limfom difuz cu celule B mari
  - –Limfom folicular
  - –Limfom cu celule B în manta
  - –Limfom Burkitt
  - –Limfom cu limfocite mici
  - –Limfom cu limfoplasmocite

–Plasmocitom

B. Limfoame cu celule T și NK
   –Limfom cu celule T a adultului
   –Limfom cu celule T enteropatic
   –Limfom cu celule T și NK nazal
   –Limfom cu celule T angioimunoblastic
   –Limfom anaplastic cu celule mari

C. Limfoame Hodgkin

D. Altele.

În funcție de *grading*-ul tumoral, limfoamele gastrice primitive pot fi clasificate în:

- Limfoame cu grad scăzut de malignitate;
- Limfoame cu grad moderat de malignitate;
- Limfoame cu grad ridicat de malignitate.

Conform clasificării OMS, cele mai frecvente forme histologice ale limfomului gastric sunt reprezentate de limfom cu celule B de zonă marginală extraganglionară tip MALT (aproximativ 50% din totalul limfoamelor non-Hodgkin) și respectiv limfomul difuz cu celule B mari (aproximativ 1/3 din totalul limfoamelor non-Hodgkin) [5, 122].

TABLOU CLINIC

Simptomatologia acestor pacienți este vagă și nespecifică, similară cu cea indusă de adenocarcinomul gastric. Durata medie a simptomatologiei până la stabilirea diagnosticului variază între 4 și 15 luni [5].

- Durerile epigastrice sunt cel mai frecvent simptom semnalat (aproximativ 80% dintre pacienți). Au un caracter asemănător celor din ulcerul gastric, scăzând în intensitate după ingestia de alimente sau consumul de medicamente anti-H2 [5].
- Anorexia, greața, vărsăturile, sațietatea precoce se asociază cu durerile epigastrice la aproximativ 50% dintre pacienți [16].
- Scăderea ponderală, deși nespecifică, poate sugera prezența unei afecțiuni maligne, iar coroborarea cu celelalte simptome poate orienta cursul investigațiilor spre stabilirea diagnosticului. Cașexia este prezentă în stadiile avansate de boală.
- Hemoragia digestivă superioară: se manifestă prin pierderi sangvine oculte ce determină instalarea anemiei secundare feriprive microcitare (apare la aproximativ 25% dintre pacienți) [5]; exteriorizarea prin melenă sau hematemeză este rară, dar posibilă.
- Astenia, transpirațiile nocturne, febra, splenomegalia, hepatomegalia și icterul apar în mod excepțional [121, 123], la fel cum perforația liberă în cavitatea peritoneală, insuficiența evacuatorie gastrică și disfagia sunt rare [124].
- Decelarea palpatorică a unei mase tumorale palpabile, nedureroase, relativ mobile, slab delimitate este prezentă în aproximativ 25% din cazuri [5].

DIAGNOSTIC PARACLINIC

Investigațiile paraclinice necesare punerii diagnosticului se suprapun cu cele descrise pentru adenocarcinom; diagnosticul fiind stabilit de rezultatul histopatologic.

a) Tranzitul baritat poate evidenția îngroșarea pliurilor mucoasei gastrice, rigiditatea pereților gastrici, ulcerații superficiale (uneori multiple), umplere incompletă și neregulată a stomacului. Aceste modificări sunt sugestive pentru diagnostic, dar nu sunt specifice limfomului gastric [124, 125].

b) Endoscopia digestivă superioară (EDS) cu biopsie este metoda princeps de diagnostic. Trebuie știut că diagnosticul limfomului MALT prin prelevarea unui singur eșantion bioptic este dificil de stabilit, mai ales în fazele inițiale ale bolii. Stabilirea diagnosticului final necesită multiple eșantioane bioptice, prelevate profund de la nivelul submucoasei, iar în caz de dubiu sau rezultat neconcludent repetarea endoscopiei este soluția optimă [116, 122]. Imaginile endoscopice sugestive diagnosticului sunt reprezentate de prezența unor puncte roșii cu granulații albicioase vizibile la suprafața mucoasei. Pe lângă edemul și friabilitatea mucoasei gastrice, EDS poate decela prezența ulcerațiilor superficiale.

c) Eco-endoscopia determină cu mare acuratețe infiltrarea tumorală la nivelul peretelui gastric și prezența adenopatiei perigastrice, permițând stabilirea strategiei terapeutice. Întrucât în fazele incipiente, carcinoamele gastrice au predominant o creștere verticală de-a lungul peretelui, în timp ce limfoamele prezintă o extensie orizontală, eco-endoscopia poate orienta diagnosticul diferențial [126].

d) Computer-tomografia (CT) relevă îngroșarea pereților gastrici sau prezența unor mase tumorale în 85% din cazuri; prezența adenopatiilor este detectată în doar 50% din cazuri [127].

STADIALIZARE

Decelare invaziei ganglionare de ambele părți ale diafragmului (stadiul III), respectiv prezența diseminărilor la alte organe ce nu aparțin tractului digestiv (stadiul IV), este mai degrabă similară cu prezența unei boli sistemice (care afectează și stomacul) decât cu un limfom gastric primitiv.

Au fost propuse mai multe sisteme de stadializare a limfoamelor primare. Cel mai folosit, sistemul Ann-Arbor, a fost modificat de Musshoff [128, 129] și este sistemul utilizat de majoritatea autorilor, având valoare terapeutică și prognostică.

Stadiu	**Descriere**
IE1	Limfom gastric limitat la nivelul mucoasei și submucoasei stomacului
IE2	Limfom gastric ce se extinde dincolo de submucoasa gastrică
IIE1	Limfom gastric cu invazia ganglionilor limfatici loco-regionali (învecinați)
IIE2	Limfom gastric cu invazia ganglionilor limfatici subdiafragmatici îndepărtați
III	Limfom gastric cu invazia ganglionilor limfatici de ambele părți ale diafragmului
IV	Prezența metastazelor hematogene

TRATAMENT

Controversele legate de alegerea tratamentului optim pentru pacienții diagnosticați cu limfomul gastric primitiv nu sunt complet lămurite nici până la ora actuală. Până acum 25 de ani, pilonul de bază al tratamentului era chirurgia. La ora actuală indicațiile terapeutice au suferit modificări majore, odată cu introducerea terapiei medicamentoase anti-*Helicobacter Pylori*, a radioterapiei și a chimioterapiei. Desigur că abordul chirurgical joacă un rol terapeutic important, în special în situațiile de urgență (hemoragie, perforație), însă indicațiile lui s-au restrâns considerabil.

Tratamentul chirurgical

Pe lângă potențialul curativ al limfomului, rezecțiile gastrice asigură [122, 125, 130]:

- Realizarea unei stadializării cu acuratețe maximă;
- Prevenția complicațiilor limfomului gastric (hemoragie, perforație);
- Tratamentul paliativ al complicațiilor limfomului gastric;
- *Debulking* tumoral, pentru tumorilor ce nu răspund la alte forme de tratament.

Pentru atingerea obiectivelor propuse s-a optat multă vreme pentru rezecții gastrice largi. Un studiu prospectiv ce a cuprins pacienți în stadiul IE și IIE a urmărit supraviețuirea pe termen lung în cazul efectuării unor rezecții gastrice largi *versus* rezecții limitate urmate de chimioterapie adjuvantă. S-a obținut o supraviețuire de 60% în lotul chirurgical *versus* supraviețuire de 80% dacă s-a administrat chimioterapie [131].

Întrucât intervenția chirurgicală crește morbiditatea și mortalitatea, iar rezultatele obținute pe termen lung în cazul pacienților în stadiu I și II nu sunt superioare metodelor de tratament conservatoare, indicațiile chirurgiei largi, agresive au fost reconsiderate [132–134]. Mai mult, calitatea vieții pacienților rezecați gastric este inferioară celor tratați prin chimioterapie [135]. Trebuie știut de asemenea că, *debulking*-ul tumoral efectuat în stadiile avasate ale bolii se însoțește de mordibitate și mortalitate crescută și o rată de răspuns de 6%–40% [136].

Se recomandă obținerea de margini de rezecție libere de tumoră [122, 135, 137], deși există studii în literatură care obțin aceeași supraviețuire pe termen lung și în cazurile cu margini de rezecție pozitive, dacă s-a asociat chimioterapia adjuvantă [132, 133].

Într-un studiu prospectiv ce a cuprins 208 pacienți, nu s-au observat diferențe semnificative pe termen lung între pacienții tratați conservator *versus* tratați chirurgical (chiar și după intervenții cu intenției curativă), ceea ce i-a făcut pe autorii studiului să afirme că indicațiile chirurgiei în tratamentul limfomului gastric ar trebui reevaluate [138].

Chimioterapia

Studii recente ce au cuprins pacienți cu forme agresive de limfoame gastrointestinale au demonstrat că tratamentul citotoxic cu sau fără radioterapie a fost urmat de o rată mică de complicații (inclusiv perforații sau hemoragii tumorale) și a indus un răspuns complet la 81% dintre pacienți [139]. Trei trialuri recente, ce au cuprins pacienți cu limfom gastric cu malignitate crescută în stadiul IE și IIE

prezintă rate de supraviețuire de 82%–88% [139–141]. Alți autori care compară rezultatele pe termen lung ale chimioterapiei *versus* tratament chirurgical nu găsesc diferențe semnificatice în ceea ce privește supraviețuirea la 2 ani [142, 143].

Cel mai eficient regim citotoxic este reprezentat de Ciclofosfamidă, Doxorubicină, Vincristină și Prednison (CHOP) [125, 139].

Terapia multimodală

Terapia multimodală combină tratamentul chirurgical cu chimioterapia adjuvantă și eventual radioterapia.

Lin *et al.* [144] prezintă rezultatele unui studiu în care pacienții au fost împărțiți, în funcție de tratamentul urmat, în trei categorii: chirurgie *versus* chirurgie +chimioterapie adjuvantă *versus* chimioterapie. Supraviețuirea la 5 ani a fost de 57% *versus* 76% *versus* 58%, ceea ce l-a făcut pe autor să afirme că rezecția chirurgicală urmată de chimioterapie adjuvantă este tratamentul de bază a limfomului gastric. Studii recente prezintă rate de supraviețuire la distanță superioare (ce variază între 86%–94%) în cazul terapiei multimodale comparativ cu oricare dintre monoterapii, pentru pacienți aflați în stadiul IE și IIE [137, 145].

Numeroase alte studii prezintă rezultate asemănătoare, demonstrând că terapia multimodală (chirurgie radicală urmată de chimioterapie adjuvantă) crește supraviețuirea la 5 ani comparativ cu oricare dintre monoterapii [132, 137, 146–148].

Radioterapia

A fost utilizată postoperator în limfoamele cu malignitate medie și ridicată, în prezența rezidului tumoral la pacienți în stadiul IE sau IIE [149]. Și-a demonstrat eficiența în cazul tumorilor cu dimensiuni <3 cm, sau în cazul limfoamelor MALT cu malignitate redusă, *Helicobacter pylory* pozitive aflate în stadiul IE1 care nu răspund terapii anti-*Helicobacter pylori* [150, 151].

Alegerea tratamentului optim pentru pacienții cu limfom gastric trebuie să țină cont de tipul histologic, de stadiul bolii, de vârsta și comorbiditățile pacientului [5, 122].

Limfoamele MALT cu malignitate redusă, *H. pylory* pozitive aflate în stadiul IE1 răspund favorabil la tratamentul de eradicare a bacteriei (tripla terapie) [117–119, 152, 153]. Întrucât *Helicobacter Pylori* este responsabil de majoritatea limfoamelor MALT (peste 95%), eradicarea infecției reprezintă prima linie de tratament în cazul acestor pacienți.

Limfoamele gastrice aflate în stadii incipiente (IE2, IIE), indiferent de gradul de malignitate răspund bine la chimioterapie sau chimio și radioterapie. Avantajul acestei atitudini derivă din conservarea rezervorului gastric (calitate a vieții superioară) și lipsa morbidității postoperatorii specifice [134, 139, 140, 142, 145, 148]. Chirurgia nu mai deține rolul princeps în tratamentul limfomului gastric, dar poate fi indicată în cazul pacienților ce nu sunt candidați pentru chimioterapie, care prezintă complicații ale bolii, sau au o formă agresivă, persistentă de limfom [154, 155].

În formele avansate ale bolii (stadiile IIIE, IVE), limfomul gastric se comportă ca orice limfom non-Hodgkin aflat în stadiu avansat (similar unei boli sistemice) și din această cauză chimioterapia este considerată tratamentul de primă linie. Afirmația este susținută de rezultatele unui studiu ce a cuprins 700 de pacienți cu limfom gastric cu grad moderat/înalt de malignitate supuși chimioterapiei [131].

PROGNOSTIC

Prognosticul limfomului gastric este superior adenocarcinomului, întrucât răspunsul la terapia sistemică este mai bun [10]. În fazele inițiale ale bolii, factorii asociați cu un prognostic pozitiv sunt: gradul redus de malignitate, vârsta sub 65 de ani, și marginile de rezecție libere [156, 157]. Gradul de malignitate pare să fie principalul factor în determinarea prognosticului, studiile din literatură demonstrând că supraviețuirea globală la 5 ani scade odată cu creșterea gradului de malignitate: 91% pentru limfoamele cu grad de malignitate redus și repectiv 56% pentru limfoamele primare cu grad ridicat de malignitate [144].

Pentru stadiile avansate ale bolii, factorii asociați cu un prognostic pozitiv sunt: gradul redus de malignitate și răspunsul inițial complet la chimioterapie. *Debulking*-ul tumoral nu modifică semnificativ prognosticul [133, 138, 156, 157].

LEIOMIOSARCOMUL GASTRIC

Leiomiosarcoamele gastrice sunt tumori rare, reprezentând aproximativ 1% din toate tumorile gastrice maligne și 20%–30% din sarcoamele gastrice [16, 158, 159].

EPIDEMIOLOGIE

Leiomioamele gastrice apar în special la pacienții tineri, cu vârstă sub 50 de ani și prezintă o evoluție îndelungată (sunt tumori mult mai blânde comparativ cu adenocarcinoamele) [158, 160]. Sunt mai frecvente la sexul feminin. Incidența afecțiunii prezintă o scădere dramatică în ultimii ani datorită individualizării față de GIST-uri [161].

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Macroscopie

Leiomiosarcoamele gastrice se dezvoltă din celulele fibrelor musculare netede de la nivelul *muscularis propria* sau *muscularis mucosae* și pot invada prin contiguitate organele vecine sau pot metastaza pe cale hematogenă în special la nivelul ficatului și plamânului. Prezintă un slab caracter limfofil și din această cauză extensia limfatică este rară [162].

Localizarea predilectă la nivelul stomacului (aproximativ 75% din cazuri) este reprezentată de regiunea formixului și de marea curbură gastrică [163]. Conform clasificării propuse de Skandalakis [164], leiomiosarcoamele se pot împărți, în funcție de pattern-ul de creștere la nivelul peretelui gastric, în 4 categorii: exogastric, endogastric, intramural și mixt. Aproape 50% dintre tumori prezintă un tip de creștere exogastric [165].

Microscopic se caracterizează prin prezența celulelor poligonale sau rotunde, cu citoplasmă variabilă, înconjurată de fibre reticulare [16, 163]. Aceste tumori se diferențiază de tumorile gastro-intestinale stromale (GIST), care reprezintă o entitate nozocomială aparte, nou individualizată [161], cu toate că este necesară testarea imunohistochimică pentru a putea diferenția cele două tipuri de tumori [166].

TABLOU CLINIC

Simptomatologia clinică este nespecifică, prezența leiomiosarcomului fiind adesea relevată de hemoragia digestivă superioară manifestată prin hematemeză sau melenă datorită ulcerațiilor mucoasei gastrice [167]. Durerile epigastrice, prezente la mai puțin de 50% dintre pacienți, sunt nespecifice [16], iar scăderea ponderală este mult mai rar întâlnită comparativ cu adenocarcinomul gastric.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Tranzitul eso-gastric baritat (Ba pasajul), efectuat în dublu contrast poate pune în evidență prezența tumorii dacă se exercită o presiune externă asupra regiunii epigastrice. Efectuat în strat subțire evidențiază ulcerațiile mucoasei suprajacente.

Gastroscopia [164] nu poate pune întotdeauna diagnosticul, deoarece aceste leziuni sunt dezvoltate predominant submucos, adesea exogastric. În stadiile inițiale ale bolii, endoscopistul va decela doar o ușoară bombare a lumenului gastric, iar biopsiile prelevate superficial de la nivelul mucoasei gastrice vor rata diagnosticul. Dacă leziunea este mare, pot apare ulcerații ale mucoasei suprajacente, ceea ce permite vizualizarea tumorii și prelevarea de biopsii.

Eco-endoscopia relevă prezența tumorilor submucoase cu o sensibilitate de 97% [167]. Permite decelarea leziunilor dezvoltate extragastric, ghidajul biopsiilor endoscopice profunde necesare stabilirii diagnosticului și caracterizează starea nodulilor limfatici loco-regionali (rar afectați, la fel ca în GIST) [168].

Computer tomografia (CT) cu substanță de contrast intravenoasă și intraluminală permite decelarea tumorilor, caracterizează starea ganglionilor loco-regionali (rar afectați) și vizualizează metastazele hepatice mai mari de 0,5 cm [165].

TRATAMENT

- La ora actuală este unanim acceptat faptul că tratamentul de elecție al leiomiosarcoamelor este excizia chirurgicală. Conform datelor publicate de Appelman *et al.* [169] rezecțiile

gastrice extinse nu cresc supraviețuirea și nu sunt necesare; rezecțiile limitate sunt suficiente cu condiția ca tumora să fie ridicată cu margini de siguranță oncologică. Conform studiilor publicate de Crocker [170] and Roles [171], marginile de siguranță oncologică trebuie să fie de cel puțin 2 cm. Uneori excizia organelor vecine (splină, coada pancreasului, lobul stâng hepatic) pot fi necesare pentru a realiza o rezecție R0.
Întrucât invazia limfatică este rară (mai ales în cazul tumorilor mai mici de 9 cm diametru), limfadenectomia loco-regională nu este indicată de rutină [158, 162, 172].

- Chimioterapia postoperatorie nu a crescut semnificativ supraviețuirea [172]. Unele studii sugerează folosirea chimioterapiei intraperitoneale cu Mitomicină C în cazul carcinomatozei peritoneale [173].
- Radioterapia are rezultate modeste și din această cauză este puțin utilizată [171].

PROGNOSTIC

Prognosticul pacienților cu leiomiosarcom gastric este relativ mai bun decât al celor cu limfom sau adenocarcinom gastric [160, 163]. Factorii asociați cu un prognostic negativ sunt: prezența metastazelor viscerale, dimensiunile tumorale > 6 cm și *grading*-ul histologic ridicat (tumorile slab diferențiate) [158, 170, 171].

Studiile din literatură raportează supraviețuiri cuprinse între 50–81% la 5 ani și între 35%- 45% la 10 ani [158, 170, 171, 174].

BIBILIOGRAFIE

1. Rosin RD. Tumors of the stomach. In: Zinner MJ, Ashley A Jr, editors. Maingot's Abdominal Operation (11th edition). Prentice Hall International, McGraw-Hill Co, USA, 2007:417–439.
2. Burgess JN, Dockerty MB, Remine WH. Sarcomatous lesions of the stomach. Ann. Surg. 1971; 173:758–766;
3. Dicken BJ, Bigam DV, Cass C, Mackey JR, Joy AA, Hamilton SM. Gastric Adenocarcinoma. Review and Considerations for Future Directions. Ann Surg. 2005; 241(1):27–39.
4. Crawford J. The gastrointestinal tract. In: Robbins SLCR, Kumar V, Schoen FJ, editors. Pathologic Basis of Disease. WB Saunders Co, Philadelphia, USA, 1994:755–783.
5. Pockaj BA. Gastric adenocarcinoma. In: Kelly KA, Sarr MG, Hinder RA, editors. Mayo Clinic Gastrointestinal Surgery, WB Sauders Co, Philadelphia, USA, 2004:75–91;
6. Jenal A, Thomas A, Murray T, Thun M. Cancer statistics, 2002. CA Cancer J Clin. 2002; 52:23–47
7. Kelleya JR, Duggan JM. Gastric cancer epidemiology and risk factors. Journal of Clinical Epidemiology. 2003; 56(1):1–9
8. Crew KD, Neugut AI. Epidemiology of gastric cancer. World J Gastroenterol 2006; 12(3): 354–362
9. Wayne JD, Talamonti MS. Tumors of the stomach, duodenum and small bowel. In: Souba WW, Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH, Pemberton JH, Soper NJ, authors. ACS Surgery: Principles & Practice 2005. WebMD Professional Pub, USA, 2005: 654–665.
10. Copotoiu C, Sgârbură O, Popescu I. Tumorile maligne ale stomacului. In: Popescu I, editor. Tratat de chirurgie (vol VIII, partea IB), Editura Academiei Române, București, 2008:1351–1365.
11. Ries L, Melbert D, Krapcho M, Stinchcomb DG, Howlader N, Horner MJ, *et al.*, editor. SEER cancer statistics review, 1975–2005. U.S. National Institutes of Health, National Cancer Institute. Bethesda. http://seer.cancer.gov/csr/1975_2005.
12. Ministerul Sănătății. Centrul de Calcul, Statistică Sanitară și Documentare Medicală. Anuar de statistică sanitară 2009. București, 2009.
13. Moody GF, MCGreevy MG. Gastric neoplasia. In: Brunicardi F, Andersen D, Billiar T, Dunn D, Hunter J, Matthews J, Pollock RE, author. Schwatz's principle of surgery, 7 edition, Mc Graw-Hill Co, USA, 1994:1136–1140.
14. Mowat C, Carswell A, Wirz A, McColl KE. Omeprazole and dietary nitrate independently affect levels of vitamin C and nitrite in gastric juice. Gastroenterology. 1999;116(4):813–22.
15. Eichholzer M, Gutzwiller F. Dietary nitrates, nitrites, and N-nitroso compounds and cancer risk: a review of the epidemiologic evidence. Nutr Rev. 1998;56(4):95–105.
16. Angelescu N. Tumorile gastrice. În: Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală. Editura Medicală, București, 2003:1455–1481.
17. Gonzalez CA, Pera G, Agudo A, Palli D, Krogh V, Vineis P, *et al.* Smoking and the risk of gastric cancer in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC). Int J Cancer 2003; 107:629–634.
18. Chao A, Thun MJ, Henley SJ, Jacobs EJ, McCullough ML, Calle EE. Cigarette smoking, use of other tobacco products and stomach cancer mortality in US adults: The Cancer Prevention study II. Int J Cancer 2002; 101:380–389.
19. Hansson LE, Baron J, Nyrén O, Bergström R, Wolk A, Adami HO. Tobacco, alcohol and the risk of gastric cancer. A population-based case-control study in Sweden. Int J Cancer. 1994;57(1):26–31.
20. Tsubono Y, Nishino Y, Komatsu S, Hsieh CC, Kanemura S, Tsuji I, *et al.* Green tea and the risk of gastric cancer in Japan. N Engl J Med. 2001; 344(9):632–636.
21. Yang CS, Wang X, Lu G, Picinich SC. Cancer prevention by tea: animal studies, molecular mechanisms and human relevance. Nat Rev Cancer. 2009; 9:429–439.
22. Yang CS, Wanga X. Green Tea and Cancer Prevention. Nutrition and Cancer. 2010; 62(7):931–937.
23. Zanghieri G, Di Gregorio C, Sacchetti C, Fante R, Sassatelli R, Cannizzo G, *et al.* Familial occurrence of

gastric cancer in the 2-year experience of a population-based registry. Cancer 1990; 66(9):2047–51.
24. Karner-Hanusch J, Mittlbock M, Fillipitsch T, Herbst F. Family history as a marker of risk for colorectal cancer: Austrian experience. World J Surg 1997; 21:205–9.
25. Huntsman DG, Carneiro F, Lewis FR, *et al.* Early gastric cancer in young, asymptomatic carriers of germ-line E-cadherin mutations. N Engl J Med. 2001; 344:1904–1909.
26. Ascano JJ, Frierson H Jr, Moskaluk CA, *et al.* Inactivation of the E-cadherin gene in sporadic diffuse-type gastric cancer. Mod Pathol. 2001; 14:942–949.
27. Antonioli DA. Gastric carcinoma and its precursors. Monogr Pathol 1990; 31:144–180
28. Park DY, Lauwers G. Gastric Polyps: Classification and Management. Arch Pathol Lab Med. 2008; 132:633–640.
29. Wallace MH, Phillips RK. Upper gastrointestinal disease in patients with familial adenomatous polyposis. Br J Surg. 1998; 85(6):742–50.
30. Hanson LE, Nyren O, *et al.* The risk of stomach cancer in patients with gastric and duodenal ulcer disease. N. Engl. DJ. Med. 1996; 335(3): 242–249.
31. Walker MM. Is intestinal metaplasia of the stomach reversible? Gut 2003; 52(1):1–4.
32. You WC, Zhang L, Gail MH *et al.* Precancerous lesions in two counties of China with contrasting gastric cancer risk. Int J Epidemiol 1998; 27:945–8.
33. Shimoyama T, Fukuda S, Tanaka M, *et al* Evaluation of the applicability of the gastric carcinoma risk index for intestinal type cancer in Japanese patients infected with *Helicobacter pylori*. Virchows Arch 2000; 436:585–7.
34. Leung WK, Sung JJ. Intestinal metaplasia and gastric carcinogenesis. Aliment Pharmacol Ther 2002; 16:1209–16.
35. Correa P: Bacterial infections as a cause of cancer. JNCI 2003; 95(7):33–35.
36. Raj A, Mayberry JF, Podas T. Occupation and gastric cancer. Postgrad Med J 2003; 79:252–258
37. Van Loon AJ, Goldbohm RA, Kant IJ, Swaen GM, Kremer AM, Van den Brandt PA. Socioeconomic status and lung cancer incidence in men in The Netherlands: is there a role for occupational exposure? J Epidemiol Community Health. 1997; 51(1): 24–29.
38. Panani AD. Cytogenetic and molecular aspects of gastric cancer: clinical implications. Cancer Lett. 2008;266(2):99–115.
39. Seruca R, Castedo S, Correia C, Gomes P, Carneiro F, Soares P, *et al.* Cytogenetic findings in eleven gastric carcinomas. Original Research Cancer Genetics and Cytogenetics. 1993; 68(1):42–48.
40. Hollstein M, Shomer B, Greenblatt M, Soussi T, Hovig E, Montesano R, Harris CC. Somatic point mutations in the p53 gene of human tumors and cell lines: updated compilation. Nucleic Acids Res. 1996; 24(1):141–6.
41. Graziano F, Humar B, Guilford P. The role of the E-cadherin gene (CDH1) in diffuse gastric cancer susceptibility: from the laboratory to clinical practice Annals of Oncology. 2003; 14(12):1705–1713.
42. Wanebo HJ, Kennedy BJ, Chmiel J, Steele G Jr, Winchester D, Osteen R. Cancer of the stomach. A patient care study by the American College of Surgeons. Ann Surg. 1993; 218(5):583–92.
43. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese classification of gastric carcinoma: 3rd English edition. Gastric Cancer 2011; 14:101–112.
44. Canadian cancer encyclopedia. Classification of stomach cancer. http://info.cancer.ca/cce-ecc/default.aspx?cceid=8618&se=yes&Lang=E#
45. Martin IG, Dixon MF, Sue-Ling H, Axon AT, Johnston D. Goseki histological grading of gastric cancer is an important predictor of outcome. Gut 1994; 35(6):758–763.
46. American Joint Committee on Cancer: Stomach In: Greene F, Page DL, Fleming ID editors. AJCC Cancer Staging Manual, 6th edition. Springer-Verlag, New York, 2002:99–103.
47. Gore R. Gastrointestinal cancer. Radiol Clin North Am. 1997; 35:295–310.
48. Talamonti MS. Gastric Cancer. In: Winchester D, Murphy GP, editors. Cancer Surgery for the General Surgeon. Lippincott Williams & Wilkins, Houston, 1999:173–193.
49. Curcă T. Cancerul tubului digestiv. Editura Medicală, București, 2001:102–190.
50. Englert E. Cancer and other diseases of the stomach. In: Wintrobe MM, Thorn G, Adams RD, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine 6th edition, McGraw-Hill Professional, New York, 2001:1459–1467.
51. Kwee RM, Kwee TC. Imaging in Local Staging of Gastric Cancer: A Systematic Review. Journal of Clinical Oncology 2007; 25: 2107–2116.
52. Hoffman A, Goetz M, Vieth M, *et al.* Confocal Laser Endomicroscopy: Technical Status and Current Indications. Endoscopy 2006; 38:1275–1283.
53. Miller FH, Kochman ML, Talamonti MS, Ghahremani GG, Gore RM. Gastric cancer: Radiologic staging. Radiol Clin North Am. 1997; 35(2):331–49.
54. Fukuya T, Honda H, Hayashi T, Kaneko K, Tateshi Y, Ro T, *et al.* Lymph-node metastases: efficacy for detection with helical CT in patients with gastric cancer. Radiology. 1995; 197(3):705–11.
55. Lowy AM, Mansfield PF, Leach SD, Ajani J. Laparoscopic staging for gastric cancer. Surgery. 1996; 119(6):611–4.
56. Burke EC, Karpeh MS, Conlon KC, Brennan MF. Laparoscopy in the management of gastric adenocarcinoma. Ann Surg. 1997; 225(3): 262–267.
57. Lehnert T, Rudek B, Kienle P, *et al.* Impact of Diagnostic Laparoscopy on the Management of Gastric Cancer: Prospective Study of 120 Consecutive Patients with Primary Gastric Adenocarcinoma. British Journal of Surgery 2002; 89: 471–475.
58. De Manzoni G, Verlato G, Di Leo A. Peritoneal Cytology Does Not Increase the Prognostic Information Provided by TNM in Gastric Cancer. World Journal of Surgery 2006; 30: 579–584.
59. Ychov M, Tuszinski L. Stomach adenocarcinomas: comparation between CA 19–9 and carcinoembriogenic antigen for diagnosis and recurences after surgical treatment. Gastroenterol Chir Biol 1992; 16(11):848–852.
60. Suvakovic Z, Bramble MG, Jones R, Wilson C, Idle N, Ryott J. Improving the detection rate of early gastric cancer requires more than open access gastroscopy: a five year study. Gut 1997; 41:308–313.
61. Amin A, Gilmor H, Graham L, Paterson-Brown S, Terrace J, Crofts TJ. Gastric adenocarcinoma missed at endoscopy.

http://www.rcsed.ac.uk/RCSEDBackIssues/journal/vol47_5/47500005.html.
62. Mayers WC, Damiano R. Adenocarcinoma of the stomach. Ann Surg. 1997; 205(1):1–8
63. Kim JP, Kwon OJ, Oh ST, Yang HK. Results of surgery on 6589 gastric cancer patients and immunochemosurgery as the best treatment of advanced gastric cancer. Ann Surg. 1992; 216(3):269–78.
64. Robertson CS, Chung SC, Woods SD, Griffin SM, Raimes SA, Lau JT, Li AK. A prospective randomized trial comparing R1 subtotal gastrectomy with R3 total gastrectomy for antral cancer. Ann Surg. 1994; 220(2):176–182.
65. Gouzi JL, Huguier M, Fagniez PL, Launois B, Flamant Y, Lacaine F, *et al.* Total versus subtotal gastrectomy for adenocarcinoma of the gastric antrum. A French prospective controlled study. Ann Surg. 1989; 209(2):162–6.
66. Viste A, Haugstvedt T, Eide GE, Soreide O. Postoperative complications and mortality after surgery for gastric cancer. Ann Surg. 1988; 207(1):7–13.
67. Shiraishi N, Adachi Y, Kitano S, Kakisako K, Inomata M, Yasuda K. Clinical Outcome of Proximal versus Total Gastrectomy for Proximal Gastric Cancer.World J Surg. 2002; 26(9): 1150–1154.
68. Harrison LE, Karpeh MS, Brennan MF. Total gastrectomy is not necessary for proximal gastric cancer. Surgery. 1998;123(2):127–30.
69. Necula A. Strategii diagnostice şi terapeutice pentru optimizarea prognosticului în cancerul gastric. Teză de doctorat. Universitatea de Medicină şi Farmacie „Iuliu Haţieganu", Cluj-Napoca, 2010.
70. Isozaki H, Tanaka N, Tanigawa N, Okajima K. Prognostic factors in patients with advanced gastric cancer with macroscopic invasion to adjacent organs treated with radical surgery. Gastric Cancer. 2000; 3(4):202–210.
71. Shchepotin IB, Chorny VA, Nauta RJ, Shabahang M, Buras RR, Evans SR. Extended surgical resection in T4 gastric cancer. Am J Surg. 1998; 175(2):123–6.
72. Saito H, Tsujitani S, Maeda Y, Fukuda K, Yamaguchi K, Ikeguchi M, *et al.* Combined resection of invaded organs in patients with T4 gastric carcinoma. Gastric Cancer. 2001; 4(4):206–11.
73. Onate-Ocana LF, Cortés-Cárdenas SA, Aiello-Crocifoglio V, Mondragón-Sánchez R, Ruiz-Molina JM. Preoperative multivariate prediction of morbidity after gastrectomy for adenocarcinoma, Ann Surg Oncol. 2000; 7(4):281–8.
74. Csendes A, Burdiles P, Rojas J, Braghetto I, Diaz JC, Maluenda F. A prospective randomized study comparing D2 total gastrectomy *versus* D2 total gastrectomy plus splenectomy in 187 patients with gastric carcinoma. Surgery 2002; 131(4):401–407.
75. Pultrum BB, Van Bastelaar J, Schreurs LM, Van Dullemen HM, Groen H, Nijsten MW, Van Dam GM, Plukker JT. Impact of splenectomy on surgical outcome in patients with cancer of the distal esophagus and gastro-esophageal junction. Dis Esophagus. 2008;21(4):334–9.
76. Schwarz RE. Spleen-preserving splenic hilar lymphadenectomy at the time of gastrectomy for cancer: Technical feasibility and early results. Journal of Surgical Oncology. 2002:79(1):73–76.
77. Hyung WJ, Lim JS, Song J, Choi SH, Noh SH. Laparoscopic spleen-preserving splenic hilar lymph node dissection during total gastrectomy for gastric cancer. J Am Coll Surg. 2008; 207(2):6–11.
78. Kenjiro Yasuda Early gastric cancer: diagnosis, treatment techniques and outcomes. European Journal of Gastroenterology & Hepatology 2006; 18:839–845.
79. Gotoda T. Endoscopic resection for early gastric cancer. Gastric Cancer. 2007;10:1–11;
80. Ono H, Kondo H, Gotoda, Shirao K, Yamaguchi H, Saito D, *et al.* Endoscopic mucosal resection for treatment of early gastric cancer. Gut 2001; 48:225–229.
81. Behrns KE, Dalton RR, van Heerden JA, Sarr MG. Extended lymph node dissection for gastric cancer. Is it of value? Surg Clin North Am. 1992; 72(2):433–43.
82. Vasilescu C, Herlea V, Tidor S, Ivanov B, Stănciulea O, Mănuc M, *et al.* D2 lymph node dissection in gastric cancer surgery: long term results–analysis of an experience with 227 patients. Chirurgia (Bucur). 2006; 101(4):375–84.
83. Necula A, Vlad L, Iancu C, Munteanu D, Puia C, Bălă O, *et al.* Morbidity and mortality in gastric cancer surgery-analysis of 468 cases with gastric adenocarcinoma. Chirurgia (Bucur). 2008; 103(5):529–37.
84. Ichikura T, Chochi K, Sugasawa H, Mochizuki H. Modified radical lymphadenectomy (D1.5) for T2–3 gastric cancer. Langenbecks Arch Surg. 2005; 390(5):397–402.
85. Kyzer S, Binyamini Y, Melki Y, Ohana G, Koren R, Chaimoff C, Wolloch Y. Comparative study of the early postoperative course and complications in patients undergoing Billroth I and Billroth II gastrectomy. World J Surg. 1997; 21(7):763–6.
86. Kim BJ, O'Connell T. Gastroduodenostomy after gastric resection for cancer. Am Surg. 1999; 65(10):905–7.
87. Chareton B, Landen S, Manganas D, Meunier B, Launois B. Prospective randomized trial comparing Billroth I and Billroth II procedures for carcinoma of the gastric antrum. J Am Coll Surg. 1996; 183(3):190–4.
88. Ishikawa M, Kitayama J, Kaizaki S, Nakayama H, Ishigami H, Fujii S, *et al.* Prospective randomized trial comparing Billroth I and Roux-en-Y procedures after distal gastrectomy for gastric carcinoma. World J Surg. 2005; 29(11):1415–20.
89. UICC- TNM clasification of malign tumors (5th edition). Editura Willey Liss, Maryland, Baltimore, USA, 1997.
90. Baba H, Maehara Y, Inutsuka S. Effectivness of extendedlymphadenectomy in non curative gastrectomy. Am. J. Surg. 1995; 169:261–264.
91. Yu CC, Levison DA, Dunn JA, Ward LC, Demonakou M, Allum WH, Hallisey MT. Pathological prognostic factors in the second British Stomach Cancer Group trial of adjuvant therapy in resectable gastric cancer. Br J Cancer. 1995; 71(5):1106–10.
92. Gunderson LL, Burch PA, Donohue JH. The role of irradiation as a component of combined modality treatment for gastric cancer. The Journal of Infusional Chemotherapy 1995; 5(3):117–124.
93. Hallissey MT, Dunn JA,Ward LC, *et al*: The second British stomach cancer group trial of adjuvant radiotherapy or chemotherapy in respectable gastric cancer: five-year follow-up. Lancet 1994; 343:1309–14.
94. Hermans J, Bonenkamp JJ, Boon MC, Bunt AM, Ohyama S, Sasako M, Van de Velde CJ. Adjuvant

therapy after curative resection for gastric cancer: meta-analysis of randomized trials. J Clin Oncol. 1993; 11(8):1441–7.
95. Earle CC, Maroun JA. Adjuvant chemotherapy after curative resection for gastric cancer in non-Asian patients: revisiting a meta-analysis of randomised trials. Eur J Cancer. 1999; 35(7):1059–64.
96. Nakajima T. Review of adjuvant chemotherapy for gastric cancer. World J Surg. 1995; 19(4):570–4.
97. Klautke G, Fietkau R. Significance of radiation therapy for adenocarcinomas of the esophagus, gastroesophageal junction and gastric cancer with special reference to the MAGIC trial. Strahlenther Onkol. 2007; 183(4):163–9.
98. Richards DA, Boehm KA, Anthony SP. Systemic therapy for gastric cancer and adenocarcinoma of the gastroesophageal junction: present status and future directions. Expert Opin Investig Drugs. 2007; 16(7):1059–68.
99. Macdonald JS, Smalley S, Benedetti J, Estes N, Haller DG, Ajani JA, *et al.* Postoperative combined radiation and chemotherapy improves disease-free survival (DFS) and overall survival (OS) in resected adenocarcinoma of the stomach and gastroesophageal junction: Update of the results of Intergroup Study INT-0116 (SWOG 9008).PROG/Proc Am Soc Clin Oncol 19:1A, 2000.
100. Kelsen DP. Adjuvant therapy of upper gastrointestinal tract cancers. Semin Oncol. 1995; 22(6):582–99.
101. Fink U, Schuhmacher C, Stein HJ, Busch R, Feussner H, Dittler HJ, *et al.* Preoperative chemotherapy for stage III-IV gastric carcinoma: feasibility, response and outcome after complete resection. Br J Surg. 1995; 82(9):1248–52.
102. Lowy AM, Mansfield PF, Leach SD, Pazdur R, Dumas P, Ajani JA. Response to neoadjuvant chemotherapy best predicts survival after curative resection of gastric cancer. Ann Surg. 1999; 229(3): 303–308.
103. Songun I, Keizer HJ, Hermans J, Klementschitsch P, de Vries JE, Wils JA, *et al.* Chemotherapy for operable gastric cancer: results of the Dutch randomised FAMTX trial. The Dutch Gastric Cancer Group (DGCG). Eur J Cancer. 1999; 35(4):558–62.
104. Li C, Yan M, Chen J, Xiang M, Zhu ZG, Yin HR, Lin YZ. Surgical resection with hyperthermic intraperitoneal chemotherapy for gastric cancer patients with peritoneal dissemination. J Surg Oncol. 2010; 102(5):361–5.
105. Nagy VM. Propedeutică oncologică. Editura Medicală Universitară „Iuliu Hațieganu", Cluj-Napoca, 2003.
106. Shiraishi N, Sato K, Yasuda K, Inomata M, Kitano S. Multivariate prognostic study on large gastric cancer. J Surg Oncol. 2007; 96(1):14–8.
107. McCulloch P. The role of surgery in patients with advanced gastric cancer. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2006; 20(4):767–87.
108. Haber DA, Mayer RJ. Primary gastrointestinal lymphoma. Semin Oncol. 1988; 15(2):154–69.
109. Frazee RC, Roberts J. Gastric lymphoma treatment. Medical versus surgical. Surg Clin North Am. 1992; 72(2):423–31.
110. Severson RK, Schenk M, Gurney JG, Weiss LK, Demers RY. Increasing incidence of adenocarcinomas and carcinoid tumors of the small intestine in adults. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1996; 5(2):81–4.
111. Schechter NR, Yahalom J. Low-grade MALT lymphoma of the stomach: a review of treatment options. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2000; 46(5):1093–103.
112. Shimm DS, Dosoretz DE, Anderson T, Linggood RM, HarrisNL, Wang CC. Primary gastric lymphoma; an analysis with emphasis on prognostic factors and radiation therapy. Cancer 1983; 52: 2044–2048.
113. Cogliatti SB, Schmid U, Schumacher URS, Eckert F, Hansmann ML, Hedderich J, Takahashi H, Lennert K. Primary B-cell gastric lymphoma: A clinicopathological study of 145 patients. Gastroenterology 1991; 101: 1159–1170.
114. Dawson IM, Cornes JS, Morson BC. Primary malignant lymphoid tumours of the intestinal tract. Report of 37 cases with a study of factors influencing prognosis. British Journal of Surgery 1961; 49(213):80–89.
115. Parsonnet J, Hansen S, Rodriguez L, Gelb AB,Warnke RA, Jellum E, Orentreich N, Vogelman JH, Friedman GD. *Helicobacter pylori* infection and gastric lymphoma. N Engl JMed 1994; 330:1267–1271.
116. Stolte M. *Helicobacter pylori* gastritis and gastric MALT lymphoma. Lancet 1992; 339:745–746.
117. Wotherspoon AC, Doglioni C, Diss TC, Pan L, Moschini A, de Boni M, Isaacson PG. Regression of primary low-grade B-cell gastric lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue type after eradication of *Helicobacter pylori*. Lancet. 1993; 342(8871):575–7.
118. Roggero E, Zucca E, Pinotti G, Pascarella A, Capella C, Savio A, *et al.* Eradication of *Helicobacter pylori* infection in primary low-grade gastric lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue. Ann Intern Med. 1995; 122(10):767–9.
119. Cammarota G, Tursi A, Montalto M, Papa A, Branca G, Vecchio FM, *et al.* Prevention and treatment of low-grade B-cell primary gastric lymphoma by anti-*Helicobacter pylori* therapy. J Clin Gastroenterol. 1995; 21(2):118–22.
120. Karat D, O'Hanlon DM, Hayes N, Scott D, Raimes SA, Griffin SM. Prospective study of *Helicobacter pylori* infection in primary gastric lymphoma. Br J Surg. 1995; 82(10):1369–70.
121. Chandran RR, Raj EH, Chaturvedi HK. Primary gastrointestinal lymphoma: 30 year experience at the cancer institute, Madras, India. J Surg Oncol 1995; 60:41–49.
122. Al-Akwaa AM, Siddiqui N, Al-Mofleh IA. Primary gastric lymphoma. World J Gastroenterol 2004; 1:5–11.
123. Radaszkiewicz T, Dragosics B, Bauer P. Gastrointestinal malignant lymphomas of themucosa-associated lymphoid tissue: Factors relevant to prognosis. Gastroenterology 1992; 102:1628–1638.
124. Al-Mofleh IA. Complications of primary upper gastrointestinal lymphoma. Ann Saudi Med 1992; 12: 297–299.
125. Sutherland AG, KennedyM, Anderson DN, Park KGM, Keenan RA, Davidson AI. Gastric lymphoma in Grampian region: presentation, treatment and out come. J R Coll Surg Edinb 1996; 41:143–147.
126. Caletti G, Fusaroli P, Togliani T, Bocus P,Roda E. Endosonography in gastric lymphoma and large gastric folds. Eur JUltrasound 2000; 11:31–40.
127. Brown JA, Carson BW, Gascoyne RD, Cooperberg PL, Connors JM, Mason AC. Low grade gastric MALT

lymphoma: radiographic findings. Clin Radiol 2000; 55:384–389.
128. Musshoff K. Clinical staging classification of non-Hodgkin's lymphomas. Strahlentherapia 1977; 153:218–221.
129. Carbone PP, Kaplan HS, Musshoff K, Smithes DW, Tubiana M. Report of the committee on Hodgkin disease staging procedures. Cancer Res 1971; 31:1860–1861.
130. List AF, Greer JP, Cousar JC, Stein RS, Johnson DH, Reynolds VH, *et al.* Non-Hodgkin's lymphoma of the gastrointestinal tract: an analysis of clinical and pathologic features affecting outcome. J Clin Oncol. 1988; 6(7):1125–33.
131. Salles G, Herbrecht R, Tilly H, Berger F, Brousse N, Gisselbrecht C, Coiffier B. Aggressive primary gastrointestinal lymphomas: review of 91 patients treated with LNH–84 regimen. Am J Med 1991; 90:77–84.
132. Popescu RA, Wotherspoon AC, Cunningham D, Norman A, Prendiville J, Hill ME. Surgery plus chemotherapy or chemotherapy alone for primary intermediate and high-grade gastric non-Hodgkin's lymphoma: The Royal Marsden Hospital experience. Eur J Cancer 1999; 35:928–934.
133. Ong CL, Ti TK, Rauff A. Primary gastric lymphoma. Singapore Med J 1993; 34:442–444.
134. Cooper DI, Doria R, Salloum E. Primary gastrointestinal lymphomas. Gastroenterologist 1996; 4:54–64.
135. Rackner VL, Thirlby RC, Ryan JA. Role of surgery in multimodality therapy for gastrointestinal lymphoma. AmJ Surg 1991; 161:570–575.
136. Law MM, Willimas SB, Wong JH. Role of surgery in the management of primary lymphoma of the gastrointestinal tract. J Surg Oncol 1996; 61:199–204.
137. Vaillant JC, Ruskone-Fourmestraux A, Aegerter P, Gayet B, Rambaud JC, Valleur P, Parc R. Management and long-term results of surgery for localized gastric lymphomas. Am J Surg 2000; 179:216–222.
138. Koch P, Del Valle F, Berdel WE,Willich NA, Reers B, Hiddemann W, *et al.* Primary gastrointestinal non-Hodgkin's lymphoma: II. Combined surgical and conservative or conservative management only in localized gastric lymphoma – results of the prospective German multicenter study. The German Multicenter Study Group on GITNHL. J Clin Oncol 2001; 19:3874–3883.
139. Raderer M, Valencak J, Osterreicher C, Drach J, Hejna M, Kornek G. Chemotherapy for the treatment of patients with primary high grade gastric B-cell lymphoma of modified Ann Arbor stages IE and IIE. Cancer 2000; 88:1979–1985.
140. Liu HT, Hsu C, Chen CL, Chiang IP, Chen LT, Chen YC, Cheng AL. Chemotherapy alone *versus* surgery followed by chemotherapy for stage I/IIE large-cell lymphoma of the stomach. Am J Hematol 2000; 64:175–179.
141. Ferreri AJ, Cordio S, Paro S, Ponzoni M, Freschi M, Veglia F, Villa E. Therapeutic management of stage I-II high-grade primary gastric lymphomas. Oncology 1999; 56:274–282.
142. Thieblemont C, Dumontet C, Bouafia F, Hequet O, Arnaud P, Espinouse D, *et al.* Outcome in relation to treatment mortalities in 38 patients with localized gastric lymphoma: A retrospective study of patients treated during 1976–2001. Leuk Lymphoma 2003;44: 257–262.
143. Au E, Ang PT, Tan P, Sng I, Fong CM, Chua EJ, Ong YW. Gastrointestinal lymphoma-a review of 54 patients in Singapore. Ann Acad Med Singapore 1997; 26:758–761.
144. Lin KM, Penney DG, Mahmoud A, Chae W, Kolachalam RB, Young SC. Advantage of surgery and adjuvant chemotherapy in the treatment of primary gastrointestinal lymphoma. J Surg Oncol 1997; 64:237–241.
145. Tondini C, Balzarotti M, Santoro A, Zanini M, Fornier M,Giardini R, *et al.* Initial chemotherapy of primary resectable large-cell lymphoma of the stomach. Ann Oncol 1997; 8:497–499.
146. Muller AF, Maloney A, Jenkins D, Dowling F, Smith P, Bessell EM, Toghill PJ. Primary gastric lymphoma in clinical practice 1973–1992. Gut 1995; 36:679–683.
147. Salvagno L, SoraruM, BusettoM, Puccetti C, Sava C, Endrizzi L, *et al.*Gastric non-Hodgkin's lymphoma: analysis of 252 patients from a multicenter study. Tumor 1999; 85:113–121.
148. Thirlby RC. Gastrointestinal lymphoma: a surgical perspective. Oncology (Huntingt) 1993; 7:29–32.
149. Fischbach W, Dragosics B, Kolve-Goebler ME, Ohmann C, Greiner A, Yang Q, *et al.* Primary gastric B-cell lymphoma: results of a prospective multicenter study. Gastroenterology 2000; 119:1191–1202.
150. Yahalom J, Schechter NR, Portlock CS. Effective treatment of MALT lymphoma of the stomach with radiation alone. Int J Radiat Oncol Bio Phys 1998; 42: 129–134.
151. Durr ED, Bonner JA, Strickler JG, Martenson JA, Chen MG, Habermann TM, *et al.* Management of stage IE primary gastric lymphoma. Acta Haematol. 1995; 94(2):59–68.
152. Bertoni F, Conconi A, Capella C, Motta T, Giardini R, Ponzoni M, *et al.* International extranodal lymphoma study group: United Kingdom lymphoma group. Molecular follow-up in gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma: early analysis of the LY03 cooperative trial. Blood 2002; 99:2541–2544.
153. Fischbach W. Primary gastric lymphoma of MALT: considerations of pathogenesis, diagnosis and therapy. Can J Gastroenterol 2000; 14(Suppl D): 44–50.
154. Dickson BC, Serra S, Chetty R. Primary gastrointestinal tract lymphoma: diagnosis and management of common neoplasms. Expert Rev Anticancer Ther. 2006; 6(11):1609–28.
155. Ferreri AJ, Montalbán C. Primary diffuse large B-cell lymphoma of the stomach. Crit Rev Oncol Hematol. 2007; 63(1):65–71.
156. Azab MB, Henry-Amar M, Rougier P, Bognel C, Theodore C, Carde P, *et al.* Prognostic factors in primary gastrointestinal non-Hodgkin lymphoma. Cancer 1989; 64:1208–1217.
157. Liang R, Todd D, Chan TK, Chiu E, Lie A, Kwong YL, *et al.* Prognostic factors for primary gastrointestinal lymphoma. Hematol Oncol 1995; 13:153–163.
158. Biswas M, Rahi R, Tiwary SK, Khanna AK, Khanna R. Leiomyosarcoma of stomach: A case report. Kathmandu University Medical Journal 2006; 4(4):510–512.
159. Eriguchi N, Aoyagi S, Hara M, Naito H. Three Cases of the Giant Gastric Lelomyosarcomas. Kurume Medical Journal 1998; 45:155–160.
160. Shiu MITT, Farr GH, Papachristou DN, and Hajdu SI. Myosarcoma of the stomach. Natural history, prognostic factors and management. Cancer 1982; 49:177–187.

161. Miettinen M, Monihan JM, Sarlomo-Rikala M, *et al.* Gastrointestinal stromal tumors/smooth muscle tumors (GISTs) primary in the omentum and mesentery: clinicopathologic and immunohistochemical study of 26 cases. Am J Surg Pathol 1999; 23:1109–18.
162. Kitaoka H, Okabayashi K, Kinoshita T, Hirota E, Itahashi M *et al.* Prognostic factors and operative methods of the stomach with leiomyosarcoma. Japn J Cancer Clin 1983; 29:811–816.
163. Zepeda-Gomez S, Nuncio JF, *et al.* Gastrointestinal stromal tumours: clinical and pathological analysis of 24 cases. Rev Invest Clin. 2004; 56(4):443–8.
164. Skandalakis JE, Gray SW, Shepard D. Smooth muscle tumors of the stomach. International Abstracts of Surgery 1960; 110:209–226.
165. Uchida Y, Tomonari K, Fujishima N, Yasunaga A, Murakami S *et al.* Huge leiomyosarcoma of the stomach. J Japan Soc Clin Surg 1986; 47:1063–1067.
166. Suzuki K, Kaneko G, Kubota K *et al.* Malignant tumor, of the gastrointestinal stromal tumor type, in the greater omentum. J Gastroenterol 2003; 38:985–8.
167. Barrier A, Huguier M, Levard H, Montariol T, Fagniez PL, Sauvanet A. Gastric stromal tumors. Results of a multicenter study. French Associations of Surgery Research. Chirurgie 1999; 124:494–502.
168. Palazzo L, Landi B, Cellier C, Cuillerier E, Roseau G, Barbier JP. Endosonographic features predictive of benign and malignant gastrointestinal stromal cell tumours. Gut 2000; 46:88–92.
169. Appleman HD, Helwig EB. Gastric epithelioid leiomyoma and leiomyosarcoma (leiomyoblastoma). Cancer 1976; 38:708–82.
170. Crocker DW. Smooth muscle tumors of the stomach. Ann Surg 1969; 170:239–243.
171. Roles NC. Leiomyosarcoma of the stomach: an assessment. East Afr Med J 1966; 43:249–258.
172. Kurita A, Takashima S, Kubo Y, Saeki T, Yokoyama N, *et al.* Clinicopathological study of gastric leiomyosarcoma. Japan J Gastroenterol Surg 1997; 30:2134–2139.
173. Hagiwara A, Takahashi T, Lee R, Ueda T, Takeda M, Itoh T. Chemotherapy for carcinomatous peritonitis and pleuritis with MMC-CH, mitomycin C adsorbed on activated carbon particles. Clinical trials. Cancer 1987; 59(2):245–51.
174. Berg J, McNeer B. Leiomyosarcoma of the stomach. A clinical and pathological study. Cancer. 1960; 13(1):25–33.